HANDBUCH DER PFLANZEN-KRANKHEITEN

BAND II

1. LIEFERUNG

BOOKS

CAB INTERNATIONAL
MYCOLOGICAL INSTITUTE
LIBRARY

IMI \ Books / SOR

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
DM 150
26 MAY 1954
A

Handbuch

der

Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer

In sechs Bänden herausgegeben

von

Prof. Dr. Dr. h. c. Otto Appel †
Geh. Reg.-Rat, Präsident a. D. der Biologischen Reichsanstalt
für Land- und Forstwirtschaft in Dahlem

Prof. Dr. Hans Blunck
ehem. Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten
der Universität Bonn

und

Prof. Dr. Harald Richter
Präsident der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft

Zweiter Band

Sechste Auflage

Die Virus- und Bakterienkrankheiten

Erste Lieferung

PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Veterinärmedizin, Gartenbau und Forstwesen
BERLIN UND HAMBURG

Viruskrankheiten

Bearbeitet von

Dr. E. Köhler und **Dr. M. Klinkowski**
Ob.-Reg.-Rat in Braunschweig — Professor in Aschersleben

herausgegeben von

Prof. Dr. Dr. h. c. Otto Appel

und

Prof. Dr. Harald Richter

Mit 326 Abbildungen

1954

PAUL PAREY

Verlag für Landwirtschaft, Veterinärmedizin, Gartenbau und Forstwesen

BERLIN UND HAMBURG

Übersicht über das Gesamtwerk

I. Band: ***Die nichtparasitären Krankheiten***

1. Halbband, 6. Auflage 1933. 592 S. m. 123 Abb. Ganzln. geb. DM 46,—
2. Halbband, 6. Auflage 1934. 553 S. m. 147 Abb. Ganzln. geb. DM 44,—

II. Band: ***Die Virus- und Bakterienkrankheiten***

6. neubearbeitete Auflage in 2 Lieferungen

1. Lieferung: Die Viruskrankheiten, 1954. 784 S. m. 326 Abb. Ganzln. geb. DM 150,—
2. Lieferung: Die Bakterienkrankheiten, erscheint Ende 1954

III. Band: ***Die pflanzlichen Parasiten 2. Teil*** *(Pilzkrankheiten)*

5. Auflage 1932. 948 S. m. 195 Abb. ..... Ganzln. geb. DM 66,—

IV. Band: ***Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen 1. Teil***

5. Auflage in 2 Lieferungen

1. Lieferung: Protozoa und Metazoa partim, 1949. 458 S. m. 210 Abb. Ganzln. geb. DM 44,—
2. Lieferung: Trichoptera und Lepidoptera, 1953. 526 S. m. 154 Abb. brosch. DM 112,—, Ganzln. geb. DM 116,—

V. Band: ***Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen 2. Teil***

5. Auflage in 5 Lieferungen

1. Lieferung: Diptera und Hymenoptera, 1953. 320 S. m. 89 Abb. Ganzln. geb. DM 80,—
2. Lieferung: Coleoptera, 1954. 608 S. m. 154 Abb. Ganzln. geb. DM 144,—
3. Lieferung: Heteroptera und Homoptera I. Tl. erscheint 1954
4. Lieferung: Homoptera II. Tl., Aphidoidea, Coccoidea, erscheint 1954
5. Lieferung: Vertebrata, erscheint voraussichtlich 1955

VI. Band: ***Pflanzenschutz***

Verhütung und Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten

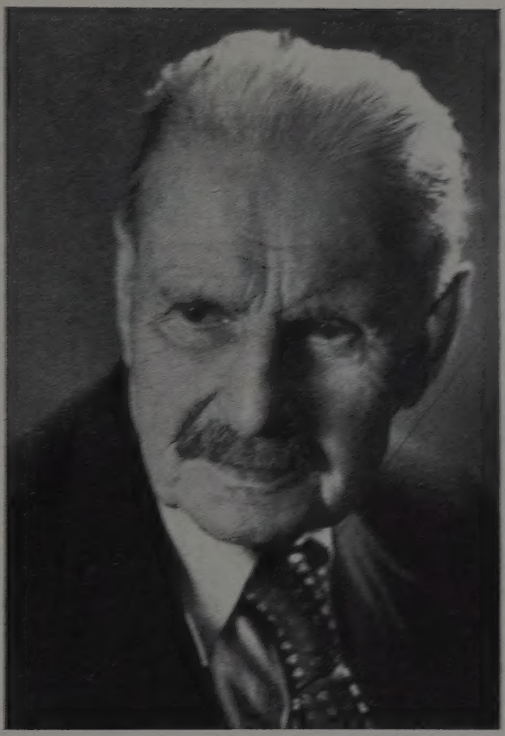
1. Halbband, 2. Auflage in 2 Lieferungen

1. Lieferung: Die wirtschaftliche Bedeutung des Pflanzenschutzes und seine Aufgaben, 1952. 464 S. m. 3 Abb. ..... Ganzln. geb. DM 78,—
2. Lieferung erscheint voraussichtlich 1955

2. Halbband 1941. 740 S. m. 82 Abb. ..... Ganzln. geb. DM 52,—

Die Lieferungen der Bände II, V und VI sind einzeln käuflich. Besteller, die sich zur Abnahme aller Lieferungen eines der drei Bände II, V oder VI verpflichten, erhalten auf die angegebenen Preise einen Nachlaß von 10 Prozent.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe, vorbehalten.
Copyright 1954 by Paul Parey in Berlin. Printed in Germany.
Satz und Druck: B. G. Teubner, Leipzig (III/18/154)



OTTO APPEL

(1867–1952)

Nach einem langen arbeits- und erfolgreichen Leben ist der langjährige Herausgeber dieses Handbuches, der Altmeister des Deutschen Pflanzenschutzes, Geheimrat Prof. Dr., Dr. h. c., Dr. h. c., Dr. h. c. Otto Appel am 10. November 1952 im Alter von 85 Jahren verstorben. Unter seiner tatkräftigen Leitung erlebte das alte Soraversche Handbuch der Pflanzenkrankheiten eine ungeahnte Aufwärtsentwicklung. Seiner Initiative war es zu verdanken, daß den ursprünglichen fünf Bänden ein sechster angefügt wurde, der den allgemeinen Pflanzenschutz behandelte, so daß bereits in der vorigen Auflage dieses Handbuch der Phytopathologie zu einem Standardwerk des gesamten Pflanzenschutzes abgerundet wurde. Noch im hohen Alter hat Appel die Grundlage zur Neuordnung des Werkes vorbereitet. Das Manuskript der Viruskrankheiten war das letzte, das ihm vorgelegen hat. Er sollte die Drucklegung nicht mehr erleben.

Nach dem Studium der Pharmazie und Botanik – er war Botaniker aus Passion – an den Universitäten Breslau und Würzburg und einer einjährigen Assistententätigkeit am dortigen Institut für Hygiene und Bakteriologie trat Appel 1899 in

die damalige Biologische Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ein. Er hat deren Entwicklung zur selbständigen Anstalt miterlebt und die spätere Biologische Reichsanstalt von 1920 bis 1933 als Direktor und Präsident geleitet. Dank seinem ausgeprägten Organisationstalent und seiner glücklichen Hand bei der Wahl seiner Mitarbeiter hat die Anstalt unter seiner zielsicheren Leitung einen bedeutenden Aufschwung genommen, wobei der alten Mutteranstalt in Berlin-Dahlem eine Reihe von Zweig- und Außenstellen angegliedert wurden, die über das ganze Reichsgebiet verteilt waren und der Bearbeitung spezieller, an besondere örtliche Gegebenheiten gebundener Aufgaben dienten.

Darüber hinaus ist es Appels Verdienst, daß er die damaligen Hauptstellen für Pflanzenschutz und einige entsprechende Institute aller deutschen Länder zur freiwilligen Zusammenarbeit vereint und damit den Deutschen Pflanzenschutzdienst ins Leben gerufen hat, der 1920 unter Führung der Biologischen Reichsanstalt seine erste Hauptversammlung abhielt und der seine damals gegebene Grundgestaltung bis auf den heutigen Tag bewahrt hat. Wenn dieser Deutsche Pflanzenschutzdienst heute über eine solide gesetzliche Basis verfügt, so verdankt er das letzten Endes ebenfalls Otto Appel, der zeit seines Wirkens trotz aller entgegenstehenden Schwierigkeiten nicht müde wurde, die Schaffung des Pflanzenschutzgesetzes voranzutreiben, wenn es auch erst 1937 nach seiner Pensionierung verwirklicht werden konnte.

In dem Bemühen, den wissenschaftlichen Nachwuchs für den Gedanken des Pflanzenschutzes zu gewinnen, hat sich Appel die Ausgestaltung des Hochschulunterrichts auf dem Gebiete der Phytopathologie besonders angelegen sein lassen. Er war der akademischen Jugend stets verständnisvoller Lehrer und väterlicher Freund zugleich. Viele der Fachkollegen, die heute im Pflanzenschutz auf verantwortlichem Posten stehen, sei es in der Praxis, sei es auf einem Lehrstuhl oder in der Verwaltung, waren seine Schüler. Sie sind zugleich die Garanten dafür, daß der Name Otto Appel in der deutschen Phytopathologie fortlebt und den Ehrenplatz einnimmt, der ihm gebührt.

Bad Godesberg und Berlin, im Dezember 1953 H. Blunck / H. Richter

Dem vorstehenden Nachruf der derzeitigen Herren Herausgeber des „Handbuches der Pflanzenkrankheiten" von Paul Sorauer möchte der Verlag seinen letzten innigen Dank an den Verstorbenen anfügen. Otto Appel hat sich seit dem Jahre 1924 an der Herausgabe des Handbuches beteiligt. Sein Einfluß auf die Gestaltung dieses großen Werkes stieg beständig, da er frühzeitig schon die Bedeutung der Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten für die ganze Welt erkannte. Die verlegerischen Beziehungen zwischen Otto Appel und unserem Verlag sind auch sonst sehr lebendig gewesen, so daß wir heute mit Dankbarkeit sagen dürfen:

Wir verlieren in Otto Appel einen wahren Freund

Berlin/Hamburg, im Dezember 1953 Verlag Paul Parey

Vorwort zur sechsten Auflage

Die Viruskrankheiten hatten bisher in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten einen verhältnismäßig bescheidenen Umfang. Inzwischen hat die Erforschung dieser Gruppe von Krankheiten jedoch eine so große Bedeutung erlangt, daß eine wesentliche Vermehrung des Umfanges unvermeidlich war. Infolgedessen mußte folgende Neueinteilung des Werkes vorgenommen werden:

Band I behandelt die nichtparasitären Krankheiten,
Band II behandelt die Viruskrankheiten und die Bakterienkrankheiten.

Band II erscheint in zwei Lieferungen, von denen die 1. Lieferung die Viruskrankheiten und die 2. Lieferung die Bakterienkrankheiten umfaßt.

Die Kenntnis der Viruskrankheiten ist noch in der Entwicklung begriffen und wird in der Zukunft noch weitere Fortschritte bringen.

Aber mit der Darstellung dieser wichtigen Krankheiten, wie sie in dem vorliegenden Bande erfolgt ist, ist doch ein großer Fortschritt erreicht, so daß ein allgemeiner Überblick ermöglicht wird, der dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens entspricht.

Die Arbeit gliedert sich in zwei Abschnitte. Den 1. Abschnitt hat Herr Oberregierungsrat Dr. E. Köhler, Direktor des Instituts für Virusforschung der Biologischen Bundesanstalt, Braunschweig, allein bearbeitet. Er gibt einen Überblick über die allgemeinen Gesichtspunkte bei der Beurteilung der Viruskrankheiten.

Für den 2. Abschnitt sind die Herren Dr. Köhler, Braunschweig, und Prof. Dr. M. Klinkowski, Direktor der Biologischen Zentralanstalt der deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie, Aschersleben, gemeinsam verantwortlich. In ihm ist alles Wichtige über die Viruskrankheiten der einzelnen Kulturpflanzen dargestellt. Herr Dr. Köhler hat in diesem zweiten Abschnitt die Chenopodiaceen und Solanaceen, Herr Prof. Dr. Klinkowski sämtliche übrigen Kulturpflanzen bearbeitet.

Auch dieses Mal haben Herausgeber, Autoren und Verlag ihr Möglichstes getan, um dem Handbuch seinen Ruf als Standardwerk der Pflanzenkrankheiten zu erhalten. Für die Hilfe, die uns dabei von vielen Stellen, auch aus dem Auslande, zuteil geworden ist, bin ich dankbar. Ich hoffe, daß die Neubearbeitung der „Viruskrankheiten" dazu beitragen wird, dem Handbuch eine immer größere Verbreitung zu verschaffen.

Dr. Otto Appel

Inhalt

Allgemeiner Teil

Seite

1. Einleitung 1
2. Die Infektion. Virusvermehrung und -ausbreitung in der Wirtspflanze 6
   a) Der Infektionsvorgang 6
   b) Die Ausbreitung und Vermehrung des Virus 9
   c) Die Zu- und Abnahme des Virus in der Pflanze 18
3. Die Krankheitserscheinungen 20
   a) Pathologische Morphologie und Anatomie 20
   b) Zelleinschlüsse 27
   c) Pathologische Physiologie 31
4. Morphologie und Physikochemie der Virusarten 40
5. Virusinaktivierung und Infektionshemmung 51
6. Krankheitsübertragung 60
   a) Übertragung durch Pfropfung 60
   b) *Cuscuta*-Pflanzen als Infektionsvermittler 61
   c) Übertragung mit dem Saft 64
   d) Übertragung vom Boden aus 65
   e) Übertragung durch Insekten 65
   f) Übertragung durch den Samen 76
   g) Die Bestimmung der Viruskonzentration 78
7. Die Virusarten, ihre Unterscheidung und Klassifizierung 83
8. Differenzierung innerhalb der Art. Variabilität und Mutabilität 89
9. Mischinfektion und Virusinterferenzen 98
   a) Interferenzen verschiedener Varianten der gleichen Virusart 98
   b) Interferenzen artverschiedener Viren 104
10. Resistenz und Spezialisierung 110
11. Bekämpfung 123

Spezieller Teil

Die Virosen des Maises 133
   Das Streifenmosaik des Maises 133
   Die Strichelkrankheit des Maises 135
   Die Fleckenkrankheit des Maises 139
   Die Verkümmerungskrankheit des Maises 140
   Die Blattsprenklung des Maises 142
   Die Adernverdickung des Maises 143
   Virosen von *Sorgum bicolor* 143
Die Virosen des Zuckerrohrs 144
   Das Zuckerrohrmosaik 144
   Die Fidschi-Krankheit des Zuckerrohrs 154
   Die Sereh-Krankheit des Zuckerrohrs 157
   Die chlorotische Streifenkrankheit des Zuckerrohrs 159
   Die viröse Verzwergung des Zuckerrohrs 162
   Die Strichelkrankheit des Zuckerrohrs 163
Die Virosen des Reises 164
   Die Zwergkrankheit des Reises 164
   Die Streifenkrankheit des Reises 167
Die Virosen des Hafers 167
   Die Pseudorosettenkrankheit des Hafers 167
   Das Mosaik des Winterhafers 171
   Das Rotfleckenmosaik des Hafers 173
   Die Blauverzwergung und die Rotblättrigkeit des Hafers 174

Seite

Das Gelbmosaik der Trespe 174
Die Virosen des Weizens 175
Das russische Winterweizenmosaik 175
Das amerikanische Weizenmosaik 177
Die Virosen der Gerste 184
Das „Bambus-Mosaik" 185
Die „Orangevirose" der Ölpalme 185
Die Virosen der Kokosnußpalme 185
Das *Anthurium*-Mosaik 186
Die Zantedeschie-Virosen 186
Die Seitenfäule der Ananas 187
Das Mosaik von *Dianella odorata* 189
Die Gelbblättrigkeit von *Phormium* 189
Die Virosen der Zwiebelgewächse 190
Die Gelbstreifigkeit der Zwiebel 190
Die Virosen der Lilie 196
Das Rosettenmosaik der Lilie 196
Das nekrotische Fleckenmosaik der Lilie 198
Das Lilienmosaik 204
Die Lilienringfleckigkeit 204
Die Gelbgipfligkeit 204
Die Buntstreifigkeit der Tulpe 205
Das Milchstern-Mosaik 213
Das Maiglöckchen-Mosaik 214
Das *Nothoscordum*-Mosaik 214
Das *Amaryllis*-Mosaik 214
Die Virosen von *Hippeastrum equestre* 215
Das Narzissen-Mosaik 215
Die Weißstreifigkeit der Narzisse 218
Das Freesien-Mosaik 219
Die Virosen der Gladiole 219
Das *Tigridia*-Mosaik 223
Das *Iris*-Mosaik 223
Die Büschelgipfelkrankheit der Banane 225
Das Bananenmosaik und die Herzfäule der Banane 227
Die Büschelgipfelkrankheit des Manilahanfes 229
Das Mosaik des Manilahanfes 230
Das Mosaik des Kardamoms 232
Das *Canna*-Mosaik 233
Die Virosen der Orchideen 234
Die Hexenbesenkrankheit von *Casuarina equisetifolia* 239
Die Ringfleckigkeit von *Peperomia* 240
Die Mosaikkrankheit der Pappel 240
Die Besenkrankheit der Walnuß 240
Die Besenkrankheit von *Hicoria pecan* 240
Die Besenkrankheit der Haselnuß 241
Das bandförmige Ausbleichen der Birkenblätter 242
Die Blattscheckung der Buche 242
Die Virosen der Ulme 243
Die Phloem-Nekrose der Ulme 243
Das Ulmenmosaik 245
Das Mosaik des Maulbeerbaumes 246
Das Mosaik der Feige 247
Die Virosen des Hopfens 248
Die Nesselkrankheit des Hopfens 248
Das Hopfenmosaik 251
Die chlorotische Krankheit des Hopfens 252
Die Blattrißfleckigkeit des Hopfens 253
Verschiedene Virosen des Hopfens 253
Das Streifenvirus des Hanfes 255
Die Virosen der Urticaceen 257

Seite

Die infektiöse Chlorose von *Phenax sonneratii* 257
Die Spitzenkrankheit des Sandelholzes 257
Das Kräuselmosaik des Sandelholzes 259
Die Virosen des Ampfers 261
Das Rhabarbermosaik 262
Das *Polygonum*-Mosaik 262
Die Virosen der *Beta*-Rüben 262

Die Vergilbungskrankheit 262
Die Gelbnetzkrankheit 271
Die übertragbare Chlorose der Zuckerrüben-„Familie 41“ 272
Die Mosaikkrankheit 272
Der Kräuselschopf 275
Die Kräuselkrankheit 280
Die viröse Gelbwelke 282
Das verborgene Rübenvirus 283

Die Virosen des Spinats 283

Die Spinatvergilbung (Vergilbungsvirus der Rüben) 283
Die Gelbfleckigkeit 284
Das eigentliche Spinatmosaik (Mosaikvirus der *Beta*-Rüben) 285

Das *Phytolacca*-Mosaik 286
Die Virosen der Nelke 286

Das Nelkenmosaik 286
Das Nelkenstrichel 288
Die viröse Vergilbung der Nelke 289

Die Ringfleckigkeit der Pfingstrose 290
Das Akelei-Mosaik 291
Die Virosen von *Delphinium* 291
Die Alloiophyllie der Anemone 294
Das Mohnmosaik 294
Die Virosen verschiedener Kruziferen 295
Das Mosaik der Wasserrübe und Kohlrübe 295
Das Gelbmosaik der Wasserrübe 299
Die Kräuselmosaikkrankheit der Kohlrübe 301
Das Rettichmosaik 304
Die Virosen der Kohlarten 306

Das Blumenkohlmosaik 306
Die Schwarzringfleckigkeit des Kohls 310
Die Ringnekrose des Kohls 313
Das *Brassica nigra*-Virus 314

Die Virosen des Silberblattes 314
Das *Arabis*-Mosaik 315
Die Buntstreifigkeit der Goldlackblüte 315
Die Virosen der Levkoje 315
Das Mosaik der Kresse 318
Die Vergrünung der Hortensie 318
Die Virosen der Johannisbeere 319

Das Johannisbeermosaik 319
Die Ringfleckigkeit der Johannisbeere 320
Der viröse Atavismus der schwarzen Johannisbeere 321
Sonstige Virosen der schwarzen Johannisbeere 323

Die Virosen der Stachelbeere 324
Die Borkenkrankheit von *Pittosporum* 325
Die Virosen der Spiraeen 326
Der Hexenbesen bei *Holodiscus discolor* 326
Die Virosen des Kernobstes 327

Die Steinfrüchtigkeit der Birne 327
Das Apfelmosaik 328
Die Gummiholzkrankheit des Apfels 330
Verschiedene Virosen des Apfels 331

Seite

Die Virosen der *Rubus*-Arten 333

Das amerikanische *Rubus*-Mosaik 333
Die Kräuselkrankheit der Himbeere 336
Die Gelbfleckenkräuselkrankheit der Himbeere 337
Die Strichelkrankheit von *Rubus occidentalis* 338
Der Himbeerabbau 339
Das nekrotische Farnblättrigkeitsmosaik 339
Die Verzwergung der Loganbeere 340
Verschiedene Virosen der *Rubus*-Arten 341
Der viröse Atavismus der Brombeere 342

Die Virosen der Erdbeere 344

Die Blattrandvergilbung der Erdbeere 344
Die Kräuselkrankheit der Erdbeere 348
Die Verkümmerungskrankheit der Erdbeere 352
Die Hexenbesenkrankheit der Erdbeere 352
Die Blattrollkrankheit der Erdbeere 353

Die Virosen der Rose 354

Das Rosenmosaik 354
Das Gelbmosaik der Rose 355
Das Rosenstrichel 355
Die Rosenwelke 356
Sonstige Virosen der Rose 357

Die Virosen des Pflaumenbaumes 358

Die Zwergkrankheit der Pflaume 358
Der Rindenbrand der Pflaume 359
Die Bandchlorose von *Prunus salicina* 360
Die Weißfleckigkeit der Pflaume 362
Das Einschnürungsmosaik der Pflaume 362

Die Ringpockenkrankheit der Aprikose 363

Die Virosen des Mandelbaumes 364

Das Kaliko des Mandelbaumes 364
Die Knospenvirose des Mandelbaumes 364

Die Virosen des Pfirsichbaumes 365

Die Vergilbungskrankheit des Pfirsichs 365
Die Kleinfrüchtigkeit des Pfirsichs 367
Die Rosettenkrankheit des Pfirsichs 368
Die Rotfleckigkeit des Pfirsichs 369
Das Rosettenmosaik des Pfirsichs 370
Die progressive Zwergwüchsigkeit des Pfirsichs 371
Das Pfirsichmosaik 374
Die X-Krankheit 378
Die westliche X-Krankheit 380
Das Gelbknospenmosaik des Pfirsichs 381
Die Warzenkrankheit des Pfirsichs 382
Die Scheckung des Pfirsichs 383
Die Rosettenzwergwüchsigkeit des Pfirsichs 383
Die Ringfleckigkeit des Pfirsichs 384
Die Blattfleckennekrose des Pfirsichs 386
Die Sternfleckenkrankheit des Pfirsichs 387
Die Goldnetzfleckigkeit des Pfirsichs 388
Das Pfirsichkaliko 388
Die Fleckenkrankheit des Pfirsichs 389
Die Weidenzweigigkeit des Pfirsichs 390
Die Blattrollkrankheit des Pfirsichs 390
Die italienische Weidenblättrigkeit des Pfirsichs 391

Seite

Die Virosen des Kirschbaumes 391
Die Adernröte der Süßkirsche 391
Die Albinose der Süßkirsche 393
Die Blattscheckung der Süßkirsche 394
Die Rostscheckung der Süßkirsche 395
Die schwache Rostscheckung der Süßkirsche 396
Die nekrotische Rostscheckung der Süßkirsche 396
Die Lambertscheckung der Süßkirsche 397
Die Kleinfrüchtigkeit der Süßkirsche 398
Die bittere Kleinfrüchtigkeit der Süßkirsche 399
Die Rauhblättrigkeit der Süßkirsche 399
Die Drehblättrigkeit der Süßkirsche 401
Der schwarze Zweigkrebs der Süßkirsche 402
Das Runzelmosaik der Süßkirsche 403
Die Lochkrankheit der Süßkirsche 403
Die Gelbfleckigkeit der Süßkirsche 404
Der Rindenbrand der Süßkirsche 404
Die Rostscheckung der Kirsche 405
Das schwache Rauhmosaik der Süßkirsche 405
Die Rindenerkrankung von *Prunus serrulata* 405
Die viröse Vergilbung der Sauerkirsche 406
Die Grünscheckung der Sauerkirsche 408
Die Fruchtnekrose der Sauerkirsche 409
Die nekrotische Ringfleckigkeit der Sauerkirsche 409

Die Phloemnekrose von *Acacia mollissima* 410

Die Virosen von *Crotalaria* 411
Hexenbesen bei *Crotalaria* 412
Die Virosen der Lupine 413
Das Lupinenmosaik 413
Die Lupinenbräune, Sore-shin und andere Lupinenvirosen 415

Die Virosen der Luzerne 417
Das Luzernemosaik 417
Die Zwergkrankheit der Luzerne 420
Die Hexenbesenkrankheit der Luzerne 421

Die Virosen des Steinklees 422

Die Virosen der Kleearten 423
Das Kleeadernmosaik 423
Das Schwedenkleemosaik 425
Die Gelbfleckigkeit des Weißklees 426
Das Weißkleemosaik 427
Das Wundtumorenvirus 428
Die Spindelkrankheit 431
Das Mosaik des Inkarnatklees 432
Das Mosaik von *Trifolium subterraneum* 432
Die Blattröte von *Trifolium squarrosum* 433

Die Hexenbesenkrankheit der Robinie 433
Die Kräuselkrankheit der Erdnuß 435
Das Ackerbohnenmosaik 437
Die Virosen der wohlriechenden Wicke 440
Die Virosen der Erbse 441
Das Enationenmosaik der Erbse 441
Das Erbsenmosaik 443
Die Strichelkrankheit der Erbse 446
Die Scheckung der Erbse 448
Das Welkevirus der Erbse 449
Die Verkümmerungskrankheit der Erbse 449

Das Sojabohnenmosaik 451
Das Mosaik von *Canavalia ensiformis* 454

Seite
Die Virosen der Bohnen 454
Das Bohnenmosaik 454
Das Gelbmosaik der Buschbohne 459
Das südliche Bohnenmosaik 463
Sonstige Bohnenvirosen 466
Das Limabohnenmosaik 470
Das Gelbmosaik der Limabohne 471
Das Mosaik von *Vigna unguiculata* 472
Das Mosaik der Yam-Bohne 474
Die Virosen der Helmbohne 774
Die Spitzennekrose von *Cyamopsis psoraloides* 475
Die Rotblättrigkeit des Reiherschnabels 476
Die Gelbfleckenkrankheit der Pelargonie 476
Die Virosen der Kapuzinerkresse 478
Die Virosen des Flachses 479
Die Ringfleckigkeit von *Ruta* 480
Die Virosen der *Citrus*-Arten 480
Die Psorosis-Krankheit 480
Die infektiöse *Citrus*-Scheckung 487
Die *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit 487
Die Tristeza-Krankheit 488
Der *Citrus*-Abbau 491
Die Zweigfleckigkeit 492
Virusverdächtige Krankheitserscheinungen der *Citrus*-Arten 493
Die Rauhborkigkeit von *Aleurites fordii* 494
Die Virosen des Maniok 495
Die Kräuselkrankheit 495
Die Braunstrichelkrankheit 496
Das Mosaik von *Euphorbia prunifolia* 498
Die Rosettenkrankheit von *Pistacia vera* 498
Das Ahornmosaik 499
Das *Impatienz*-Mosaik 499
Die „Spike"-Krankheit bei *Zizyphus oenoplia* 499
Die Virosen der Weinrebe 500
Das Weinrebenmosaik 500
Die Pierce'sche Krankheit 502
Die infektiöse Degeneration 505
Sonstige Virosen der Weinrebe 509
Die Virosen der Linde 510
Die Viren der infektiösen Buntblättrigkeit 510
Das Stockrosen-Mosaik 515
Das Gelbadernmosaik von *Hibiscus esculentus* 515
Die Virosen der Baumwolle 516
Die afrikanische Blattkräuselkrankheit 516
Die asiatische Blattkräuselkrankheit 519
Die Blattrollkrankheit 519
Die Stenosis-Krankheit 520
Die Virosen des Kakaobaumes 521
Die afrikanische Sproßschwellung 521
Die Trinidad-Krankheit 526
Die Schmalblättrigkeit 527
Die Virosen der Kamellie 527
Die Phloemnekrose des Teestrauches 527
Die Virosen der Gattung *Viola* 529
Die Verholzung der Passionsfrucht 530
Die Virosen des Melonenbaumes 531
Die Virosen der Begonie 535
Die Virosen der Kakteen 535
Die Virosen des Seidelbastes 536
Die Virosen von *Eucalyptus* 536

Seite

Das *Eryngium*-Mosaik 536
Die Virosen des Sellerie 537
Das Selleriemosaik 537
Das südliche Selleriemosaik 539
Das Sellerie-Kaliko 540
Die Gelbfleckigkeit des Sellerie 541
Verschiedene Sellerievirosen 542
Das Liebstöckelmosaik 543
Die Virosen der Mohrrübe 544
Das Mosaik der Kornelkirsche 546
Die Ringfleckigkeit von *Aucuba japonica* 547
Das *Rhododendron*-Mosaik 547
Die Falschblütigkeit von *Vaccinium macrocarpon* 547
Die Verkümmerungskrankheit von *Vaccinium australe* 549
Das Primelmosaik 550
Die Virosen der Gattung *Fraxinus* 551
Die Virosen des Flieders 551
Die „Virosen" der Olive 552
Das *Buddleia*-Mosaik 553
Die Buntstreifigkeit bei *Vinca minor* 553
Die Virosen der Süßkartoffel 553
Die latente Seidekrankheit 555
Die Virosen der Gattung *Phlox* 557
Das *Anchusa*-Mosaik 557
Die Virosen von *Stachytarpheta* 557
Die Virosen verschiedener Labiaten 558
Das Mosaik von *Prunella vulgaris* 558
Die chlorotische Adernaufhellung der Salvie 558
Die Graufärbung von *Pogostemon patchouli* 559
Das *Coleus*-Mosaik 559
Die Virosen des Tabaks 560
Das Tabakmosaik 560
Das Tabak-Ringfleckenmosaik 567
Das breitfleckige Tabak-Ringmosaik 569
Die Bergerac-Ringfleckigkeit 570
Die Streifen- und Kräuselkrankheit 570
Die Nekrosis-Krankheiten 573
Die Strichelkrankheit 575
Die Kräuselkrankheit, „Krupuk" 575
Das Ätzmosaik 577
Das Rotterdam-B-Mosaik 578
Die Y-Virose 578
Die Virosen des Paprika 580
Das Bilsenkraut-Mosaik 582
Die Vergilbungskrankheit der Eierpflanze 583
Die Virosen der Tomate 584
Das gewöhnliche Tomatenmosaik 585
Das Tomaten-Aucuba-Mosaik 585
Das Tomaten-Auswuchsmosaik 586
Die Runzel- und Rankenkrankheit 587
Die Strichel- und Streifenkrankheit 587
Die Innenbräune der Tomatenfrüchte 588
Die Korkwurzelkrankheit 588
Die einfache Farnblättrigkeit 590
Die Verzwergungskrankheit 591
Das nekrotische Mosaik 592
Das Kombinationsstrichel 592
Das Ringspot-Virus der Tomate 593
Das neue Tomaten-Ringspot-Virus 593
Die Schwarzringfleckigkeit 594
Die Bronzefleckenkrankheit 594

Seite
Die Spitzenwelke 598
Die Schußning'sche Tomatenkrankheit 599
Das Bushystunt-Virus 599
Die Stolbur-Krankheit 601
Die Aspermie 603
Die kalifornische Gelbsucht 603
Sonstige Tomatenvirosen 604
Die Virosen der Kartoffel 606
Allgemeine Übersicht 606
Bekämpfung der Kartoffelvirosen 618
Das X-Mosaik 628
Das Y-Mosaik 634
Das A-Mosaik 639
Das Aucuba-Mosaik 641
Das Rollmosaik 643
Die Gelbzwergigkeit 644
Die Blattrollkrankheit 646
Die Spindelknollenkrankheit 651
Das Stengelbunt 653
Das Paracrinkle-Mosaik 654
Die Bukettkrankheit 655
Falsches Kartoffel-Aucuba 658
Die Büschelkopf-Krankheit 659
Scheitel-Blattroll 660
Die Kaliko-Krankheit 660
Die Kronenend-Bräune 661
Die Hexenbesenkrankheit 661
Das Bronzefleckenvirus 662
Die Grünzwergigkeit 662
Luzerne-Virus an Kartoffel 663
Die Rosettenkrankheit bei *Calceolaria* 664
Das Mosaik des Fingerhutes 664
Die Hexenbesenkrankheit bei *Tabebuia pallida* 664
Die Blütenvergrünung des Sesam 665
Die Virosen der Gartengloxinie 665
Die graue Ringfleckigkeit von *Isoloma hirsutum* 665
Die Vergrünung von *Justica gendarussa* 666
Die Virosen bei *Cinchona* 666
Das *Cephalanthus*-Mosaik 666
Die Virosen des Kaffeebaumes 666
Die Virosen des Holunderstrauches 667
Das *Dipsacus*-Mosaik 667
Die Virosen der Gurke 668
Das Gurkenmosaik 668
Das Grünscheckungsmosaik 674
Das Melonenmosaik 676
Das Mosaik von *Cucurbita pepo* var. *condensa* 677
Das Wildgurkenmosaik 680
Das Cantaloupe-Mosaik 680
Die Virosen der Wassermelone 682
Die Ringfleckigkeit von *Campanula pyramidalis* 683
Die infektiöse Vergilbung der Aster 683
Die Virosen der Zinnie 689
Die Virosen der Sonnenblume 689
Die Virosen der Dahlie 691
Das Dahlienmosaik 691
Sonstige Dahlienvirosen 693
Die Kräuselkrankheit des Franzosenkrautes 695
Das *Tagetes*-Mosaik 695
Die Virosen von *Chrysanthemum* 695
Viruskrankheiten bei *Artemisia* 698

Seite
Das Cinerarien-Mosaik 698
Das *Calendula*-Mosaik 699
Virosen der Gattung *Arctium* 699
Das Chicoree-Mosaik 700
Die Gelbfleckigkeit der Ackergänsedistel 700
Die Virosen des Salates 700
Das Salatmosaik 700
Die Blattnekrose 702
Das Gelbmosaik 703
Die Adernchlorose 703
Die viröse Vergilbung 705
Verschiedene Salatvirosen 705
Die *Boltonia*-Strichelkrankheit 706
Sachverzeichnis 707
Druckfehlerberichtigung 770

Für die Nomenklatur der Vektoren wurde, soweit dies möglich war, die nachstehende zusammenfassende Darstellung zugrunde gelegt:

Heinze, K., (1952) Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten Mitt. Biol. Zentralanstalt Berlin-Dahlem, Heft 71.

Für die Nomenklatur der Wirtspflanzen haben wir uns in den meisten Fällen bezogen auf:

Hegi, G., (1908—1931) Illustrierte Flora von Mitteleuropa, München, bzw.
Jackson, B. D., (1894) Index Kewensis. Oxford.

Die Synonyme der Viren bzw. Virosen lehnen sich eng an die nachstehend genannte zusammenfassende Darstellung:

Common names of virus diseases used in the Review of Applied Mycology. 1945.

Zusätzlich wurden benutzt:

Holmes, F. O., (1948) The filterable viruses. Baltimore.
Ryshkow, W. L., (1953) Die Systematik der Viren in der modernen Literatur. Sowjetwissenschaft (Naturw. Abteilung.) **2**, 151—171.

M. Klinkowski

ALLGEMEINER TEIL

1. Einleitung

Als Viruskrankheiten faßt man in der Pflanzenpathologie[1]) eine natürliche Gruppe von Infektionskrankheiten zusammen, die nicht durch im Lichtmikroskop nachweisbare Organismen (Bakterien, Pilze, Protozoen) verursacht werden, sondern durch weit einfacher gebaute vermehrungsfähige Körper oder Substanzen, auf die man die Bezeichnung Virus[2]) anwendet. Die Frage, ob diese Agentien als lebend oder nicht-lebend zu betrachten seien, ist noch umstritten (u. a. PIRIE 1948, 1950) und soll uns nicht weiter beschäftigen. Unter dem Elektronenmikroskop erweisen sie sich — soweit bekannt — als Körperchen („Partikeln") von bestimmter Form und Größe, ihrer chemischen Zusammensetzung nach stellen sie Eiweißstoffe und zwar Nukleoproteide vor.

Abb. 1. Die stabförmigen Teilchen des Tabakmosaikvirus, 27000fach. Nach Schramm u. Wiedemann

Am besten erforscht ist zur Zeit das Virus des gewöhnlichen Tabakmosaiks. Im Preßsaft kranker Pflanzen sind die Partikeln dieses Virus in Millionenzahl vorhanden. Die unbeschädigten Partikeln sind Stäbchen von 15 mμ Breite und etwa 280 mμ Länge (Abb. 1). Ein einziges solches Teilchen ist imstande, eine Infektion hervorzurufen.

In das Plasma einer geeigneten Zelle gelangt, vermehrt sich das Virus zunächst in ihr und breitet sich von seinem Infektionsherd unter Vermehrung seiner Sub-

[1]) Über die Stellung der pflanzenpathogenen Viren im System der Viren überhaupt vgl. H. RUSKA (1950a). Er definiert Virus wie folgt: „Gruppe der kleinsten vermehrungsfähigen Agentien, deren Angehörige einen anderen (einfacheren) Bau aufweisen als die auf unbelebten Nährstoffen züchtbaren Mikroorganismen."

[2]) Das lateinische Wort virus (neutr.) bedeutet Gift; es wird im Lateinischen nur in Einzahl verwendet. Als Plural ist im Deutschen der Ausdruck Viren (oder auch Vira , im Englischen der Ausdruck viruses im Gebrauch. Für Viruskrankheit verwendet man im Deutschen auch den Ausdruck Virose (engl. virosis).

stanz weiter in der Pflanze aus. Außerhalb der lebenden Zelle ist eine Vermehrung des Virus augenscheinlich nicht möglich.[1])

Von den vielen heute bekannten Viruskrankheiten der Pflanzen war es zuerst die Mosaikkrankheit des Tabaks, die als infektiös erkannt wurde. A. Mayer, der Entdecker dieser Krankheit, hat erstmalig (1886) den sicheren Nachweis ihrer Infektiosität erbracht. Er ging dabei so vor, daß er Kapillarröhrchen, die in eine feine, offene Spitze ausgezogen waren, mit Preßsaft von kranken Pflanzen füllte und sie mit der Spitze auf die zu infizierenden Pflanzen steckte. Obwohl es ihm nicht gelang, Bakterien oder andere Organismen als Erreger nachzuweisen, glaubte er doch, in den Anschauungen seiner Zeit befangen, es mit einer bakteriellen Krankheit zu tun zu haben.

Die Ätiologie dieser Krankheit wurde dann durch die Untersuchungen von Iwanowski und Beijerinck weiter gefördert. In seiner ersten Veröffentlichung (1892) berichtete Iwanowski über Versuche, in denen er gefunden hatte, daß der Preßsaft kranker Pflanzen noch infektiös ist, nachdem er durch Tonfilter, sogenannte Chamberland-Kerzen, filtriert worden ist, also Filter, die auch die kleinsten Bakterien zurückhalten. Unabhängig von Iwanowski fand auch Beijerinck, daß sich das im Preßsaft enthaltene infektiöse Agens durch Porzellanfilter filtrieren läßt. Außerdem stellte er fest, daß der Preßsaft auch dann infektiös bleibt, wenn man ihn nach der Filtration noch durch Agarplatten diffundieren läßt. Seine Ergebnisse führten ihn zu dem für seine Zeit kühnen Schlusse, daß nicht Bakterien oder andere sichtbare Organismen als Erreger in Frage kommen können, sondern ein im Preßsaft gelöstes Kontagium, dem die Fähigkeit zukommt, sich in der Pflanze zu vermehren. Beijerinck (1899) betrachtete dieses Kontagium als lebend und charakterisierte es durch die Bezeichnung „Contagium vivum fluidum" (oder auch „virus vivant fluide"). Er war der Auffassung, die sich später durchsetzte, daß das Kontagium in gesunden Pflanzen nicht vorkommt und auch nicht in ihnen entstehen kann, sondern daß es von außerhalb, ähnlich einem organismischen Krankheitserreger, eindringt und die Erkrankung herbeiführt.

Im Laufe der Zeit lernte man zahlreiche weitere Krankheiten kennen, mit denen man im Prinzip die gleichen Erfahrungen machte wie mit dem Tabakmosaik. Von ihnen unterscheiden sich andere Krankheiten, als deren Erreger gleichfalls keine Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, besonders dadurch, daß der Saft kranker Pflanzen nicht infektiös ist. Diese Krankheiten lassen sich, wie auch das Tabakmosaik, durch Pfropfung übertragen. Wenn bei ihnen die Übertragung mit dem Saft nicht gelingt, so liegt dies wahrscheinlich nur daran, daß das Virus gegen Veränderungen seines Mediums besonders emp-

[1]) Ungeklärt ist, warum von ihrer Struktur nach anscheinend übereinstimmenden Partikeln die einen aktiv, d. h. vermehrungsfähig sind, die anderen nicht. Ist etwa doch ein bisher noch nicht entdeckter Strukturunterschied vorhanden oder ist das Nukleoprotein nur ein Teil des Virus und bedarf es, um aktiv zu werden, noch eines bisher unbekannten Faktors? Oder ist gar, wie J. Johnson (Phytopathology 41, 1951, 78) meint, das Nukleoprotein nicht die Ursache, sondern die Folge der Infektion des uns noch unbekannten Virus? Wir betrachten das spezifische Nukleoprotein im folgenden als das Virus selbst, bevor nicht schlüssige Beweise dafür vorliegen, daß diese Auffassung falsch ist.

findlich ist und im Saft seine Infektiosität alsbald verliert. Zu dieser Gruppe gehören insbesondere die zuerst von E. F. Smith näher studierten Krankheiten des Pfirsichbaumes, die als „Peach Yellows" und „Peach Rosette" bezeichnet werden. E. F. Smith stellte (1891) fest, daß sie sich beide durch Pfropfung übertragen lassen, und schloß aus seinen Versuchen, daß ein Kontagium („some sort of virus", wie er sich ausdrückte) vom kranken Pfropfreis auf die Unterlage übergehen müsse, um dieser die Krankheit mitzuteilen. Über die mutmaßliche Natur des Kontagiums äußert er sich später (1894) dahin, daß Bakterien oder Pilze als Erreger so gut wie ausgeschlossen seien, und stellte die Krankheiten in eine Reihe mit der Panaschierung mancher Pflanzen (*Jasminum*, *Abutilon*), die sich, wie ihm bekannt war, gleichfalls durch Pfropfung übertragen läßt. Daß sich die sogenannten infektiösen Chlorosen (Panaschüren) der Malvaceen und anderer Gewächse tatsächlich ganz ähnlich verhalten wie diese Pfirsichkrankheiten, wurde dann später von Lindemuth, Baur (1906, 1910) u. a. nachgewiesen.

Von der überragenden wirtschaftlichen Bedeutung der Viruskrankheiten ahnte man vor 50 Jahren noch nichts. Früher machte man für ihre Entstehung ungünstige Umweltbedingungen, insbesondere Boden- und Witterungseinflüsse, gelegentlich auch Insektenbefall, verantwortlich. Gewisse Krankheiten, wie etwa die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs, faßte man als Knospenvarationen auf, andere deutete man als Alterserscheinung infolge andauernder ungeschlechtlicher Vermehrung. Da die meisten dieser Krankheiten einen schleichenden Charakter haben, hatte man zunächst keine Veranlassung, sie für infektiös zu halten, zumal die Suche nach einem mikroskopischen Erreger ergebnislos blieb. Ganz besonders galt dies für die Viruskrankheiten der Kartoffel. Es ist das besondere Verdienst Quanjers und seiner Schule (1919), erkannt und nachgewiesen zu haben, daß der früher unter der Bezeichnung Kartoffelabbau (Degeneration, deterioration, running out) bekannte und gefürchtete Krankheitskomplex im wesentlichen die Folge verschiedenartiger Virusinfektionen ist.

Weitaus am besten erforscht sind die Viruskrankheiten, die an Kulturpflanzen auftreten. Wieweit ihre Verbreitung an wildwachsenden Pflanzen reicht, ist noch ungewiß, jedoch ist sie sicher größer, als bis vor kurzem noch angenommen wurde. Noch unbekannt ist, wieweit etwa auch die niederen Pflanzen (Algen, Pilze) ihren Angriffen ausgesetzt sind; an Farnen (Hino 1933) und Moosen (Blattny u. a. 1949) scheinen sie vorzukommen. Was die Samenpflanzen anbetrifft, so sind Viruskrankheiten bisher nur an Angiospermen, nicht aber an Gymnospermen vorgefunden worden. Besonders sind es die krautigen Pflanzen, die befallen werden, weniger die Holzpflanzen; an den Waldhölzern der gemäßigten Zonen kommen Viruskrankheiten abgesehen von der Ulme augenscheinlich nicht vor. Die überwiegende Mehrzahl der Kulturpflanzen ist für irgendwelche Viruskrankheiten empfänglich.

Nicht alle Viruskrankheiten sind schädlich. Viele von ihnen sind durchaus harmlos, manche sogar wegen ihres Zierwertes geschätzt, andere gehören zu den schlimmsten Schadensursachen, machen den Anbau der von ihnen befallenen Pflanzen auf die Dauer unrentabel oder vernichten schlimmstenfalls die Ernte nahezu vollständig.

Außer Betracht lassen wir in diesem Handbuch die Viruskrankheiten der Bakterien, deren Erreger man seit d'Herelle als Bakteriophagen bezeichnet.

Wir verweisen auf die diesbezügliche Spezialliteratur (insbes. DELBRÜCK, 1946 1947, 1950).[1])

Ein entscheidender Schritt zur Aufklärung der Natur der pflanzenpathogenen Viren gelang STANLEY (1935, 1936) durch den Nachweis, daß das infektiöse Agens des Tabakmosaiks in Form von parakristallinen Nadeln aus dem Preßsaft kranker Pflanzen ausgefällt werden kann (Abb. 2), daß die gewonnene Substanz Eiweißcharakter hat und daß sie auch durch mehrmaliges Umkristallisieren ihre hohe Infektiosität nicht verliert. Daß man es mit einer eiweißartigen Substanz zu tun habe, hatten schon die vorausgegangenen Untersuchungen von MULVANIA (1926) und von VINSON und PETRE (1929, 1931) vermuten lassen; sie hatten mit eiweißfällenden Mitteln Niederschläge erzielt, in denen das infektiöse Prinzip enthalten war. Jedoch brachten erst STANLEYS (1936) Ausfällungen mit Ammonsulfat den schlüssigen Beweis. Eine sehr wesentliche Ergänzung zu der STANLEYschen Entdeckung lieferten kurz danach die Veröffentlichungen von BAWDEN, PIRIE, BERNAL und FANKUCHEN (1936, 1937) durch den Nachweis, daß die infektiöse Substanz den Charakter eines Nukleoproteines hat und daß die darin enthaltene Nukleinsäure dem Ribosetyp angehört. Der nächste wichtige Schritt war die Sichtbarmachung der Partikel des Tabakmosaikvirus im Elektronenmikroskop durch KAUSCHE, PFANKUCH und RUSKA (1939). Weitere Fortschritte der physikochemischen Charakterisierung dieser und anderer Virusarten schlossen sich an, Fortschritte, die nicht ohne die Konstruktionen der Ultrazentrifuge (SVEDBERG und PEDERSEN 1940), der Elektrophorese-Apparatur nach TISELIUS (1937, 1938) und des Elektronenmikroskops (H. RUSKA 1950 b) möglich gewesen wären.

Abb. 2. Nadelkristalle des Tabakmosaikvirus, mit Viktoriablau gefärbt (etwa 900fach). Nach G.-A. Kausche

Die Viruskrankheiten sind bei den Kulturpflanzen auf der ganzen Welt in der Zunahme begriffen, was in der Hauptsache auf den gesteigerten Verkehr zurückzuführen ist. Er bringt es mit sich, daß Viren in ihren Wirtspflanzen oder in ihren Insekten-Vektoren in Gegenden verschleppt werden, wo sie vorher nicht vorhanden waren, oder auch daß bis dahin vom Virusbefall verschont gebliebene Pflanzen in Gegenden gelangen und dort angebaut werden, wo ihnen

[1]) Ferner: W. WEIDEL, Bakteriophagen. Fortschr. der Botanik 1951, 13, 340—381.

ein schon vorhandenes Virus gefährlich wird; vorher verborgen gebliebene, harmlose Viren können sich beim Übergang auf einen neuen Wirt plötzlich als hochgradig schädlich erweisen. Dazu kommt noch die den meisten, wenn nicht allen Viren zukommende Eigenschaft, neue Formen („Varianten") aus sich hervorgehen zu lassen, unter denen sich unter Umständen solche befinden, die ihren Wirtspflanzen weit gefährlicher werden als die Ausgangsform.

An wirtschaftlicher Bedeutung stehen die Viruskrankheiten den Pilzkrankheiten nicht nach. Wenn diese Tatsache vielfach nicht so offenkundig ist, so liegt dies an ihrem meist schleichenden Charakter, der so plötzliche und auffällige Massenverluste, wie sie z. B. für die Krautfäule der Kartoffeln oder die Rostkrankheiten des Getreides kennzeichnend sind, nicht in Erscheinung treten läßt. Es ist vom Anbeginn einer Virusepidemie meist eine Reihe von Jahren erforderlich, bis sich die Schäden in einem Maße häufen, daß dem Pflanzenbauer die Gefahr in ihrer ganzen Größe zum Bewußtsein kommt. Hat sich dann eine Viruskrankheit eingebürgert, ist sie endemisch geworden, so fordert sie in dem Befallsgebiete jährlich ihre Tribute, wenn es nicht gelingt, die Infektionsquellen zu beseitigen oder Infektionen auf andere Weise zu verhüten. Ein Beispiel aus neuester Zeit ist die swollen shoot-Krankheit der Kakaobäume (POSNETTE 1947), die ihren Namen davon bekommen hat, daß die Schosse keulenförmig anschwellen. Seit Beginn der Kakaokultur an der Goldküste im Jahre 1879 nahm die Kakaoproduktion in Westafrika einen stetigen Aufschwung und betrug im Jahre 1938 nahezu 500000 Tonnen; damit hatte sie die amerikanischen und übrigen Produktionsgebiete weit überflügelt. Im Jahre 1936 wurde man im Hinterland von Accra (Liberia) erstmalig auf die Krankheit aufmerksam, der bereits eine größere Anzahl Kakaobäume zum Opfer gefallen waren. Im Jahre 1948 betrug die westafrikanische Kakaoproduktion nur noch knapp 400000 Tonnen. In der Ostprovinz von Liberia, einem Haupterzeugungsgebiet, sank die Produktion von 116000 Tonnen im Jahre 1936 auf 64000 Tonnen im Jahre 1945. Man sucht der Krankheit durch Aushauen der befallenen Kakaobäume Herr zu werden; 1947/48 wurden an 3 Millionen kranke Bäume eingeschlagen.

In den Südstaaten der nordamerikanischen Union wütet in den Pfirsichkulturen die „Phony-"Krankheit; allein im Staate Georgia wurden im Verfolg einer Bekämpfungsaktion über eine Million kranke Bäume entfernt. Im nordöstlichen Amerika sind es andere Viruskrankheiten, darunter besonders die Vergilbungskrankheiten (peach yellows), die den Anbau des Pfirsichs in weiten Gebieten unmöglich machen. Fast in allen Ländern der gemäßigten Zonen werden die Kartoffeln und Zuckerrüben durch verschiedenartige Virosen mehr oder minder geschädigt. Ohne solche Krankheiten könnten in Deutschland auf derselben Anbaufläche im jährlichen Durchschnitt schätzungsweise 20% mehr Kartoffeln geerntet werden. Die besonders in Westeuropa verbreitete Vergilbungskrankheit der Zuckerrüben mindert in manchen Jahren den Zuckerertrag um über 20%. Die katastrophalen Schäden, die die Mosaikkrankheit eine Zeit lang an den Zuckerrohrplantagen anrichtete und die Kultur dieser Pflanze fast zum Erliegen brachte, konnte durch den Anbau mosaikresistenter (hochtoleranter) Sorten erfolgreich überwunden werden.

Wichtigste allgemeine Zusammenfassungen: BAWDEN, F.C.,(1950) Plant viruses and virus diseases. 3. edit., Chronica Botanica Co., Waltham, Mass., USA, 335 S. — SMITH, KENNETH, M., (1937) A textbook of plant virus diseases, J. a. A. Churchill, London. 615 S; (1951) Recent advances in the study of plant viruses. 2. edit. J. a. A. Churchill Ltd., London. 300 S.; (1947): Virus diseases of farm and garden corps. 2. edit. Worcester. 111 S. — THUNG, T. H., (1949) Grondbeginselen der Plantenvirologie. Instituut voor Phytopathologie, Wageningen, Holland. 123 S.

Spezielle Zusammenfassungen: in DOERR, R, u. HALLAUER, C., (1944—1950) Handbuch der Virusforschung. Bd. I u. II mit 1. u. 2. Ergänzungsband. Wien. — HOLMES, FRANCIS, O., (1948) The filterable viruses. Suppl. No. 2, Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. Edit. VI, 1948. Baltimore. 1126—1286. — MELCHERS, G., Phytopathogene Viren. Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946. Bd. **52** (Biologie), I, 111—129 („Fiat. Rev."). — HOLMES, F.O., (1949) Problems in research on viruses and viral diseases. Indian Phytopath. **2**, 39—46.

Zu Abschnitt 1: BAUR, E., (1904) Ber. Dtsch. Bot. Ges. **22**, 454; (1906): Sitz. Ber. Preuß. Akad. Wiss. Berlin Erst. Halbband, S. 11; (1910): Biol. Zentralbl. **30**, 497. — BAWDEN, F.C., PIRIE, N. W., BERNAL, J.D., u. FANKUCHEN, J., (1936) Liquide crystalline substances from virus-infected plants. Nature **138**, 1051. — BAWDEN, F.C., u. PIRIE, N.W., (1937) The relationships between liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4 and strains of tobacco mosaic virus. Brit. J. exp. pathol. **18**, 275. — BEIJERINCK, M.W., (1899) Über ein Contagium vivum fluidum als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter. Verhandel. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam. Sekt. 2, Deel 6, Nr. 5, 1898. (Auszug des Verfassers: (1899) Zbl. Bakt. (II). 5, 27; (1899): De l'existence d'un principe contagieux vivant fluide, agent de la nielle des feuilles de Tabac. Arch. Néerland. Sci. exact. et nat. Ser. II. 3, 164 (Abdr. in BEIJERINCK's Verzam. Geschriften. Delft 1921. 3, 296). — BLATTNY, PILOUS u. OSWALD, (1949) Ochrana rostlin. **22**, 136 (zit. Zt. f. Pflanzenkr. 1950. 57, 364). — DELBRÜCK, M., (1946) Bacterial viruses or bacteriophages. Biol. Rev. **21**, 30; (1947): Über Bakteriophagen. Naturwiss., **34**, 301; (1950): Viruses. California Inst. Technology, Pasadena. — HINO, I., (1933) List of plants susceptible to mosaic and mosaic-like diseases. Bull. Miyazaki Coll. Agric. Forest. 5, 97. — IWANOWSKI, D., (1892) Bull. Acad. Imp. Sci. St. Pétersbourg. 35, 67; (1903/04): Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1—14. — KAUSCHE, G.-A., PFANKUCH, E., u. RUSKA, H., (1939) Die Sichtbarmachung von pflanzlichem Virus im Übermikroskop. Naturwiss. **27**, 292—299. — MAYER, A., (1886) Über die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landw. Versuchsstationen **32**, 451. — MULVANIA, M., (1926) Studies on the nature of the virus of tabacco mosaic. Phytopath. **16**, 853. — PIRIE, N. W., (1948) Development of ideas on the nature of viruses. Brit. Medic. Bulletin **5**, 329—333; (1950): A biochemical approach to virus. Nature **166**, 495. — POSNETTE, A. F., (1947) Virus diseases of cacao in West-Africa. I. Cacao viruses 1A, 1B, 1C and 1D, Ann. Appl. Biol. **34**, 388. — QUANJER, H.M., DORST, J.C., DIJT, M.D., u. v. d. HAAR, A.W.,(1919) De mozaiekziekte van de solanaceën, hare verwantschap met de phloeemnecrose en hare beteeknis voor de aardappelcultuur. Mededeel. Landbouwhoogeschool Wageningen. Deel XVII. — RUSKA, H., (1950a) Virus. Akad. Verlagsgesellsch. Athenaion Potsdam; (1950b): Die Elektronenmikroskopie in der Virusforschung. Handb. d. Virusforsch., II. Erg. Bd. 221—417. — SMITH, Erwin F., (1891) U. S. Dept. Agric. Divis. Veget. Pathol. Bull. Nr. 1; (1894): U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. Nr. 17. — STANLEY, W. M., (1936) Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VI. Phytopath. **26**, 305; (1936): Chemical studies on the virus of tabacco mosaic. VII. An improved method for the preparation of crystalline tobacco mosaic virus protein. Journ. Biol. Chem. **115**, 673. — TISELIUS, A., (1937) Transact. Faraday Soc. **33**, 524; (1938): Kolloidzeitschr. **85**, 129; (1930) Nova Acta Reg. Soc. Scient. Upsaliensis. **7**. No. 4. — VINSON, C. G., u. PETRE, A. W., (1929): Mosaic disease of tabacco. Bot. Gaz. **87**, 14; (1931): Mosaic disease of tabacco. II. Activity of the virus precipitated by lead acetate. Contrib. Boyce Thompson Inst. 3, 131.

2. Die Infektion. Virusvermehrung und -ausbreitung in der Wirtspflanze

a) Der Infektionsvorgang

Die Viruseinverleibung als solche, die Impfung (inoculation), ist nicht gleichbedeutend mit Infektion. Letztere Bezeichnung ist nur anwendbar, wenn das in die Pflanze gelangte Virus sich in ihr wirklich vermehrt, sei es auch nur für kurze Zeit und örtlich begrenzt. Damit eine Infektion zu Stande kommt, ist es

nötig, daß das Virus in die lebende Zelle gelangt, denn nur dort, im Plasma, ist es vermehrungsfähig. Dies ist nur durch Verwundung möglich. Ältere Angaben, daß unverletzte Blätter durch Überbrausen mit virushaltigem Saft infiziert werden können, ließen sich nicht bestätigen (CALDWELL 1931, PRICE 1938). Damit wurde auch die Vorstellung, daß Infektionen durch Eindringen des Virus in die Stomata des unverletzten Blattes möglich seien, erschüttert. Die pflanzenpathogenen Viren sind somit Wundparasiten vergleichbar, die sich — da sie außerhalb der lebenden Zelle nicht vermehrungsfähig sind — außerdem wie obligate Parasiten verhalten.

Die Erkenntnis, daß das Virus durch Wunden in die lebende Zelle gelangen muß, um Infektionen hervorzurufen, verdankt man vor allem den Untersuchungen von CALDWELL (1930, 1931, 1932). Als Versuchspflanzen dienten ihm Tomaten, als Versuchsviren vorzugsweise das Tomaten-Aucuba-Virus, das eine Variante des gewöhnlichen Tabakmosaiks vorstellt. Den Nachweis erbrachte er hauptsächlich durch folgende Feststellungen:

1. Wenn man von einem Blattstiel die Spreite abtrennt und durch die Wundfläche des Blattstiels Virus von der Pflanze aufsaugen läßt, so wird diese in der Regel infiziert. Die Infektion unterbleibt aber, wenn man den Blattstiel innerhalb von weniger als 24 Stunden nach der Behandlung von der Pflanze abtrennt. Im ersteren Falle verbreitet sich das Virus von der Wundstelle aus von Zelle zu Zelle durch das lebende Gewebe der Pflanze. Im zweiten Fall ist ihm dieser Weg abgeschnitten; zwar wird das Virus in die Wasserleitungsbahnen aufgenommen und darin in die Blätter transportiert, doch ist ihm der Übertritt in die lebenden Zellen von dort aus nicht ohne weiteres möglich. Erst wenn man die Blätter quetscht oder ansticht, kommt es zu diesem Übertritt und damit zur Infektion.

2. Im Guttationswasser der kranken Pflanze ist kein Virus enthalten; das Guttationswasser tritt bei Überdruck unmittelbar aus den Wasserleitungsbahnen in die Hydathoden über und wird von diesen ausgeschieden. Dem Virus ist also auch der umgekehrte Weg vom infizierten Gewebe in die Wasserleitungsbahnen verschlossen.

3. Pflanzen, die vorsichtig in Wasserkultur gezogen werden, ziehen sich keine Infektionen zu, wenn man der Nährlösung Virus zusetzt. Das Virus dringt offenbar nicht in die unverletzte Wurzel ein.

4. Füllt man das Interzellularsystem unter der Luftpumpe mit Viruslösungen an, so kommt es nur dann zur Infektion, wenn man die behandelten Blätter nachträglich quetscht und so dem Virus den Übertritt in die Zellen ermöglicht.

Die geschlossene Zellmembran, die für kleine Moleküle kein Hindernis ist, ist für Körper von der Größenordnung der Viruspartikeln nicht passierbar. Schon Farbstoffe von einer weit niedrigeren Größenordnung können nach STRUGGER (1939) die Membranmikrokapillaren nicht mehr passieren.

Wenn auch das Eindringen in die lebende Zelle des anfälligen Wirts eine Voraussetzung für die Infektion ist, so bietet doch nicht jede solche Zelle die Möglichkeit der Virusvermehrung. Wenn dies auch die Regel ist, so kennt man doch Viren, wie beispielsweise das Blattrollvirus der Kartoffel oder das Virus des Rüben-Curly top, die augenscheinlich nur im Phloem vermehrungsfähig sind und

deshalb auch nur dann Infektionen verursachen, wenn sie ins Phloem gelangen. Sie lassen sich deshalb auch nicht durch Aufreiben auf die Blätter übertragen, wie das bei den Mosaikviren in der Regel gelingt.

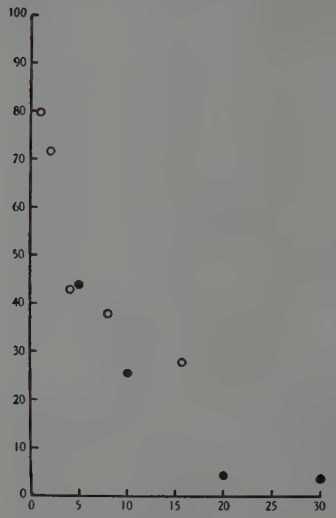


Abb. 3. Rasches Nachlassen des Infektionserfolgs, wenn die Impfung der Blattfläche nicht gleichzeitig mit dem Abreiben (Wundsetzung), sondern später vorgenommen wird. Versuch mit Tabakmosaikvirus an Nicotiana glutinosa-Blättern. Abszisse: Zeit in Minuten; Ordinate: Anzahl Infektionsherde in Prozenten der gleichzeitig mit dem Abreiben vorgenommenen Kontrollimpfung.

Nach Sheffield (1936)

Infektionsversuche mit den „mechanisch leicht" verimpfbaren Viren scheinen zu lehren, daß es für den Infektionserfolg am günstigsten ist, wenn die Eintrittswunde sehr klein ist, so daß die normalen Funktionen der geöffneten Zellen möglichst wenig gestört werden (Caldwell 1931). Offenbar genügt es, wenn einzelne Viruspartikel auf oder in das wandständige, dichte Plasma gelangen. Dies wird durch Untersuchungen von Sheffield (1936) sowie von Köhler und Eicke (1943) nahegelegt, die mit verschiedenen Methoden zeigten, daß die beim Einreibverfahren entstehenden Wunden meist nur wenige Minuten als Eingangspforten tauglich sind (Abb. 3), und zwar weil sie sich, wie Köhler und Eicke vermuten, in Bälde wieder schließen. Es könnte sich dabei um durch starke Dehnung entstandene, nur kurze Zeit offene, mikroskopische Risse in der Zellwand handeln, die nicht größer zu sein brauchen, als daß sie das Plasma gerade freilegen. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß die Haarbasis für Infektionen bei manchen Wirten besonders disponiert ist; augenscheinlich wirkt das Haar beim Einreiben als Hebel für die Membrandehnung. Die Infektion mißlingt vermutlich, wenn die Zelle nach dem Eindringen des Virus zu schnell abstirbt. Daraus erklärt sich auch der Befund von Holmes (1931), daß das Abspülen der Infektionsflüssigkeit unmittelbar nach dem Einreiben den Infektionserfolg erhöht. Es werden dadurch Substanzen entfernt, die die Infektionsbereitschaft des Wirtsgewebes beeinträchtigen. Auch ein zu rasches Austrocknen der Infektionswunden nach der Impfung kann die Infektion verhindern.

Sheffield (1936) injizierte mit der Mikropipette kleine Mengen virushaltiger Preßsäfte in Einzelzellen anfälliger Wirte, erhielt aber mit diesem Verfahren überraschenderweise nur in verhältnismäßig wenigen Fällen Infektionen und folgert daraus, daß die einzelnen Zellen eine unterschiedliche Anfälligkeit aufweisen müßten. Gegen diesen Schluß könnte man einwenden, daß mit dem angewandten Verfahren nur dann ein Infektionserfolg zu erwarten sei, wenn das injizierte Virus wirklich ins Plasma gelangt und nicht etwa in eine Vakuole, wo es ohne Wirkung bleiben könnte. Sicher ist wohl, daß an der Stelle des Plasmas, wohin ein Virusteilchen bei der Impfung gelangt, eine bestimmte Stoffgruppierung vorhanden sein muß, damit die Virusvermehrung eingeleitet werden kann, daß

anders ausgedrückt ein „Treffer" in einem „Treffbereich" zu Stande kommt. Es sei auf die diesbezüglichen, auf der Vorarbeit von BEALE und GUTHRIE (1935) fußenden theoretischen Ausführungen von ZIMMER (1943) verwiesen, die zu dem Ergebnis führen, daß die mit den verschiedensten Mosaikviren erhaltenen Konzentrations-Infektionskurven als Eintrefferkurven zu deuten sind (Abb. 4). Zu demselben Ergebnis kamen auch LAUFFER und PRICE (1945). Demnach genügt ein einziges aktives Virusteilchen zur Hervorbringung einer Infektion. Dagegen folgert KLECZKOWSKI (1950) auf Grund von statistischen Untersuchungen, daß die anfälligen Flächen der Blätter in bezug auf Anfälligkeit nicht einheitlich und daß an verschiedenen Stellen unterschiedliche Mengen von Virusteilchen zur Hervorbringung eines Infektionsherdes erforderlich seien. Die Berechtigung dieses Schlusses wurde jedoch von BALD (1950) in Zweifel gezogen

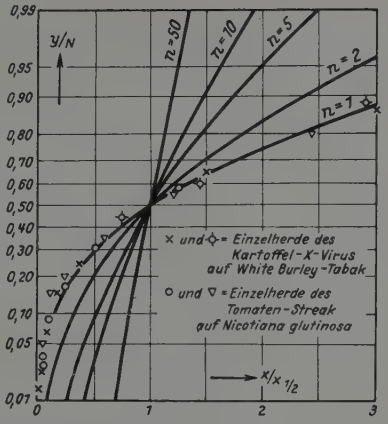


Abb. 4. Konzentrations-Infektiositätskurven für das X-Virus der Kartoffel (Testung mit der Einzelherdmethode auf dem White Burley-Tabak) und des Streak-Virus der Tomate (Testung auf Nicotiana glutinosa), sowie theoretische „Trefferkurven" für $n = 1, 2, 5, 10$ und 50 Treffer. Abszisse: Verhältnis von jeweiliger Versuchskonzentration x zur Halbwertskonzentration $x_{1/2}$. Ordinate: Verhältnis der beobachteten Infektionen y zu den maximal möglichen N in Teilung nach dem Gauss'schen Integral. Die gefundenen Werte fügen sich der Eintrefferkurve ($n = 1$) ein. Nach Versuchen von Bald (1937) aus Zimmer (1943).

Abb. 5. Blatt von Nicotiana glutinosa mit den nekrotischen Primärherden des Tabakmosaikvirus. Nach Köhler

b) Die Ausbreitung und Vermehrung des Virus

An der Eingangspforte entwickelt sich für gewöhnlich der Infektionsherd. Voraussetzung ist dabei, daß sich das eingedrungene Virus in dem angrenzenden Gewebe vermehrt. Vielfach wird der primäre Herd durch lebhafte Symptombildung kenntlich („Einzelherd", „primary lesion") (Abb. 5), in anderen Fällen bleibt er unsichtbar, z. B. wenn das infizierte Gewebe nicht reagiert. In der Regel bleibt er auch unsichtbar, wenn die Übertragung durch ein Insekt erfolgt, das das Phloem ansticht und ihm dabei das Virus injiziert. Die ersten Symptome treten dann an den wachsenden Sproßscheiteln, wohin das Virus geleitet wird, zuerst in Erscheinung, sofern die Infektion nicht überhaupt latent bleibt.

Über die Anfangsvermehrung des Virus im Infektionsherd liegen noch wenig quanti-

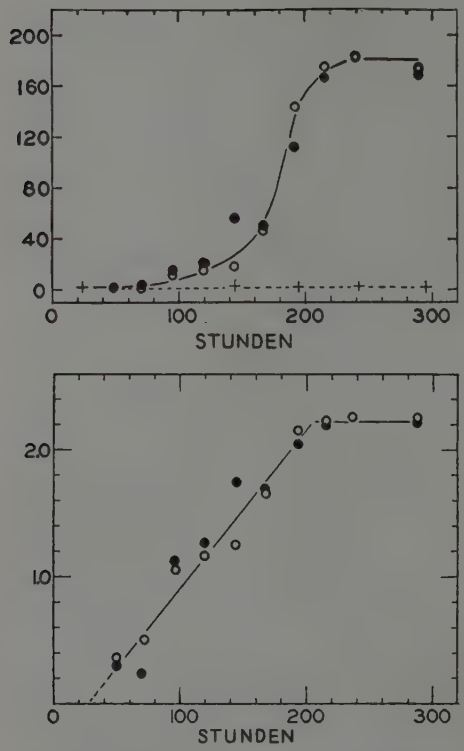


Abb. 6. Virusvermehrung im geimpften Tabakblatt (Einreibung). Abszisse: Zeit nach der Impfung in Stunden, Ordinate: Menge des festgestellten Virus in γ. Auf der oberen Abb. sind die gefundenen Mengenwerte in linearer, auf der unteren in logarithmischer Skala eingetragen. Nach Commoner, Mercer u. a.

tative Angaben vor, da es methodisch schwierig ist, exakte Werte zu gewinnen.

Köhler (1942a) verimpfte drei nekrotisierende Stämme des Kartoffel-X-Virus durch Einreiben auf Tabakblätter und verfolgte den Anstieg der Konzentration an aktivem Virus in diesen Blättern mit der Einzelherdmethode. Er fand einen raschen Anstieg in den Infektionsherden, gemessen an der Zahl der Einzelflecke, die er mit dem verimpften Saft an Testpflanzen erhielt. Wesentlich langsamer war der Konzentrationsanstieg eines vierten Stammes desselben Virus im Blatt von *Atropa belladonna* (Köhler 1947a). Dabei ließ sich feststellen, daß die Vermehrungskurve der Formel der sich ausbreitenden Kreisfläche folgt. Dies spricht gegen die Annahme, daß in dem Beobachtungszeitraum von 29 Tagen eine nennenswerte Inaktivierung des Virus in den Blättern stattgefunden haben könnte. Commoner und Mitarbeiter (1950) haben die Zunahme des Tabakmosaikvirus in eingeriebenen Tabakblättern mit einer von ihnen entwickelten Mikromethode quantitativ verfolgt (Abb. 6). Mit dieser Methode waren 72 Stunden nach der Impfung bestimmbare Virusmengen nachzuweisen, zwischen 100 und 200 Stunden stieg die Viruskonzentration rasch an. Sie fanden, daß die Zunahme in den Infektionsherden anfangs einer Exponentialkurve folgt. Die von ihnen deshalb für wahrscheinlich gehaltene Annahme, daß sich das Virus durch Selbstverdoppelung seiner Teilchen vermehrt, dürfte freilich verfrüht sein.

Silberschmidt und Torres (1944) schließen aus ihren Infektionsversuchen an den Tabaksorten „Palmira 12" und „White Burley", daß die Zunahme von aktivem Virus in den mit TM-Virus eingeriebenen Blättern in längeren Zeiträumen nicht stetig verläuft, sondern daß Perioden der Zunahme und solche der Abnahme einander ablösen, was auf das Eingreifen einer periodischen Inaktivierung zurückgeführt wird. Diese Periodizität sei von Temperaturschwankungen unabhängig.

Nach E. KÖHLER (1950) ist die bei Mosaikinfektionen vielfach zu beobachtende Bildung konzentrischer Ringe (nekrotischer Zonen) um die Infektionsherde auf intermittiernde exogene Reize unbekannter Natur zurückführen. Der Vergleich mit „Liesegangschen Ringen" geht fehl.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Virusvermehrung in Tabakblättern liegen Untersuchungen von RISCHKOV (1943) vor. Danach ist sie bei 20° stärker als bei 15°, bei 5° ist sie sistiert.

Auch in Gewebekulturen und isolierten Wurzeln seiner Wirtspflanzen vermehrt sich das Virus (Tabakmosaik) und erhält seine Infektiosität ungeschwächt (SEGRETAN 1948).

Für die Ausbreitung in der Pflanze stehen dem Virus zwei Wege zur Verfügung, die man kurz als Parenchymweg und Phloemweg zu charakterisieren pflegt (u. a. BENNETT 1940). Auf dem Parenchymweg gelangt das Virus durch die Plasmabrücken (Plasmodesmen) von Zelle zu Zelle und zwar, wie man im allgemeinen annimmt, durch Diffusion, jedoch verdient auch die nicht widerlegte Annahme, daß es durch die Plasmabrücken hindurchwächst, Erwähnung. Die Ausbreitung im Parenchym geht langsam vonstatten, wie Untersuchungen an Blättern dartun. Nach UPPAL (1934) dringt das Tabakmosaikvirus in den Blättern von *Nicotiana sylvestris* in 1 Stunde 0,0008 cm (= 0,192 mm in 24 Stunden) vor Ganz entsprechende Werte fand mit einer anderen Methode KÖHLER (1947 a) beim Kartoffel-X-Virus, nämlich 0,3 mm im Blatt der Tabaksorte Samsun, 0,2 mm im Blatt der Tabaksorte Xanthia und 0,1 mm im Blatt von *Datura stramonium* in 24 Stunden. Im nervenständigen Parenchym mit seinen langgestreckten Zellen erreichen die Werte bei Tabak etwa das zwei- bis dreifache der angegebenen.

Die Ausbreitung im Parenchym ist offenbar sehr stark an den Vermehrungsvorgang gebunden, denn von der Intensität der Virusvermehrung ist das Diffusionsgefälle und damit die Ausbreitungsgeschwindigkeit abhängig. Auch auf die Ausbreitungsfähigkeit in der ganzen Pflanze wirkt sich die Vermehrungsintensität aus (VALLEAU und DIACHUN 1941).

Demgegenüber kann der Virustransport im Phloem eine recht beträchtliche Geschwindigkeit erreichen. Wir entnehmen einer zusammenfassenden Tabelle von CAPOOR einige der von verschiedenen Untersuchern an verschiedenen Objekten ermittelten Werte (Tab. 1). CAPOOR (1949) bemerkt dazu mit Recht, daß die großen Unterschiede in den Befunden zu einem erheblichen Teil durch die Verschiedenartigkeit der Versuchstechnik bedingt sein dürften und weniger durch die Objekte selbst. Auf dem Phloemwege erfolgt die Virusausbreitung sicher nicht in erster Linie durch Diffusion, diese spielt dabei höchstens eine untergeordnete Rolle. Nach den experimentell gut begründeten Vorstellungen von BENNETT (1937, 1939, 1940) wird das Virus in den Assimilationsstrom im Phloem mit hineingerissen und passiv darin verfrachtet, deshalb dringt es vom Infektionsherd aus am schnellsten an die Stellen erhöhten Assimilateverbrauchs vor und ist vor allem in den wachsenden Organen zuerst anzutreffen. Eine Reihe von Untersuchern (SAMUEL 1934, KUNKEL 1939, KÖHLER 1942 b, STAPP und MARCUS 1943 u. a.) finden, daß die einzelnen Viruspartikeln u. U. in weitem Abstand voneinander aus den Achsenorganen in die Blattspreite einwandern, daß also eine stark diskontinuierliche Heranführung des Virus stattfindet, was gleichfalls ein-

Tabelle 1: Geschwindigkeit der Virusausbreitung in der Pflanze (zit. nach Capoor 1949)

Autor und Jahr	Virus	Wirtspflanze	Bewegungsrichtung	Zurückgelegte Strecke	Zeitdauer	Umgerechnet auf cm/Stunde
Doolittle 1920	Gurkenmosaik	Gurke	stengelaufwärts	30 in.	5 Tage	0,635
Severin 1924	Curly-top der Beta-Rüben	Rübensämlinge	blattabwärts	7 in.	½ Std.	35,56
Murphy und M'Kay 1926	Kartoffel-Blattrollkrankheit	Kartoffelsorte Brit. Queen	stengelabwärts	29 cm	10 Tage	0,12
McCubbin und Smith 1930	Tomatenmosaik	Tomate	stengelabwärts	—	—	1–2
Böning 1928	Tabakmosaik	Tomatenstengel	stengelabwärts	1) 12 cm 2) 20 cm	4 Tage 4–5 Tage	1) 0,125 2) 0,208–0,16
Böning 1928	Tomatenstreak	Tomatenblatt	Blattaustritt	9 cm	4 Tage	0,09
Böning 1928	Tomatenstreak	Tomatenstengel	stengelabwärts	1) 12 cm 2) 20 cm	6–7 Tage 5–6 Tage	0,083–0,071 0,16 –0,14
Storey 1928	Maisstreak	Mais	blattabwärts	40 cm	2 Std.	20,00
Bennett 1932	Rote Johannisbeere	Schwarze Johannisbeere	stammabwärts	49 in.	10 Tage	0,52
Bennett 1934	Curly-top von Beta	Zuckerrübe	Cotyledonaustritt	30 in	1 Std.	76,2
Bennett 1934	Curly-top von Beta	Zuckerrübe	Blattaustritt	6 in.	6 Min.	152,4
Kunkel 1939	Tabakmosaik	Tomate	auf- und abwärts im Stamm	14 in.	2 Std.	17,78

deutig für den Transport in einer Massenströmung spricht. Die Dichte der Folgesymptome, die am wachsenden Tabakblatt durch einströmendes X-Virus hervorgerufen werden, ist anfangs in hohem Maße von der Viruskonzentration des Impfsaftes abhängig, der zur Infektion der Blätter an der Stammbasis verwendet wird (Abb. 7). Später, an den jüngeren Blättern, gleichen sich die Differenzen rasch aus. Die Annahme der beschleunigten Virusausbreitung in Form einer molekularen Schicht (Spreitung) ist mit den vorliegenden Erfahrungen kaum vereinbar.

Über den Gang der Virusausbreitung in der anfälligen Wirtspflanze liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Besonders eingehend wurde das Verhalten von mit dem Saft übertragbaren Virusarten untersucht. Dabei dienten als Versuchspflanzen vornehmlich Tomate und Tabak (Holmes 1930, Samuel 1931, Bennett 1937, Bennett und Esau 1936, Kunkel 1939, Matsumoto 1941, Köhler 1942, Stapp und Marcus 1943, Panos 1948, Capoor 1949). Methodisch ist diesen

Untersuchungen zumeist gemeinsam, daß ein Blatt oder Blatteil (Endfieder) etwa auf halber Höhe der noch wachsenden Versuchspflanze durch Einreiben mit dem betreffenden Virus infiziert wird. Anschließend wird der Verlauf der Virusausbreitung auf die Weise verfolgt, daß aus den verschiedenen Pflanzenteilen entweder unmittelbar nach deren Abtrennung von der Pflanze oder erst nach einer gewissen Wartezeit Preßsäfte hergestellt und auf ihren Virusgehalt mit dem Einzelherdtest oder mit der serologischen Methode geprüft werden. Nach den vorliegenden Befunden kann man sich folgendes Bild machen: vom Einreiben des

Abb. 7. Unterschiedliche Dichte der Sekundärsymptome in Abhängigkeit von der Konzentration des in das Blatt eingeströmten Virus. X-Virus am Samsun-Taba'.
Nach Köhler (1942b)

Blattes bis zum Übertritt des Virus in die Achsenorgane (Blattstiel und -stamm) ist eine gewisse Zeitspanne erforderlich, während welcher sich das Virus in der Umgebung des Infektionsherdes im Parenchym ausbreitet und vermehrt, bis es Anschluß an ein Leitbündel gewinnt. Diese Zeitspanne beträgt meistens 2—4 Tage, manchmal auch weniger. Mit größeren individuellen Schwankungen muß auch bei gleichbehandelten Objekten gerechnet werden. Neuerdings hat Capoor (1949) die Ausbreitung bei verschiedenen Virusarten vergleichend verfolgt. Bei seinem an Tomaten ausgeführten Versuchen stellte er fest, daß sein Tomatenaucubavirus $3\frac{1}{2}-4$ Tage, das gewöhnliche TM-Virus 4 Tage, das Kartoffel-X-Virus 3 Tage nach dem Einreiben des Blattes aus der Spreite auswanderten. Im Stamm angelangt wandert das Virus entweder zuerst aufwärts oder gleichzeitig aufwärts und abwärts oder, weniger häufig, zuerst abwärts. Die Wanderungsgeschwindigkeit war bei den drei Viren praktisch übereinstimmend.

Befunde verschiedener Untersucher zeigen, daß das Virus große Strecken im Stamm zurücklegen kann, ohne Infektionen in den Teilen, die es passiert hat,

zu verursachen. Befunde von HOLMES (1939) lehren, daß gelegentlich aktive Viruspartikel im Phloem untätig zurückbleiben und machen es wahrscheinlich, daß sich das Virus bei seiner Wanderung im Phloem nicht oder jedenfalls nicht nennenswert vermehrt. Bei Infektionen mittels virusübertragender Insekten ist meist keine so lange Zeit erforderlich bis das Virus in abgelegenen Teilen der Pflanze nachweisbar ist, da die Insekten vielfach das Phloem selbst anstechen und ihm das Virus unmittelbar injizieren. So ist es verständlich, daß das Curlytop-Virus der Rüben (SEVERIN 1924, BENNETT 1934) und das Mais-streak (STOREY 1928) sich so rasch von der Anstich- und Infektionsstelle ausbreiten. Virus, das sich nach der Blattinfektion in den oberirdischen Teile ausbreitet, dringt auch meist rasch in die Wurzeln vor (FULTON 1941). Auch sind Wurzeln durch Einreiben leicht infizierbar. In der infizierten Wurzel bewegt sich das Virus schnell in Richtung der Wurzelspitze und nur langsam entgegengesetzt. Die Bewegung läßt sich aber durch Verdunkelung der Pflanzen umkehren, ferner dadurch, daß den Wurzeln Zucker geboten wird. Mit der Wurzelinfektion befaßte sich in letzter Zeit besonders ROBERTS (1948, 1950). Sie bestätigte die leichte Ausführbarkeit der Wundinfektion an den Wurzeln von Tomaten und Kartoffeln. Das Virus bleibt teils auf die Umgebung der Infektionsstelle lokalisiert, teils durchsetzt es das Wurzelsystem und beschränkt sich auf dieses, teils dringt es außerdem noch in die oberirdische Pflanze vor, um eine Totalerkrankung hervorzurufen, so beim bushy stunt, Tabakmosaik- und Kartoffel-X-Virus. Bezüglich der Kartoffel ist noch bemerkenswert, daß das Virus häufig bis in die jungen Knollen vordringt, ohne jedoch auch in die Laubsprosse aufzusteigen. Feldversuche ließen erkennen, daß eine Ausbreitung des X-Virus unterirdisch von Pflanze zu Pflanze möglich ist, ohne daß das Virus in das Laub aufsteigt. Tomaten- und Kartoffelwurzeln ziehen sich auch Infektionen zu, wenn man die Töpfe, in denen die Pflanzen wachsen, mit infektiösem Pflanzensaft begießt. Der Infektionserfolg ist dabei stark von der Viruskonzentration abhängig. Augenscheinlich handelt es sich auch hierbei um Wundinfektionen, wobei Bodenteilchen an den wachsenden Wurzeln die Rolle des „Abrasivs" spielen mögen. Neuere Versuche von ROBERTS bestätigen ferner die alte Erfahrung von CALDWELL, daß Pflanzen, die in Wasserkulturen gehalten werden, sich keine Infektionen zuziehen, wenn man der Nährlösung Virus zusetzt. Weitere Ergebnisse machen es unwahrscheinlich, daß Virus aus den Wurzeln kranker Pflanzen zu Wurzeln von gesunden Pflanzen übertragen wird außer bei unmittelbarem Kontakt.

Im geimpften ausgewachsenen Blatt geht die Ausbreitung des Virus trotz lebhafter Vermehrung in den Infektionsherden nur langsam vonstatten, da es größtenteils auf den Parenchymweg angewiesen ist. Dies ergibt sich u. a. aus Versuchen von HOLMES (1930) mit dem Tabakmosaikvirus. Die Flächen der zu impfenden Tabakblätter wurden in zwei distale (obere) und zwei basale (untere) Viertel eingeteilt. Wenn nur eines dieser Viertel durch Einreiben beimpft wurde, so verstrichen mehrere Tage, bis das Virus in den übrigen Vierteln nachzuweisen war; dabei erschien das aus dem beimpften Blatt ausgewanderte Virus bedeutend früher in der Sproßspitze und in den Wurzeln. Der Nachweis erfolgte im Einzelherdverfahren durch Verimpfung des Preßsaftes der zu untersuchenden Pflanzen-

teile zu *Nicotiana glutinosa* als Testpflanze. Die nachstehende Tabelle 2 bringt das Ergebnis eines Versuchs, bei dem eines der beiden basalen Viertel beimpft wurde.

Tabelle 2: Virusgehalt in Vierteln der geimpften Blätter und in abgelegenen Teilen der Tabakpflanzen (nach HOLMES 1930)

Nach Tagen	Anzahl Einzelherde an Nicotiana glutinosa					
	Viertel des geimpften Blattes				Abgelegene Pflanzenteile	
	1. Viertel (distal)	2. Viertel (distal)	3. Viertel geimpft	4. Viertel (basal)	Spitzenblätter	Wurzelsystem
1	1 (?)	0	1	0	0	0
3	0	0	142	0	1	0
5	0	0	434	0	7	2
7	0	0	1254	0	10	42
10	0	0	1663	0	493	243
14	0	0	621	44	219	110
21	355	31	1741	432	527	317
28	1138	750	746	412	769	1169

Bemerkenswert ist noch die Erfahrung CAPOORS (1949), daß die von ihm untersuchten Viren nur in solchen Pflanzenteilen nachweisbar waren, in denen sie sich bereits vermehrt hatten, da andernfalls die Konzentration sowohl für den Einzelherdtest wie für den Präzipitintest zu niedrig ist. So lassen sich auch die ersten aus dem geimpften Blatt in den Blattstiel übertretenden geringen Mengen nicht unmittelbar nachweisen, es muß ihnen zuvor Gelegenheit gegeben werden, sich darin zu vermehren.

Zu der Frage, welche Virusmengen für gewöhnlich von einem Pflanzenteil in den anderen geleitet werden, äußert sich BAWDEN (1950) dahin, daß kein Grund zu der Annahme vorliege, daß es sich um größere Mengen handelt. Zum Beweis führt er den niedrigen Virusgehalt der Kartoffelknollen an. Obwohl dauernd ein starker Strom von Assimilaten vom Stengel in die wachsenden Knollen einwandert, ist die Konzentration des X-Virus in unreifen Knollen bedeutend niedriger als in den Blättern und soll nach BAWDENS Schätzung weniger als ein Tausendstel derjenigen in den Blättern betragen.

Die Erscheinung, daß das Virus von der Infektionsstelle aus allmählich alle Teile der Pflanze, wenn auch mit verschiedener Geschwindigkeit, durchdringt und so eine generalisierende („systemische") Erkrankung hervorruft, wird vielfach als der Regelfall angesehen. Sie springt ja auch bei den wirtschaftlich wichtigen Krankheiten besonders in die Augen. Es wäre aber ganz verfehlt, sie als ein Charakteristikum der Virusinfektion überhaupt anzusehen. Die Ausbreitung des Virus in der Pflanze kann durch verschiedene Umstände gehemmt oder unterdrückt werden. Es sind viele Beispiele dafür bekannt, daß die Infektion auf den Infektionsherd oder doch auf das infizierte Organ lokalisiert bleibt (näheres hierüber in dem Abschnitt über Resistenz).

Die Kenntnis der verschiedenen Ausbreitungsmechanismen ermöglicht das Verständnis der verschiedenartigen Erkrankungssymptome, wofür nur einige Beispiele angeführt seien. Abb. 8 stellt z. B. ein ausgewachsenes Tabakblatt mit

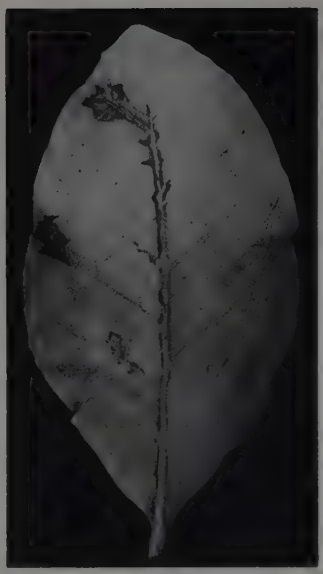


Abb. 8. Tabakblatt mit drei spontanen Infektionsherden des Nekrose-Virus. Der obere Infektionsherd hat Anschluß an den Mittelnerv gewonnen, in dem das Virus nach der Blattbasis abgeleitet wird. Nach Köhler

drei Infektionsherden des Nekrosevirus dar. Zunächst vermehrt sich das Virus im Umkreis der Infektionsstellen und breitet sich auf dem Parenchymweg langsam kreisförmig aus. Es erreicht schließlich Anschluß an einen Blattnerv und damit Anschluß an dessen Phloem. Im Phloem wird es mit großer Geschwindigkeit in der Richtung des Assimilatestromes, also nach der Blattbasis, befördert. Längs dieses Weges finden Virusübertritte aus dem Phloem in das benachbarte Parenchym statt; in diesem vermehrt sich das Virus und ruft die Fleckung hervor, die sich dem Nerv entlang zieht.

Dringt Virus von der Blattbasis her in ein ausgewachsenes Blatt vor, dessen Assimilatestrom stammwärts gerichtet ist, so ist ihm der Phloemweg verschlossen und es ist auf den langsameren Parenchymweg angewiesen. Es breitet sich dann in den langgestreckten Parenchymzellen längs der Nerven schneller aus als im übrigen Parenchym. So kommt es zur Entstehung des wohl immer als Spätsymptom zu deutenden Eichenblattmusters (Abb. 9).

Im wachsenden Blatt ist der Strom der Assimilate zunächst nach der Blattspitze hin gerichtet. Bevor jedoch das Blatt sein Wachstum abgeschlossen hat, kommt es früher oder später zu einem Abstoppen und dann zu einer Umkehr des Assimilatestromes (Köhler 1942). Befindet sich Virus auf dem Phloemweg im Einströmen in ein unvollständig erwachsenes Blatt im Zeitpunkte des Abstoppens des Assimilatestromes, so dringt das Virus nur in den basalen Teil des Blattes vor und nur hier erscheinen die Symptome, während an der Blattspitze kleinere oder größere Teile des Blattes gesund bleiben (Abb. 10). Bei Blättern, die von ihrer Frühentwicklung an unter dem Einfluß des Virus stehen, beginnen die Symptome meist an der Spitze.

Die besondere Bedeutung des Phloems für den Krankheitsverlauf ist nach den

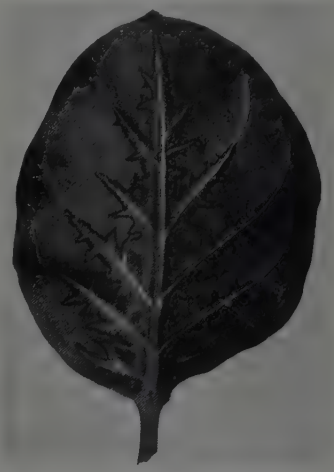


Abb. 9
Quercina-Muster an Tabakblatt, durch Mosaikinfektion hervorgerufen.
Nach Uschdraweit (1950)

vorstehenden Ausführungen in erster Linie darin zu erblicken, daß es eine wichtige Transportbahn des Virus darstellt, zum anderen aber auch darin, daß es durch die Infektion vielfach Funktionsstörungen unterworfen ist, die die Stoffleitung gefährden und damit indirekt weitere Schädigungen nach sich ziehen; dazu kommt noch, daß bei gewissen Krankheiten das Virus im Phloem lokalisiert ist. Demgegenüber spielt das Xylem im allgemeinen eine indifferente Rolle. Nur eine Ausnahme davon ist bis jetzt bekannt geworden, und zwar bei der PIERCEschen Krankheit des Weinstocks: nur wenn das virusübertragende Insekt (verschiedene Zikaden) das Xylem ansticht, kann sich das Virus in der Pflanze vermehren und die Krankheit hervorrufen. Auch die inneren und äußeren Krankheitssymptome am Pfirsich (Phony peach) stützen diese Auffassung (ESAU 1948). Nach der von ESAU gegebenen Schilderung könnte man vermuten, daß bei diesem Krankheitstyp die reichlich gebildeten Thyllen das Virus in die Gefäße entleeren; denn es ist auffällig, daß aus den lebenden Zellen des Xylems Gummi in die Tracheen entleert wird und daß außerdem reichlich Thyllen gebildet werden. Durch beides kommt eine

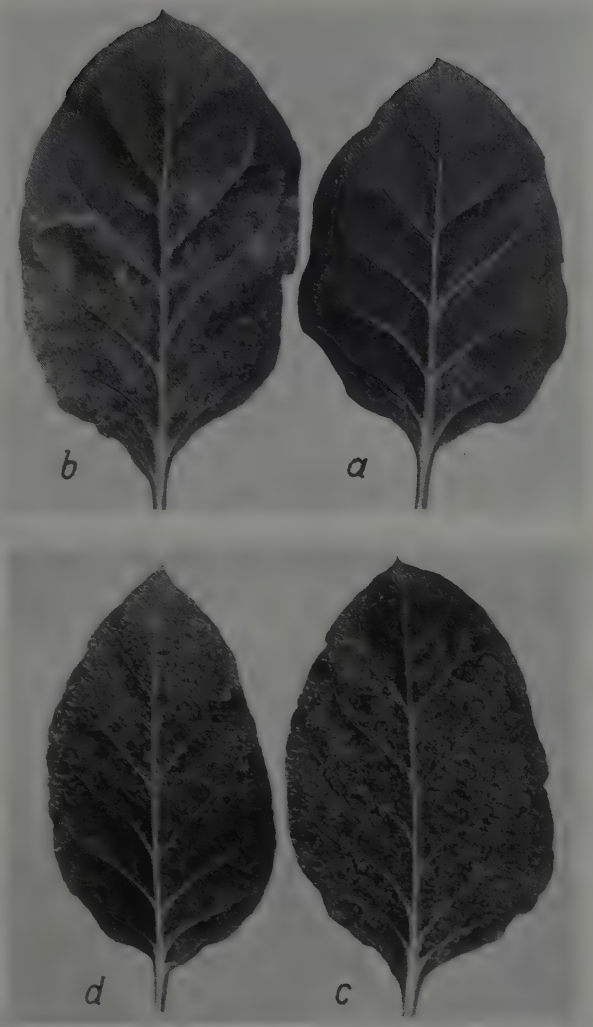


Abb. 10. Stufenweise unvollständige Ausbildung der Folgesymptome des X-Virus an aufeinanderfolgenden Blättern einer Tabakpflanze. *a* ältestes, *d* jüngstes Blatt. Nach Köhler (1942).

Verstopfung der wasserleitenden Elemente zustande, die zu Wassermangel in den Laubtrieben und zu Welkerscheinungen führt.

Von Bennett (1940) stammt die Einteilung der Viren in solche, die mehr oder weniger im Phloem lokalisiert sind, solche die außerhalb des Phloems im Parenchym lokalisiert sind und solche, die ihren Sitz sowohl im Phloem als auch im Parenchym haben. Im Wasserleitungsgewebe tritt Virus nur bei der Pierceschen Krankheit des Weinstocks auf. Dies ist nicht der Fall bei der Phony-Krankheit des Pfirsichs und der Psorosis der *Citrus*-Gewächse, obwohl bei ihnen gleichfalls degenerative Veränderungen im Xylem und zwar vornehmlich Gummiablagerungen in den Gefäßen festzustellen sind.

Es sind auch Krankheiten bekannt, bei denen das Virus dauernd oder doch zeitweise auf die Wurzeln beschränkt ist. Dies gilt von der soeben erwähnten Phony-Krankheit der Pfirsichbäume, wo sich das Virus dauernd nur in den Wurzeln aufzuhalten scheint (Hutchins 1933). In Gewächshäusern wird der Tabak häufig von verschiedenen Formen des Necrosis-Virus befallen. Hier dringt das Virus nur im Winter, und zwar sehr unregelmäßig in die oberirdischen Teile vor, während es sich im Sommer auf die Wurzeln beschränkt (Smith und Bald 1935; Smith 1937).

c) Die Zu- und Abnahme des Virus in der Pflanze

Die Zu- und Abnahme des Virus in mosaikinfizierten Tabakpflanzen wurde von Stanley (1937) quantitativ verfolgt. In seinen Versuchen erreichte der Virusgehalt innerhalb von 5 Wochen seinen Höchstwert (etwa 3 mg auf das g Pflanzensubstanz), dabei erfolgte die Hauptzunahme in den ersten 3 Wochen. Nach Erreichung des Maximums nahm der Virusgehalt wieder ab. Stanley stellte seine Untersuchungen an wachsenden Pflanzen an. Wildman, Cheo und Bonner (1949) griffen dasselbe Problem auf, jedoch untersuchten sie nur die ausgewachsenen Teile. Sie verimpften das Tabakmosaikvirus auf ein oberes Blatt von Tabakpflanzen und verfolgten dann die Viruszu- und abnahme in der Gesamtheit der älteren Blätter. Sie fanden, daß 13 Tage nach der Infektion 37 % des Zytoplasmaeiweißes in TM-Protein verwandelt waren; nach 12 Tagen war das Maximum des Proteingehaltes erreicht. Sie stellten fest, daß sich das Virus unter Inanspruchnahme der Hauptkomponente des Zytoplasma-Eiweißes vermehrt und daß das Chloroplasten-Eiweiß der Blätter nicht angegriffen wird. Daß letzteres doch vorkommt, u. a. bei frühzeitigem Eintritt des Virus in das sich entfaltende Blatt, lehren Beobachtungen anderer Autoren.

Werden junge Tabakpflanzen mit dem *Medicago*-Mosaikvirus infiziert, so steigt der Virusgehalt in den Pflanzen vom 4. Tage ab sehr schnell an, erreicht das Maximum am 11. bis 12. Tage und fällt dann schnell wieder ab (A. F. Ross 1941). Virusinaktivierende Substanzen sind aber in solchen älteren Pflanzen nicht nachweisbar. Holmes (1942) prüfte die Virusaktivität von Preßsäften von mit dem Etch-Virus infizierten Tabakpflanzen. Er stellte ein Maximum 10 Tage nach der Impfung fest und darauffolgenden zunächst raschen, dann langsameren Abstieg.

Bawden und Pirie (1950) kommen auf Grund neuerer Untersuchungen über das Verhalten des Tabaknecrosevirus in der Tabakpflanze zu dem Schluß, daß die Partikeln dieses Virus größtenteils in nicht-aktiver Form in der unversehrten

Zelle vorhanden seien und erst bei der Mazeration der Blätter infolge Berührung mit irgendeinem im Saft vorhandenen Aktivator oder Co-Faktor aktiviert würden.

In einer Untersuchung an mosaikinfizierten Tabakpflanzen, wobei sie sich einer verbesserten Mazerationsmethode bedienten, stellten LIMASSET u. CORNUET (1950) fest, daß die erreichte hohe Viruskonzentration in den alten Blättern nicht absinkt, wie frühere Untersucher gefunden hatten, sondern daß sie voll erhalten bleibt und daß andererseits die Konzentration in jüngeren Blättern um so niedriger ist, je mehr man sich der Vegetationsspitze nähert. Im Meristem der Spitze selbst konnten, abweichend von den Befunden von SHEFFIELD (1942) nur geringe Mengen Virus festgestellt werden, was augenscheinlich darauf beruht, daß sich das Virus hier kaum vermehrt.

BALD, J. G., (1950) Measurement of concentration of plant virus suspensions. Viruses. Calif. Inst. Techn. (edit. M. Delbrück). S. 17—29. — BAWDEN, F. C., (1950) Plant viruses and virus diseases. 3. Aufl. (Waltham, Mass. USA). - BAWDEN, F. C., u. PIRIE, N. W., (1950) Some factors affecting the activation of virus preparations made from tobacco leaves infected with a tobacco necrosis virus. J. Gen. Microbiol. **4**, 464. — BENNETT, C. W., (1937) Correlation between movement of the curly top virus and translocation of food in tobacco and sugar beet. J. Agric. Res. **54**, 479; (1939): Movement of the virus of tobacco mosaic. Phytopath. **29**, 1; (1940): Relation of food translocation to movement of virus of tobacco mosaic. J. Agr. Res. **60**, 361; (1940): The relation of viruses to plant tissues. Botan. Rev. **6**, 427. — BENNETT, C. W., u. ESAU, KATH., (1936): Further studies on the relation of the curly top virus to plant tissues. J. Agric. Research **53**, 595. — BÖNING, K., (1928) Beiträge zum Studium der Infektionsvorgänge pflanzlicher Viruskrankheiten. Ztschr. Parasitenkunde **1**, 198. — CALDWELL, J., (1930) The movement of mosaic in the tomato plant. Ann. Appl. Biol. **17**, 429; (1931): Further studies on the movement of mosaic in the tomato plant. Ann. Appl. Biol. **18**, 279; (1932): Aucuba or yellow mosaic of tomato in Nicotiana glutinosa and other hosts. **19**, 144. — CAPOOR, S. P., (1949) The movement of tobacco mosaic viruses and potato virus X through tomato plants. Ann. Appl. Biol. **36**, 307. — COMMONER, B., MERCER, F. L., MERRIL, P., u. ZIMMER, A. J., (1950) Microanalytical determination of the rate of tobacco mosaic virus synthesis in tobacco leaf tissue. Arch. Biochemistry **27**, 271. — ESAU, KATH., (1948) Anatomic effects of the viruses of Pierce's disease and Phony peach. Hilgardia **18**, 423. — FREY-WYSSLING, (1938) Submikroskopische Morphologie des Protoplasmas und seiner Derivate. Protoplasma-Monographien. Bd. 15. — FULTON, R. W., (1941) The behavior of certain viruses in plant roots. Phytopath. **31**, 575. — HOLMES, F. O., (1929) Inoculating methods in tobacco mosaic studies. Botan. Gazette **87**, 56; (1930): Local and systemic increase of tobacco mosaic virus. Amer. J. Bot. **17**, 789; (1931): Local lesions of mosaic in Nicotiana tabacum. Contr. Boyce Thompson Inst. **3**, 163; (1931): Phytopath. **21**, 119; (1942): Quantitative measurement of a strain of tobacco-etch virus. Phytopath. **32**, 1058. — HUTCHINS, L. M., (1933) Identification and control of the phony disease of the peach. Office State Entom. Georgia. Bull. No **78**. — KLECZKOWSKI, A., (1950) Interpreting relationships between the concentrations of plant viruses and numbers of local lesions. Journ. Gen. Microbiol. **4**, 53 -69. — KÖHLER, E., (1942a) Über die unterschiedliche Vermehrungsgeschwindigkeit von Stämmen des Kartoffel-X-Virus. Zbl. Bakt. (II). **104**, 401; (1942b): Beiträge zur Kenntnis der Viruswanderung in der Pflanze. Biol. Zbl. **62**, 203; (1947b): Über die Vermehrungs- und Ausbreitungsgeschwindigkeit des *X*-Virus im Blattparenchym. Ztschr. Naturforschg. **2b**, 29; (1947b): Studien über den Infektionsverlauf bei Verimpfung des Tabakmosaik- und des Paratabakmosaikvirus auf Nicotiana glutinosa und N. tabacum (var. White Burley). Arch. ges. Virusforschung **3**, 303. — KÖHLER, E., (1950). Über die Bildung nekrotischer Zonen an virusinfizierten Tabakblättern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Virusbewegung im Blattparenchym. Phytopath. Ztschr. **17**, 115. — KÖHLER, E., u. EICKE, R., (1943) Abhängigkeit des Infektionserfolges vom Alter der Infektionswunde. Naturwiss. **31**, 14. — KUNKEL, L. O., (1939) Movement of tobacco mosaic virus in tomato plants. Phytopath. **29**, 684. — LAUFFER, M. A., u. PRICE, W. C., (1945) Infection by viruses. Arch. Biochem. **8**, 449. — LIMASSET, P., u. CORNUET, P., (1950) Étude de la corrélation entre l'âge des organes aériens et la quantité de virus contenue dans ces derniers chez le tabac infesté par le virus de la mosaïque du tabac. Ann. Inst. Nat. Rech. Agron., Sér. C. (Ann. Epiphyt.) **1**, 274. — MATSUMOTO, T., (1941) Trans. Nat. Hist. Soc. Formosa **31**, 201 u. 275. — MATSUMOTO, T., u. SOMAZAWA, K., (1933) Immunological studies of mosaic diseases. I u. II. J. Soc. Trop. Agric. Formosa. **5**, 37. — PANOS, N.,

(1948) Contribution à l'étude de l'expansion de quelques virus inoculables mécaniquement chez la tomate. Ann. Épiphyt. **14** (N. S.), 297. — Price, W.C., (1938) Studies on the virus of tobacco necrosis. Amer. Journ. Bot. **25**, 603. — Rischkov (Ryjkoff), V.L., (1943) The nature of ultra-viruses and their biological activity. Phytopath. **33**, 950. — Roberts, F.M., (1948) Experiments on the spread of potato virus X between plants in contact. Ann. Appl. Biol. **35**, 266; (1950): The infection of plants by viruses through roots. Jbid. **37**, 385. — Ross, A.F., (1941) The concentration of alfalfa-mosaic virus in tobacco plants at different periods of time after inoculation. Phytopath. **31**, 410. — Samuel, G., (1934) The movement of tobacco mosaic virus within the plant. Ann. Appl. Biol. **21**, 90; (1931): Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local lesions. Ann. Appl. Biol. **18**, 494. — Schumacher u. Halbsguth, (1938) Über den Anschluß einiger höherer Parasiten an die Siebröhren der Wirtspflanzen. Jahrb. wiss. Bot. **87**, 324. — Segretan, G., (1948) C. R. Acad. Sci. Paris **226**, 594 (zit. Biol. Abstr. 1950. **24**, 31050). — Sheffield, F.M.L., (1936) The susceptibility of the plant cell to virus diseases. Ann. Appl. Biol. **23**, 498;(1942): Presence of virus in the primordial meristeme. Ann. Appl. Biol. **29**, 16–17. — Silberschmidt, K., u. Torres, L.H., (1944) Algumas observações sôbre o mecanismo da accumulação do Nicotiana virus 1 (Mayer) Allard em fôlhas da fumo. Arquiv. Inst. Biologico, São Paulo **15**, 97. — Smith, K.M., (1937) Studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants. Parasitology **29**, 70 u. 86. — Smith, K. M., u. Bald, J. G., (1935) A description of a necrotic virus disease affecting tobacco and other plants. Parasitology **27**, 231. — Stanley, W. M., (1937) Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. X. The activity and yield of virus protein from plants diseased for different periods of time. J. Biol. Chemistry **121**, 205. — Stapp, C., u. Marcus, O., (1943) Serologische Untersuchungen am Tabak über Ausbreitung und Verteilung der 3 Kartoffelviren X, Y und A. Zbl. Bakt. (II. Abt.) **105**, 369. — Strugger, (1939) Die lumineszenzmikroskopische Analyse des Transpirationsstromes in Parenchymen. Biol. Zbl. **59**, 409. — Uppal, B.N., (1934) The movement of tobacco mosaic virus in leaves of Nicotiana sylvestris. Indian J. Agric. Sci. **4**, 865 (zit. Capoor 1949). — Valleau, W. D., u. Diachun, S., (1941) Virus distribution in mosaic-resistant tobacco and its relation to pattern development in susceptible varieties. Journ. Agr. Res. **62**, 241–248. — Wildman, S.G., Cheo, C.C., u. Bonner, J., (1949) The proteins of green leaves. III. Evidence of the formation of tobacco mosaic virus protein at the expense of a main protein component in tobacco leaf cytoplasma. J. Biol. Chemistry **180**, 985. — Youden, W. J., Beale, H.P., u. Guthrie, J.D., (1935) Relation of virus concentration to the number of lesions produced. Contrib. Boyce Thompson Inst. **7**, 37. — Zimmer, G. K., (1943) Zur Deutung der Beziehung zwischen Konzentration von Viruslösungen und Infektionshäufigkeit. Biol. Zbl. **63**, 142.

3. Die Krankheitserscheinungen

a) Pathologische Morphologie und Anatomie

Die Kenntnis der Krankheitserscheinungen (Symptome) ist die Voraussetzung für die Erkennung und Bestimmung der Viruserkrankungen. Vielfach genügen die Symptome freilich nicht zur sicheren Identifizierung, da verschiedenartige Viren oft ähnliche oder übereinstimmende Symptome hervorrufen und auch verschiedene Wirtspflanzen auf den Befall mit einem und demselben Virus sehr unterschiedlich reagieren können. Oft sind zeitraubende Übertragungsversuche und noch andersartige Bestimmungen notwendig, um eine sichere Diagnose stellen zu können. Vielfach ist aber schon die Feststellung wertvoll, ob nach Art der beobachteten Symptome mit dem Vorliegen einer Viruserkrankung überhaupt zu rechnen ist.

Nicht jede Infektion führt zur sichtbaren — manifesten — Erkrankung, selbst dann nicht, wenn sich das Virus in der Pflanze ausbreitet. Der Nachweis eines solchen „latenten" Befalls ist davon abhängig, ob Wirtspflanzen gefunden werden, die Symptome zeigen, wenn man das Virus auf sie überträgt; unter Umständen ist dieser Nachweis auch mit der serologischen Methode oder mit dem Elektronenmikroskop möglich.

In der Regel hat die Virusinfektion eine allgemeine Vitalitätsschwächung zur Folge. Die Pflanzen entwickeln sich weniger kräftig, oft kümmerlich, und ihr Reproduktionsvermögen ist beeinträchtigt. Damit ist bei Kulturpflanzen eine Minderung der Ernte in quantitativer und oft auch qualitativer Hinsicht verbunden. Bei vegetativ vermehrten Pflanzen tritt die Schädigung häufig erst bei den Nachkommen ein. Entwicklungsstörungen sind wohl das auffälligste und allgemeinste Kennzeichen der Viruserkrankung; nicht selten treten andersartige Störungen überhaupt nicht auf. An frisch infizierten Pflanzen machen sich dann Krankheitserscheinungen nur an den jungen, noch wachsenden Teilen bemerkbar, wohingegen ausgewachsene Teile, die sich noch unbeeinflußt durch das Virus entwickeln konnten, vollkommen symptomlos bleiben. Zu den Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen treten vielfach, oder finden sich auch selbständig, die Erscheinungen der Zelldegeneration und Nekrose. Auch sie nehmen in der Symptomatik einen hervorragenden Platz ein. Außerdem kommen noch Störungen anderer Art vor, von denen die seltener beobachteten Neubildungen genannt seien. So fand KERLING (1933) an den Blättern von *Nicotiana tabacum* und *Zinnia elegans*, die von der Kroepoek-Krankheit befallen waren, ferner JENSEN (1933) an Blättern von *Nicotiana tomentosa* und *N. paniculata*, die mit dem gewöhnlichen Tabakmosaikvirus infiziert waren, eigentümliche blattähnliche Auswüchse. Mehr kompakte Protuberanzen („Enations") verursacht auf der Blattunterseite ein Erbsenvirus; sie finden sich auch bei der Rhachitismo genannten Rebenkrankheit (Gigante 1037). Ferner wurde die Bildung von Gallen auf den Blättern von fidschikrankem Zuckerrohr beobachtet. Besonders stattliche, tumorähnliche Gallen, und zwar an denWurzeln ruft ein anderes selbständiges, als Wundtumoren-Virus bezeichnetes Virus hervor (L. M. BLACK 1946, 1947).

Besonders häufig und für ganze Gruppen von Viruskrankheiten charakteristisch sind Störungen, die die Entwicklung des Chlorophyllapparates betreffen. Ihnen wurde von jeher besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Über die bei Krankheiten der Mosaikgruppe obwaltenden Verhältnisse wurde von M. T. COOK (1926) unter kritischer Würdigung der vorliegenden Literatur berichtet. Auf Grund eigener Untersuchungen am Zuckerrohr kam COOK zu einer Ablehnung der älteren Vorstellung, daß die Mosaikfleckung eine Folge der partiellen Zerstörung von Chloroplasten sei (WOODS, IWANOWSKI u. a.): dies trifft höchstens für alte Blätter zu. Er stellte vielmehr fest, daß die chlorotischen Erscheinungen an jungen, eben entfalteten Blättern mosaikkranker Pflanzen darauf beruhen, daß die Ausbildung der Chloroplasten an den betreffenden Stellen gehemmt oder wenigstens verzögert ist. Darauf ist es zurückzuführen, wenn nur verhältnismäßig wenige und kleine Chloroplasten gefunden werden, eine Tatsache, auf die übrigens schon früher verschiedene Autoren (WESTERDIJK 1910, L. E. MELCHERS 1913, DICKSON 1922, BÖNING 1927 u. a.) aufmerksam gemacht hatten. Die Hemmung der Chlorophyllausbildung ist in vielen Fällen eine vorübergehende Erscheinung; mit dem Älterwerden des Blattes verschwindet die Mosaikfleckung in der Regel wieder und das Blatt nimmt schließlich eine normale, einheitlich grüne Färbung an. Auch bei *Abutilon*pflanzen, die mit der infektiösen Buntblättrigkeit behaftet sind (Abb. 11), besitzen die Chlorophyllkörner in den hellen Blattpartien weniger Chlorophyll als in den gesunden (ZIMMERMANN 1891): ein wesentlicher Unter-

Abb. 11. Blatt von *Abutilon* mit infektiöser Panaschüre. Nach Köhler

schied gegenüber dem gewöhnlichen Mosaik besteht jedoch darin, daß dieser Zustand dauernd erhalten bleibt und daß nicht wie bei jenem schließlich die normale Ausbildung des Chlorophyllapparates zustande kommt. Beim Aucubamosaik der Tomaten, einem „Gelbstamm" des Tabakmosaikvirus, ist nach SHEFFIELD (1933) das Fehlen des Chlorophylls darauf zurückzuführen, daß die Plastiden in einem sehr frühen Entwicklungsstadium zerstört werden. Ein sehr häufiges und diagnostisch wichtiges Verfärbungssymptom ist das Nervenbandmuster („veinbanding"). Es handelt sich um eine Längsverfärbung beiderseits der Nerven, die sich durch eine ausgesprochen gelbe, dunkelgrüne oder auch weißliche Tönung vom übrigen Blatt abhebt; sie hat offenbar verschiedene Ursachen. Davon streng zu unterscheiden ist die Nervenaufhellung („clearing"), die in einem Durchsichtigwerden der Seitennerven an noch wachsenden Blättern besteht. Während das Bandsymptom in der Regel dauernd erhalten bleibt, ist die Nervenaufhellung zumeist eine vorübergehende Erscheinung.

Hand in Hand mit der Mosaikfleckung und aufs engste mit ihr kausal verknüpft treten an den Blättern vielfach Entfaltungshemmungen auf, was sich in charakteristischen Wellungen, Kräuselungen, Faltungen und Verbiegungen der Blattfläche äußert. Weniger auffällig sind die sehr häufig angetroffenen Differenzierungshemmungen im Gewebe mosaikfleckiger Blätter, wenn sie nicht mit so offensichtlichen Veränderungen der Blattgestalt einhergehen. Die Befunde einer großen Zahl von Untersuchern lauten übereinstimmend dahin, daß die Blätter in den hellen, chlorotischen Bezirken der mosaikkranken Pflanzen durchweg dünner sind als in den normal grünen Teilen. Insbesondere ist in den chlorotischen Teilen die Ausbildung der Palisadenzellen gehemmt; diese sind nahezu isodiametrisch. Im Schwammparenchym dieser Teile ist die typische Ausbildung der Intercellularräume verzögert. Das Virus verursacht also eine partielle Hypoplasie des Blattgewebes im Bereich der Fleckung. In vielen Fällen, besonders beim gewöhnlichen Mosaik ist diese Hypoplasie, ebenso wie das für die Hemmung

der Chlorophyllausbildung zutrifft, keine bleibende Erscheinung, vielmehr erreicht das Blatt schließlich eine harmonische Ausgestaltung, wenn es auch vielfach die normale Größe nicht erreicht. Bei einer anderen Gruppe von Krankheiten sind die pathologisch veränderten und gelblich verfärbten Blätter verdickt und dabei lederartig steif, wie bei der Blattrollkrankheit der Kartoffel, oder spröde und brüchig, wie bei der Vergilbungskrankheit der *Beta*rüben. Sehr häufig sind ferner Entwicklungsstörungen an Achsenorganen. So findet man vielfach, daß die Internodien unnatürlich verlängert oder verkürzt sind. Es entstehen dann abnorm verlängerte oder mehr oder weniger gestauchte Sprosse. Bei extrem starker Stauchung ensteht die als „Rosette" bezeichnete Krankheitsform. Besonders auffällig sind Hemmungen der Organgestaltung bei mehrjährigen Pflanzen oder bei solchen, die vegetativ vermehrt werden; es ist verständlich, daß die Störungen viel stärker sein werden, wenn sich die Entwicklung eines Sprosses oder einer ganzen Pflanze von Anfang an unter der Einwirkung des Virus vollzieht, als wenn sie im Zeitpunkt der Erkrankung schon zum Abschluß gekommen war oder kurz vor dem Abschluß stand. Die bei mehrjährigen Pflanzen im zweiten Jahr auftretenden, die sogenannten sekundären Symptome, weichen deshalb von den im ersten Jahr auftretenden, den primären oft derartig ab, daß man verschiedene Krankheiten vor sich zu haben glaubt.

Die Ausbildung der Blütenfarbe ist häufig gehemmt oder teilweise unterdrückt, die Blumenblätter sind dann mehr oder weniger auffällig gestreift oder gescheckt. Schon lange bekannt und von niederländischen Malern des 17. Jahrhunderts abgebildet sind die gestreiften Tulpen. Vollkommene oder teilweise Sterilität infolge Viruserkrankung wurde mehrfach beobachtet. Für manche Krankheiten kennzeichnend ist eine übermäßige Verzweigung („Hexenbesen").

Zelldegeneration und Nekrose. Die nunmehr zu besprechenden Erscheinungen des Zell- und Gewebeverfalls können in jedem Entwicklungs- und Altersstadium auftreten, und zwar nicht nur an offensichtlich kranken, sondern auch an bis dahin vollkommen gesunden Teilen. Am auffälligsten sind diejenigen Veränderungen im Gewebe, die zum Tode der Zellen führen (Abb. 12).

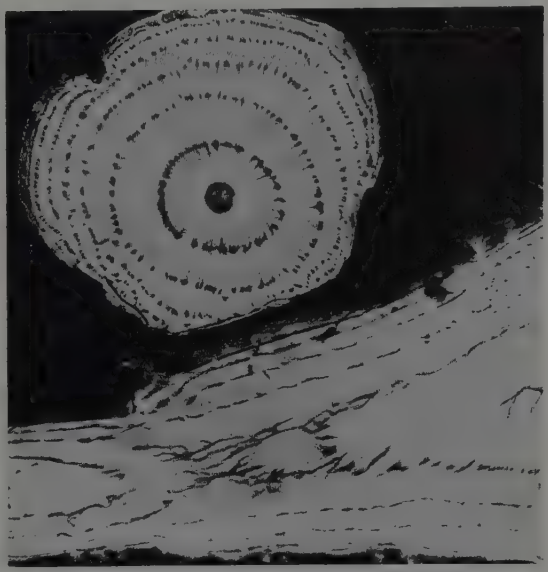


Abb. 12. Phloemnekrose im Rübenkörper, verursacht durch das Curly top-Virus. Nach Carsner u. Stahl.

Sie können in den verschiedensten Geweben erscheinen, der Ort ihres Auftretens ist vielfach für bestimmte Virusarten spezifisch. So beobachtet man etwa, daß nur Teile der Epidermis, u. U. nur die Haarzellen, nekrotisch werden oder nur Teile des Stengelcollenchyms oder des Stengelphloems. In anderen Fällen greifen die Nekrosen auf verschiedene Gewebesysteme über, was gleichfalls für bestimmte Krankheiten charakteristisch sein kann. Im Phloem sind degenerative Veränderungen besonders häufig; eine große Zahl von Untersuchungen wurde ihnen gewidmet (vgl. Esau, 1938a und b). Treten die Nekrosen im Bereich der Oberfläche auf, so entstehen Flecke; ihre Färbung ist je nach der Pflanzenart mehr oder weniger auffällig. Besonders deutlich treten sie bei der Kartoffel zu Tage, da sie bei dieser Pflanze infolge Melaninbildung tief dunkelbraun bis schwarz erscheinen (Abb. 274). Beim Tabak sind die entsprechenden Flecke meist von weißlicher oder bräunlicher Tönung. Nekrosen sind oft ein Spätsymptom der Erkrankung, weshalb man sie schon irrtümlich für neu aufgetretene Krankheiten gehalten hat.

Die an den Chloroplasten älterer mosaikkranker Blätter sich abspielenden Verfallserscheinungen sind vielfach untersucht worden. Diese Untersuchungen standen seinerzeit mit den Bemühungen im Zusammenhang, den Erreger in den Zellen mikroskopisch nachzuweisen. Iwanowski (1903) fand, daß die Chloroplasten bei mosaikkranken Tabakpflanzen teils anschwollen, teils sich verflüssigten oder sich in Blasen mit einem dünnen, grünen Belag verwandelten; oft fand er die Zellen von solchen Blasen erfüllt. Nach H. Sorokins Beobachtungen (1927) am Tabakmosaik ist der Zerfall der Chlorophyllkörner darauf zurückzuführen, daß die Proteine des Stroma sich verflüssigen und herausgelöst werden. Das erste Anzeichen des Verfalls ist das Auftreten schnell beweglicher hyaliner Körperchen im Inneren des Chloroplasten. Unter Wasseraufnahme entwickelt sich aus den Chloroplasten seitlich eine größere durchsichtige Blase, darin befinden sich mehrere kleinere, lebhaft sich bewegende Körperchen von meist länglicher Form. Der Chloroplast, der schließlich nur noch ein Anhängsel dieser Blase vorstellt, wird dann völlig aufgelöst, so daß die gegen 10 μ große Blase allein übrigbleibt. Vielfach löst sich der Chloroplast auf, augenscheinlich ohne daß es zur Bildung der Blase kommt. Dickson (1922) fand bei verschiedenen Mosaikkrankheiten, daß die Chloroplasten vielfach zerbrechen, sich zusammenballen und degenerieren. Dabei verlieren sie ihre grüne Farbe und zerfallen in viele kleine hyaline Körperchen von wechselnder Größe, die eine lebhafte „Molekularbewegung" zeigen.

Weitere Beiträge zur Pathologie des Zellinhalts mosaikkranker Pflanzen wurden von Dufrénoy (1928, 1930 u. a.) geliefert. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf Kern, Plastiden, Mitochondrien und Zytoplasma:

Kern. Die Veränderungen am Kern zeigen nichts für die eine oder andere Viruskrankheit Spezifisches. Am auffälligsten sind seine Formveränderungen, die davon herrühren, daß die nachgiebige Kernmasse dem Druck der umgebenden Vakuolen ausgesetzt ist. Der Kern wird dadurch vielfach eingebuchtet, gedrückt und in die Länge gezogen. Oft legen sich zahlreiche Chloroplasten als dichte Hülle um den Kern herum.

Plastiden und Mitochondrien. Zunächst bestätigt Dufrénoy die Befunde anderer Forscher bezüglich der anfänglichen Hemmung in der Ausbildung des Chlorophyllapparates. Er sieht darin eine Folge der abweichenden

Azidität des Zellinhalts. In den mosaikfleckigen Blättern ist die Bildung von Stärkekörnern aus Mitochondrien übermäßig gesteigert. In manchen Zellen trifft man außerdem einzelne beträchtlich vergrößerte Chloroplasten an, die aufgequollen oder mit Vakuolen durchsetzt sind. Die Vakuolen sind nichts anderes als die durch die Auflösung der Stärke entstandenen Hohlräume. In älteren Blättern unterliegen die Plastiden der fettigen Degeneration. Die Zersetzung des Lipoid-Proteinkomplexes hat zur Folge, daß in den Chloroplasten Fettblasen auftreten und daß schließlich der ganze zerfließende Rest der Chloroplasten Lipoidreaktion gibt. Gleichzeitig wird auch die Stärke abgebaut.

Cytoplasma. Das hervorstechendste Merkmal der Erkrankung ist die hochgradige Vakuolisierung des Cytoplasmas. An Stelle der einen normalerweise vorhandenen Vakuole bilden sich deren eine Unzahl kleiner. Damit verbunden ist eine starke Zunahme der Färbbarkeit des Plasmas, die als eine Folge der Proteolyse gedeutet wird.

Abb. 13. Verimpfung eines Virus auf junge Bohnenpflanzen. Nach W. C. Price (Amer. J. Bot. 1945. **32**, 614; Photo J. A. Carlile)

Zusammenfassend kommt Dufrénoy zu dem Ergebnis, daß seine an 15 verschiedenen Arten mosaikkranker Pflanzen durchgeführten zytologischen Untersuchungen nichts für diese Krankheiten Spezifisches enthüllt haben, sondern nur Abweichungen von normalen Zellstrukturen erkennen ließen.

Erwähnt sei noch die mehrfach beobachtete Unterdrückung der Calciumoxalat-Drusen in mosaikkranken Blättern. Die Blätter der Rübe (*Beta*) führen bekanntlich reichliche Mengen von Calciumoxalat in den Mesophyllzellen in Form dicker Drusen. Nach den Feststellungen von E. W. Schmidt (1927) sind diese Drusen in den kranken Teilen viel kleiner und weniger zahlreich als in den normal grünen. Der pathologische Zustand eines Blattes läßt sich nach Schmidt jederzeit an der Menge und Verteilung des Calciumoxalats erkennen. Schander und Staar (1928) beobachteten an mosaikkranken Kartoffeln den vollständigen Schwund der Kristallsandzellen in den verfärbten Blattpartien.

Von großer methodischer Bedeutung sind die am Infektionsherd selbst auftretenden Symptome (Initialsymptome, Einzelherde, local lesions). Diesbezügliche Untersuchungen wurden zuerst von Holmes (1929, 1930, 1931) am Tabakmosaik ausgeführt. Wenn man die Blätter in geeigneter Weise mechanisch (mit der Impfnadel oder durch Einreiben) beimpft (Abb. 13), so bilden sich bei manchen *Nicotiana*-Arten und an den Primärblättern bestimmter Rassen von *Phaseolus vulgaris* im Umkreis der Infektionsstellen kleinere oder größere, deutlich erkennbare nekrotische Flecke; bei anderen Arten, wie z. B. *Nicotiana tabacum* zeigen sich

statt der Nekrosen kreisrunde, oft undeutliche chlorotische Flecke. Außerdem bilden sich im Umkreis der Infektionsstellen lokale Stärkeanhäufungen, die durch Jodbehandlung leicht sichtbar gemacht werden können; die Jodstärke-Reaktion ist ein brauchbares Verfahren zum Nachweis der Viruseintrittsstellen in das Blatt auch bei denjenigen Arten und Sorten, die augenfällige Eintrittsnekrosen nicht erkennen lassen (BEWLEY 1930, SAMUEL 1931, KUNKEL 1932). Bemerkenswert ist, daß grobe Stiche oder stärkere Kratzwunden für die Bildung der Flecke meist ungünstig sind. Nimmt man dagegen einen gazeähnlichen Stoff, den man mit der Impfflüssigkeit tränkt, und reibt damit unter gelinden Druck die Blätter ein, so treten lokale Nekrosen in großer Zahl auf (Abb. 5). Aus der Zahl der auftretenden bzw. durch Jod sichtbar gemachten Flecke lassen sich innerhalb gewisser Grenzen Schlüsse auf die Konzentration und Infektionskraft der verwendeten Impflösung ziehen (S. 79).

Die durch Virusinfektion verursachten Krankheitsbilder weisen oft eine überraschende Ähnlichkeit mit Anomalien auf, die durch ganz andere Faktoren zustande kommen. Hierauf wurde besonders von KOSTOFF (1936) hingewiesen. Insbesondere können durch Mutation und Bastardierung Bildungsabweichungen entstehen, die an Virussymptome stark erinnern. Gene bzw. Allele und Viren haben oft ähnliche formative Wirkungen. RESÜHR (1942) konnte durch Injektion von Gerbstoffen in die Sproßachse bei gesunden Pflanzen, z. B. bei Leguminosen ähnliche Aderaufhellungen und Deformierungen erzielen, wie sie für manche Viruskrankheiten kennzeichnend sind. Auch fand er den Gerbstoffgehalt in viruskranken Pflanzen erhöht und schließt aus seinen Beobachtungen, daß viele Symptome viruskranker Pflanzen durch Störungen des Phenol- und insbesondere Gerbstoffhaushaltes bedingt seien.

Besonders augenfällig sind die durch Wuchsstoffe hervorgerufenen Parallelerscheinungen formativer Art. ZIMMERMAN (1942) spricht von „systemic effects", um diese Wirkung zu charakterisieren. Bei Zuckerrüben und Kartoffeln sind die Wirkungen von zur Unkrautbekämpfung in benachbarten Getreidefeldern angewandten Wuchsstoffen oft derart, daß Verwechslungen mit Viruserkrankungen leicht möglich sind. Diese Wirkungen klingen aber früher oder später wieder ab, wogegen sich die Symptome der Viruskrankheiten an der wachsenden Pflanze meist verstärken. Ferner ist auf die oft sehr ähnlichen Blattmißbildungen und Verfärbungen aufmerksam zu machen, die auf Abänderungen des plasmatischen Erbgutes beruhen (MICHAELIS 1950).

Die Epinastie der Blätter, die viele Pflanzen nach Infektion durch das Y-Virus der Kartoffel und andere Virusarten zeigen, ist nach A. F. ROSS und WILLIAMSON (1951) auf die Entstehung von Aethylen zurückzuführen, die ihrerseits die Folge von Nekrosenbildung ist. Die Epinastie läßt sich auch künstlich durch Aethylen-Begasung erzeugen.

Eine mit sehr guten Abbildungen versehene Symptombeschreibung hat KUNKEL (1944) verfaßt. Nach seinem Dafürhalten lassen sich die Virusarten in zwei Kategorien einteilen, nämlich in solche, die eine deutliche Fleckung („spots") hervorrufen und solche, die das nicht tun. Zu der ersteren gehören die durch Mosaik- und Ringfleckensymptome gekennzeichneten Krankheiten, zu der zweiten die Vergilbungs-, Rosetten- und Hexenbesenkrankheiten. Vielfach wird bei der

Namengebung der Krankheiten auf das hervorstechendste Symptom Bezug genommen, wie KUNKEL an einer längeren Aufzählung dartut und wie aus dem unten folgenden speziellen Teil zu ersehen ist.

b) Zelleinschlüsse

In Jahre 1903 beschrieb IWANOWSKI zweierlei Einschlüsse in den Zellen mosaikkranker Tabakpflanzen, nämlich 1. solche von „amoeboider" Form und im übrigen aus amorphem Material und 2. kristallartige Plättchen. Spätere Untersucher bestätigten diese Befunde. Besonders GOLDSTEIN (1924, 1926) gab eine genaue Beschreibung der beiderlei Formen. Die amorphen Einschlüsse, die wie Zusammenballungen von Plasma aussehen, nannte sie X-Körperchen. Auf Querschnitten durch mosaikkranke Tabakblätter fand sie dieselben nur im Bereich der chlorotisch verfärbten Blattpartien, nicht jedoch in den dunkelgrünen, aufgewölbten Partien, in die ihrer Meinung nach das Virus nicht vorgedrungen war. Wie sich in weiteren Untersuchungen, insbesondere von SHEFFIELD (1931, 1934) ergab, ist die Gestalt der X-Körperchen Schwankungen unterworfen in Abhängigkeit von der Wirtspflanze und auch von dem jeweiligen Stamm des TM-Virus. So zeigen die durch das „Aucubamosaik" verursachten X-Körperchen bei *Solanum nodiflorum* ein körniges Aussehen und sind gegen das umgebende Plasma schärfer abgesetzt als die des gewöhnlichen Mosaiks. Ältere Untersucher fanden sie oft mit einer Streifung versehen, woher die Bezeichnung „striate material" stammt. Ihre Entstehung und Entwicklung wurde von SHEFFIELD eingehend verfolgt. Im Cytoplasma finden sich zunächst kleinere, getrennte Anhäufungen; diese verschmelzen dann in der Regel zu einem größeren Klumpen und können später wieder in Teilstücke zerfallen. Nach einiger Zeit treten im Inneren der Körperchen Kristalle auf und schließlich wird die ganze Masse in Kristalle umgewandelt. Diese zeigen im Grunde dasselbe Aussehen wie andere Kristalle, die unabhängig von den X-Körperchen im Plasma auftreten; sie sind entweder hexagonale Platten (Abb. 14) oder feine Nadeln.

Abb. 14. Hexagonale Plättchenkristalle des Tabakmosaikvirus in einer Haarzelle einer infizierten Tabakpflanze, 450fach.
Nach F. C. Bawden u. F. M. L. Sheffield (1939)

Die Platten sind hyalin und stärker lichtbrechend als der Zellinhalt; ohne Zweifel handelt es sich um echte Kristalle von dreidimensionalem Bau. Häufig sind sie unregelmäßig ausgebildet, lassen jedoch in der Regel ein oder zwei Winkel von 120° deutlich erkennen. Sie können in der lebenden Zelle leicht in Aufsicht und in Seitenlage beobachtet werden. Öfters findet man auch zusammengesetzte Platten von unregelmäßiger

Form, an deren Oberfläche die Grenzen der hexagonalen Teilkristalle sichtbar sind. Die Einschlüsse sind vorzugsweise in den Blättern anzutreffen, doch findet man sie auch in anderen Teilen der Pflanze. Besonders leicht sind sie in den Epidermiszellen, namentlich auch in den Haaren nachzuweisen; unter Umständen verschwinden sie später vollständig. BERGMANN (1951) beschreibt die Verwandlung, die die Kristalle in den Haarzellen der Tabakblätter durchmachen. Nach WOODS und ECK (1948) verursacht ein von ihnen untersuchter Stamm (1 C) des Tabakmosaikvirus die Bildung von kristall- und nadelförmigen Einschlüssen außer im Plasma auch im Kern, und zwar bei verschiedenen Solanaceen.

Die zweite Form, die „Nadeln", sind vom gleichen Typ, wie sie STANLEY zuerst in vitro darstellte (BEALE 1937). Man bezeichnet sie korrekter als kristallinische Fasern. Zumeist treten sie in dichter Häufung im Plasma der einzelnen Zellen auf und zwar oft in mehr oder weniger losen Bündeln. Man findet sie nicht so häufig wie die hexagonalen Platten. Außer diesen Nadeln werden gelegentlich auch größere, in der Regel einzeln auftretende wetzsteinförmige kristalline Gebilde beobachtet. Nach KASSANIS und SHEFFIELD (1941) sind die Außenfaktoren auf den Typ der jeweils gebildeten Kristalle von Einfluß. Auf Grund verschiedener Beobachtungen (u. a. SHEFFIELD 1946) hat sich in der letzten Zeit mehr und mehr die Auffassung durchgesetzt, daß die kristallinen Bildungen aus reinem Virusprotein bestehen oder in der Hauptsache solches enthalten. Sie entstehen im Plasma durch Aussalzung (BEST 1940, 1947), in vitro kann die Bildung der Nadeln nach BAWDEN und SHEFFIELD (1939) außerdem durch Zusatz von sehr verschiedenen Substanzen zu neutralen Lösungen erzielt werden. Solche Substanzen sind Nikotin, Arginin, Trypsin, Ribonuklease und eine Reihe weiterer Proteine (nähere Angaben hierüber bei BAWDEN 1950).

Außer dem Tabakmosaikvirus rufen auch verschiedene andere Virusarten intrazellulare Einschlüsse hervor; BAWDENS diesbezügliche Zusammenfassung umfaßt 22 Nummern. Gewisse Virusarten, zu denen insbesondere das weitverbreitete Gurkenmosaikvirus Nr. 1 und das Kartoffel-A-Virus gehören, bilden solche Einschlüsse augenscheinlich nicht. Weiter sind zahlreiche Einschlüsse bekannt, deren Zusammenhang mit Viruserkrankungen noch problematisch ist. Es ist nicht möglich, alle die verschiedenartigen Einschlüsse hier aufzuführen, nur einige markantere sollen hervorgehoben werden. Von den gesicherten Fällen sind die dünnen, flachen kristallinen Platten zu nennen, die vom Severe etch-Virus des Tabaks hervorgerufen werden und normale Proteinreaktion geben. Sie lassen sich mit Haematoxylin stark anfärben und setzen sich dann vom übrigen Kerninhalt scharf ab (KASSANIS 1939). Weniger häufig, aber größer sind die ähnlichen Einschlüsse in den Kernen, die durch das milde etch-Virus verursacht sind (BAWDEN und KASSANIS 1941) und wahrscheinlich achtseitige Bipyramiden vorstellen. MCWORTHER (1940) fand isometrische Kristalle im Plasma und in den Kernen von mit dem Erbsenvirus Nr. 2 und dem Phaseolusvirus Nr. 2 befallenen Leguminosenpflanzen. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,3 und 4 μ. Mit Trypanblau lassen sie sich leicht sichtbar machen.

Auch das Tabakringspot-Virus bildet, ähnlich wie das Tabakmosaikvirus, sowohl die amorphen X-Körperchen wie auch kristallförmige Einschlüsse. Die letzteren gleichen kleinen Würfeln und zeigen biaxialen Bau (BAWDEN und

Sheffield 1939). X-Körperchen sind in Zellen von mit dem X-Virus infizierten Solanaceen ein häufiges Vorkommnis, jedoch nicht bei jeder Variante dieses Virus. Sie finden sich hauptsächlich in den Palisadenzellen. In Kartoffelknollen der Sorte Erdgold, die mit dem X-Virus infiziert waren, fand Köhler (1942b) Bündel von feinen Nadelkristallen (Abb. 15), die im Plasma entstehen. Die Nadeln erstrecken sich oft durch das ganze Zellumen und sind bis über die Spitzen mit einem feinen Plasmabelag überzogen. Sticht man an Handschnitten unter dem Mikroskop die Zellen an, in denen sich Nadeln befinden, so lösen sich diese sofort auf; man sieht deshalb in Schnittpräparaten nie herausgefallene Nadeln. Die Nadeln sind denen des Tabakmosaikvirus ähnlich. In den Nachbarzellen der Nadelbündel führenden Zellen fanden sich gelegentlich auch einzelne große, spindelförmige Kristalle. Die in Kartoffelpflanzen und Knollen sehr häufig anzutreffenden würfelförmigen Eiweißkristalle haben mit Virusinfektionen offenbar nichts zu tun (Eicke und Köhler 1943).

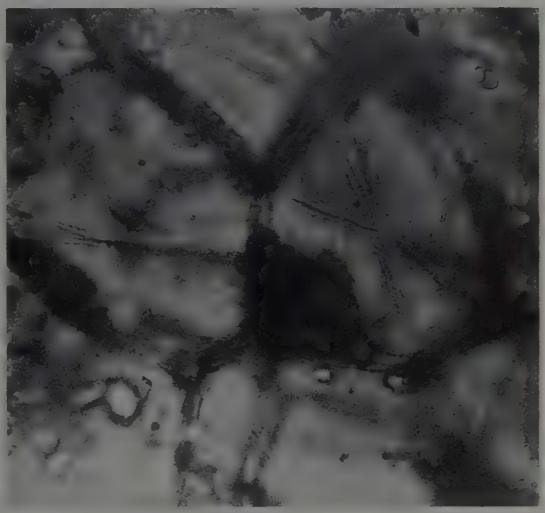


Abb. 15. Nadelbündel des X-Virus in den Parenchymzellen einer Kartoffelknolle. Nach Köhler (1942)

Soukhov und Vovk (1938) fanden in den Epidermiszellen mosaikinfizierter Maisblätter große, meist ringförmige, auch achterförmige Eiweißkörper, die zuerst einen amorphen Inhalt aufweisen, der sich dann in lange Fasern umwandelt. Diese können sich weiterhin in eine Unmenge kleiner Nadelkristalle auflösen. Die Körper sind im Wasser leicht löslich, sie gleichen auffällig den von Molisch (1885), Klebahn (1927), Küster (1934, 1951) und anderen untersuchten Einschlüssen von *Epiphyllum truncatum*, die Küster als Eiweißfibrillenbündel bezeichnet hat. Nach den Untersuchungen von Rosenzopf (1951) sind auch sie offenbar die Folge einer Virusinfektion. Rosenzopf fand sie nicht in aus Samen gezogenen *Epiphyllum*pflanzen, sondern nur in solchen, die auf *Pereskia* gepfropft waren. Durch Pfropfung und Saftverimpfung gelang ihr die wechselseitige Übertragung der Befähigung zur Bildung der Eiweißkörper bei verschiedenen Spezies von *Epiphyllum* und *Pereskia*. Es ist bemerkenswert, daß die Pflanzen andere Symptome einer Viruserkrankung nicht äußern. Es darf vermutet werden, daß die Eiweißspindeln von *Valerianella* (Fr. Weber 1940) und der Balsamineen (Amadei 1898) ebenfalls viröser Natur sind. Weiteres in der Dissertation von Rosenzopf (1951). Bemerkenswert ist ihr Befund, daß die Körper wohl

die üblichen Eiweißreaktionen geben, sich aber durch die Feulgen-Reaktion nicht färben.

Fraglich ist, ob gewisse, von anderen Untersuchern in viruskranken Pflanzen gefundene Zelleinschlüsse aus Virus bestehen oder ob sie vorwiegend Reaktionsprodukte des Plasmas vorstellen. Wir nennen hier die von SCHAFFNIT und

Abb. 16. Teile von zwei Zellen eines tabakmosaikkranken Tabakblattes (Mikrotomschnitt, elektronenoptisch 8800fach). Man sieht die nebeneinander angeordneten fadenförmigen Partikeln des Tabakmosaikvirus.
Nach R. W. G. Wyckoff (1950)

H. WEBER (1927) abgebildeten Körperchen in mosaikkranken *Beta*-Rüben und die von BRANDENBURG (1927) in mosaikkranken Kompositen beschriebenen Einschlüsse. Daß die von KLEBAHN (1928) in Phloemzellen viruskranker Pflanzen angetroffenen „Trypanoplasten", „Skolekosomen" und andere Gebilde Schleimkörper vorstellen, wird von ESAU (1938) vermutet.

Die Bemühungen, das Virus mit dem Elektronenmikroskop in der Zelle selbst nachzuweisen, hatten neuerdings Erfolg (BLACK, MORGAN und WYCKOFF 1950): an Mikrotomschnitten durch mosaikkranke Tabakblätter waren fibrilläre Massen in situ nachzuweisen (Abb. 16), die offenbar das Virus vorstellen; diese standen wenigstens z. T. mit Chloroplasten in Verbindung. Bemerkenswert ist, daß ein Teil der Zellen augenscheinlich virusfrei war.

Im Inneren von Chloroplasten mosaikkranker Tabakpflanzen hatten schon KAUSCHE und RUSKA (1940) Viruspartikeln nachgewiesen; bei vergilbungskranken

Beta-Rüben machte LEYON (1951) dieselbe Feststellung. Augenscheinlich ist das Virus imstande, auch das Stroma der Chloroplasten zu seiner Synthese zu verwenden, jedoch ist es unrichtig anzunehmen, daß nur die Chloroplasten die Vermehrungsstätten des Virus seien, da sich z. B. das Tabakmosaikvirus in Tabakblättern ausgiebig vermehren kann, ohne daß die Chloroplasten angegriffen werden; auch ist das Virus in isolierten Wurzeln vermehrungsfähig, die keine Chloroplasten enthalten.

Nach SARDIÑA u. a. (1948/49) lassen sich die Einschlußkörper durch kombinierte Behandlung nach Feulgen und mit Lichtgrün von den Zellkernen differenzieren: Die Kerne färben sich rot, die Einschlußkörper grün.

c) Pathologische Physiologie

Das Virus ist in der Pflanze ein Fremdkörper. Da es sich in ihr vermehrt, nimmt es wichtige Bau- und Betriebsstoffe in Beschlag, die es zu seiner Synthese verwendet. Außerdem tritt es mit den Zellinhaltsstoffen in verschiedenster Weise in Reaktion; das eine wie das andere kann sich auf die Ernte in qualitativer und quantitativer Hinsicht ungünstig auswirken. Besonders folgenschwer sind seine Wirkungen auf die wachsende Pflanze; je jünger diese ist, um so größer sind im allgemeinen die unmittelbaren Schädigungen. In ausgewachsenen Pflanzenteilen hingegen kann sich das Virus vermehren, ohne daß sich irgendwelche Krankheitszeichen oder Schäden bemerkbar machen.

Besonders hervorstechend sind die Wirkungen der Infektion auf die Enzymtätigkeit. In der gesunden Tabakpflanze ist der Chlorophyllasegehalt dem Gehalt an Chlorophyll direkt proportional, bei mosaikkrankem Tabak hingegen weisen die stark gelb verfärbten Blätter bei einem verminderten Gehalt an Chlorophyll einen weit überhöhten Gehalt dieses Enzyms auf (PETERSON und MCKINNEY 1938). Erhöhung des Diastasegehalts wurde verschiedentlich gefunden, so bei blattrollkranken Kartoffeln (NEGER 1919 und SCHWEIZER 1926), bei Sandelholz infolge Erkrankung an der Spike-Krankheit (SREENIVASAYA und SASTRI 1928) und beim Tabakmosaik (LÜDTKE 1930). WYND (1943) fand bei derselben Krankheit einen vermehrten Invertasegehalt. Nach HOLDEN und TRACEY (1948) beeinflußt die Infektion die Verteilung der Enzyme und anderer Stoffe in der Pflanze, ein Umstand, der auch besonders für die Methodik und die Auswertung der Ergebnisse wichtig ist; Widersprüche in den Ergebnissen verschiedener Untersucher lassen sich damit leicht erklären. Derselbe Gesichtspunkt kommt auch für die zahlreichen vorliegenden Untersuchungen über die Tyrosinasewirkung in Betracht.

Eine Begleiterscheinung schwerer Virusinfektionen ist auch die Veränderung des oxydoreduktiven Stoffwechsels, die als Beschleunigung und Verstärkung reduktiver Umsetzungen zum Ausdruck kommt. Dies lehren eindringlich die Untersuchungen über das Redoxpotential bei Kartoffeln (HEY 1932, WARTENBERG und HEY 1936, WARTENBERG 1938). Die Verfasser stellten durch elektrometrische Messungen fest, daß die Gewebebreie von „abgebauten" Kartoffeln ein tieferes Redoxpotential aufweisen als die von „gesunden". KÖHLER und HEY (1935) und KÖHLER (1936) klärten den Zusammenhang der Meßergebnisse mit Virusinfektionen auf. Aus ihren Untersuchungen ist zu folgern, daß die

starken Virusinfektionen, insbesondere Blattrollinfektionen, in der Regel eine verstärkte Reduktionskraft des Gewebebreis von Kartoffelknollen bedingen, daß aber Abweichungen von der Regel häufig sind und eine Wirkung unter Umständen überhaupt nicht festzustellen ist. FRIEDRICH (1938) fand dann, daß das Redoxpotential außer durch den Virusfaktor auch noch in hohem Maße von der Jahreszeit und der Lagerungstemperatur beeinflußt wird.

Die Erhöhung der Reduktionskraft ist nach PFANKUCH (1935) auf eine erhöhte Dehydrogenase-Aktivität zurückzuführen, dabei handelt es sich um Oxydo-Reduktionen innerhalb des Kohlehydratstoffwechsels, wie von ihm näher dargetan wird. Verschiedentlich wurde beobachtet (TOPEKHA 1936, WARTENBERG und LINDAU 1936), daß Preßsäfte von stark kranken Knollen eine schnellere Methylenblau-Entfärbung bewirken als die von gesunden, was gleichfalls auf die erhöhte Reduktionskraft der ersteren zurückzuführen ist (vgl. auch FRIEDRICH (1938).

Die Preßsaftazidität viruskranker Kartoffelknollen ist stärker gepuffert als diejenige gesunder (WARTENBERG 1937); der Unterschied kommt im alkalischen Ast der Titrationskurve deutlicher zum Ausdruck als im saueren. Dasselbe trifft für Preßsäfte aus Kartoffelblättern zu. Auch Preßsäfte von Tabakpflanzen, die mit dem Gemisch der Kartoffelviren X und Y infiziert sind, zeigten sich in WARTENBERGS Versuchen stärker gepuffert als die von gesunden Pflanzen und von solchen, die nur mit einem Gemisch von zwei starken X-Stämmen oder dem X-Virus allein infiziert waren. Das Y-Virus für sich allein bewirkte eine schwache Erniedrigung der Pufferung (Abb. 17). KAUSCHE (1937) fand, daß die Pufferung bei den mit dem Gemisch X + Y infizierten Tabakpflanzen von einem bestimmten Erkrankungszustand ab wieder auf den niedrigen Stand der Anfangserkrankung zurücksank, was wohl mit der Tatsache in Zusammenhang stehen dürfte, daß später bei solchen Pflanzen eine auffällige Erholung eintritt (KÖHLER 1934). WARTENBERG vermutet, daß die Änderungen im Pufferungsvermögen auf Veränderungen im Eiweiß- und Stickstoffhaushalt zurückgehen.

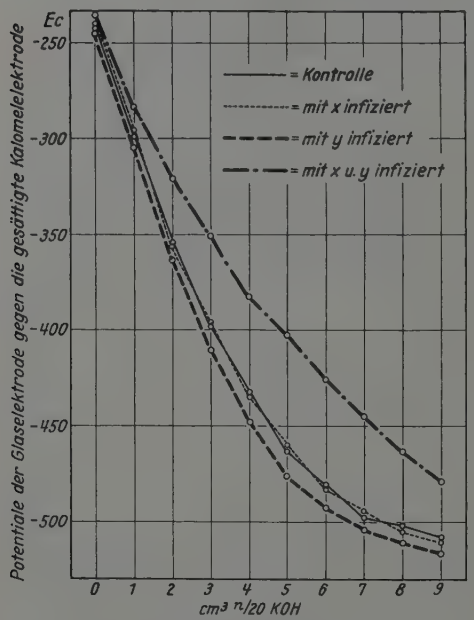


Abb. 17. Titrationskurven (alkalischer Teil) von Preßsäften aus viruskranken und gesunden Tabakpflanzen.
Lösung: 10 ccm Preßsaft + 10 ccm Wasser.
Nach Wartenberg. (1937)

Nach Pfankuch und Wartenberg (zit. Wartenberg 1938) zeigen die Preßsäfte von kranken Knollen auch eine erhöhte Leitfähigkeit. Nach Kausche (1937) weisen die Säfte aus kranken Kartoffelknollen eine größere Gefrierpunktserniedrigung auf als die gesunder, woraus sich der Schluß ergibt, daß der osmotische Druck bei den ersteren erhöht ist. Dies läßt vermuten, daß zwischen kranken und gesunden Knollen Unterschiede im Wasserbindungsvermögen vorhanden sind (Kaho 1935). Nach demselben Autor haben die Zellen kranker Knollen eine erhöhte Permeabilität für Elektrolyte; aus kranken Knollen entnommene Gewebestücke geben größere Mengen Elektrolyte an die Außenlösung ab als solche aus gesunden. Ruhland und Michael (1936) stellten in ähnlichen Versuchen fest, daß aus den Gewebestücken kranker Knollen größere Mengen oxydierbarer Zucker exosmieren als aus denen gesunder.

Verschiedene Beobachtungen deuten darauf hin, daß gewisse Krankheitserscheinungen indirekt durch Toxinbildung veranlaßt sind. So führen Kraybill (1932) und andere die Blattdeformierungen, die an Tomatenpflanzen durch das Tabakmosaikvirus verursacht sind, auf die Bildung eines Toxins zurück. Dieses Toxin ist thermostabil und wird durch eiweißfällende Stoffe nicht niedergeschlagen. Es findet sich jedoch in Tomatenpflanzen, die infolge Infektion mit dem Gurkenmosaik die sogenannte Farnblättrigkeit zeigen, nicht vor. Kostoff und Gheorghieva (1943) beobachteten bei bestimmten Pfropfkombinationen verschiedener *Nicotiana*-Formen nach TM-Infektion das Auftreten von Nekrosen an den Blättern, die sie auf das Einströmen von spezifischen Stoffen aus dem anderen Pfropfpartner zurückführen. Auch Price (1950) kommt auf Grund von Studien mit Wuchsstoffen an viruskranken Pflanzen zu der Vorstellung, daß die Virusvermehrung zur Bildung von pflanzenschädlichen Stoffen führt.

Betrachtet man die auf den Blättern vieler Solanaceen nach verschiedenartigen Virusinfektionen entstehenden Nekrosen im ultravioletten Licht, so findet man oft, daß das sie umgebende Gewebe auffällige hellblaue Fluoreszenz zeigt (Best 1936, Eicke und Bode 1947) (Abb. 18). Diese Fluoreszenz ist nach Best (1944, 1948) durch eine Substanz verursacht, die er isolieren konnte und Skopoletin nannte. Sie ist auch in der gesunden Pflanze in geringen Mengen vorhanden, und Best nimmt an, daß sie sich bei Virusinfektionen anhäuft, weil das Virus Glieder einer Reaktionskette unterbricht, bei der das Skopoletin normalerweise als Zwischenprodukt auftritt. Aus den nekrotischen Bezirken der Blätter tritt die Substanz in die Leitbündel über, in denen sie rasch nach dem Stamm abgeleitet wird, auch diffundiert sie in das den Nekrosen benachbarte Gewebe. Auch die Fluoreszenz von blattrollinfizierten Kartoffelknollen beruht nach Andreae (1948) auf Skopoletin. Auf Fluoreszenzerscheinungen bei Kartoffelknollen hatten früher Marx und Merkenschlager (1932) aufmerksam gemacht.

In mosaikinfizierten Tabakblättern fand Silberschmidt (1930) den Nikotingehalt bedeutend erhöht.

Die von vielen viruskranken Pflanzen gezeigten Wuchshemmungen legen die Vermutung einer gestörten Wuchsstofftätigkeit nahe. Diesbezügliche Untersuchungen scheinen bisher nur bei der Kartoffel vorgenommen zu sein. Durch die Forschungen von Jahnel (1937, 1939), Lucas (1939), Söding und Funke

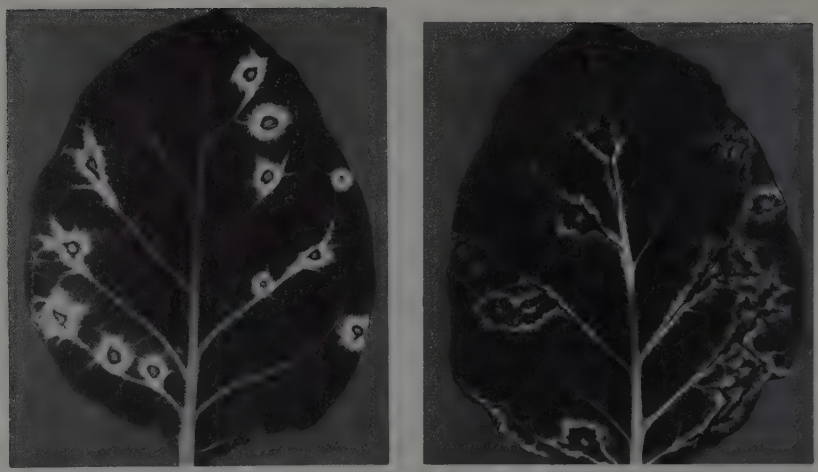


Abb. 18. Links: Mit dem X-Virus infiziertes Tabakblatt, im UV-Licht photographiert. Fluoreszenz im Umkreis der nekrotischen Primärherde. Rechts: Fluoreszierende sekundäre Herde, sonst wie bei links.
Nach Eicke und Bode

(1941) ist bekannt, daß der Wuchsstoffgehalt in stark viruskranken Kartoffeln, und zwar in Laub und Knollen, gegenüber den gesunden vermindert ist. Vor allem sind es das Blattrollvirus, das den Wuchsstoffgehalt stark herabsetzt, ferner Mischinfektionen des A-und X-Virus. Andererseits wirkt die Kombination von Blattroll – mit Y-Virus nicht stärker als Blattroll – allein. Eine schwächere Wirkung hat das A-Virus, keine nachweisbare das X-Virus in latenter Infektion (Söding, Köhler und Funke 1943). Neuerdings kommt Meyer (1950) zu weiteren Ergebnissen: Auxin und Heteroauxin machen in der gesunden Kartoffelknolle nur den kleineren Anteil des Gesamtwuchsstoffes aus. Antiauxin macht in der gesunden Knolle den größeren Anteil, in der kranken den kleineren Anteil des Gesamthemmstoffes aus. In der gesunden wie in der kranken Knolle ist außer dem Antiauxin auch noch ein Hemmstoff (H) anwesend, jedoch ist dieser in der kranken anteilmäßig stärker vertreten als in der gesunden. Die Dinge sind also weit verwickelter, als man vor kurzem noch annehmen konnte. Letzthin kommt Baumeister (1951) beim Vergleich gesunder und blattrollkranker Kartoffeln zu dem Schluß, daß das Virus das Mengenverhältnis der Wuchs- und Hemmstoffe zugunsten der Hemmstoffe verschiebt und daß der Gehalt an Gesamtwuchsstoff und an Antiauxin durch die Viruserkrankung vermindert wird.

Die Ergebnisse der vielfältigen Untersuchungen über den Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsel viruskranker Pflanzen lassen kaum Verallgemeinerungen zu, da fast bei jedem Krankheitstyp besondere Verhältnisse angenommen werden müssen. Der Kohlehydratstoffwechsel in der blattrollkranken Kartoffelpflanze z. B. ist entscheidend durch den Umstand beeinflußt, daß die Ableitung der CO_2-Assimilate aus den Blättern stark gestört ist und die Assimilate in den Blättern als Stärke deponiert werden. An einem solchen Objekt läßt sich die

Frage nach dem Einfluß der Infektion auf den Prozeß der CO_2-Assimilation schwerlich prüfen, ebensowenig bei solchen Mosaikkrankheiten, bei denen die Chloroplasten durch das Virus direkt angegriffen werden. Da offenbar die meisten Krankheitserscheinungen ähnlich komplexer Natur sind, so erhellt daraus die Schwierigkeit, eine klare Einsicht in die Vorgänge zu erhalten. Dies ist besonders auch dann der Fall, wenn mit der Bildung von Toxinen als Infektionsfolge zu rechnen ist. Immerhin kommt BAWDEN 1950, S. 284 bei einer Sichtung des vorliegenden Schrifttums zu der Feststellung, daß ein verminderter Kohlehydratgehalt als allgemeines Kennzeichen der Mosaikkrankheiten anzusehen sei.

Zu den ältesten Untersuchungen über den N-Stoffwechsel gehören diejenigen von JOHNS und Mitarbeitern 1918, 1920a und b an mosaikkrankem Spinat. Sie stellten fest, daß geringere Mengen von Nitrat, Säureamiden und Aminosäuren vorhanden sind als bei gesunden, andererseits fanden sie bei kranken Pflanzen den NH_3-Gehalt erhöht. Auch fand sich bei kranken Pflanzen salpetrige Säure, die in der gesunden nicht vorkommen soll. BOUILHAC 1926 hatte früher schon Nitrite und salpetrige Säure in mosaikkranken Tabakblättern angetroffen, und auch SCHERTZ 1931 ist bei seinen Untersuchungen an parasitierten Pflanzen auf Nitrit und freies Nitrat gestoßen und hat gleichzeitig eine Minderung des Nitratstickstoffs festgestellt. SUBRAHMANIAN 1930 sieht in dem durch obige Untersuchungen gestützten Befund einer quantitativen Verschiebung der N-Fraktionen ein wesentliches biochemisches Merkmal der Mosaikkrankheiten. MUMFORD 1930 konnte bei dem nicht zu den Mosaikkrankheiten zählenden Curly-top der Rüben keine Zunahme an Nitrit gegenüber normal feststellen. STANLEY 1937 ermittelte am Mosaik- und Aucuba-Virus des Tabaks, daß diese die Proteinproduktion stimulieren: kranke Pflanzen können doppelt soviel Stickstoff und Eiweiß wie gesunde enthalten, obwohl sie meist kleiner sind. Eine Abnahme von Protein stellte er beim Kartoffel-X, Gurkenmosaik, Severe etch und Tabakrugose fest, ohne jedoch Angaben über den Gesamt-N-Gehalt zu machen. STANLEYS Befunden am Tabak-Mosaik widersprechen diejenigen von MARTIN, BALLS und MCKINNEY 1938; sie fanden keine Erhöhung und meinen, daß nur das extrahierbare Protein vermehrt sei, nicht aber das Gesamtprotein. HOLDEN und TRACEY 1948, BAWDEN und PIRIE 1946 meinen es wahrscheinlich, daß das Virus vorgebend auf Kosten des normalen Proteins gebildet wird. Besonders aufschlußreich waren dann die Untersuchungen von WILLMAN, CHEO und POWER 1944 an mosaikkranken Tabakpflanzen. Sie beimpften größere Serien noch verbundener Pflanzen an einem Blatt der Sproßspitze und untersuchten die Zunahme des TM-Virus in den darunterstehenden – also ausgewachsenen Blättern – mit der Elektrophoresemethode nach TISELIUS. Sie fanden, daß die Blätter nach etwa 12 Tagen ihren Höchstgehalt an Virus erreicht hatten, und zwar wurde das Virus einzig und allein auf Kosten der normalen Nukleoproteine des Cytoplasmas aufgebaut, die proportional mit dem Zuwachs an Virus abnahmen (Abb. 19). Die geformten Bestandteile, Kern, Chloroplasten usw. wurden nicht angegriffen, was schon durch das völlige Ausbleiben von äußerlichen Symptomen dokumentiert wurde. Auch die gleichen niedermolekularen Bestandteile des Cytoplasmas, Aminosäuren, Amide usw. wurden nicht nachweisbar in Anspruch genommen. Nach 12 Tagen hatten sich 90% des gesamten Cytoplasmaproteins in Virus um-

gewandelt. Früher hatte STANLEY (1937) gefunden, daß das Virus seine Höchstkonzentration erst 6 Wochen nach der Infektion erreicht hatte; der ermittelte Virusgehalt betrug dann nur etwa 25% des Gesamtproteingehalts. Diese Widersprüche zu ihren eigenen Befunden erklären WILDMAN und Mitarbeiter daraus, daß STANLEY seine Feststellungen 1. an der gesamten Pflanze einschließlich dem Teil über dem infizierten Blatt machte und daß er sich 2. zur Gewebezertrümmerung eines Fleischwolfs bediente, wobei ein großer Teil der Zellen nicht aufgeschlossen wurde. WILDMAN und Mitarbeiter benutzten zum Aufschließen des Gewebes eine Eppenbach-Kolloidmühle. Nach CHIBNALL (1933) wirkt die intakte Zellmembran als Ultrafilter, das das Virus nicht durchtreten läßt.

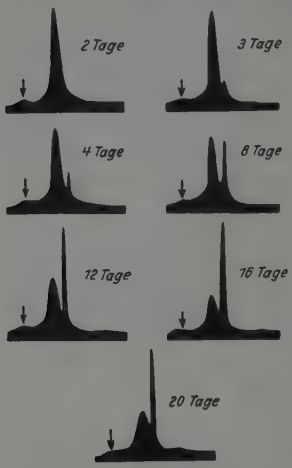


Abb. 19. Nachweis der Zunahme des Tabakmosaikvirus auf Kosten des Normalproteins im Plasma von Tabakpflanzen vom 3. bis 16. Tage nach der Infektion mittels der Elektrophorese-Methode.
Nach Wildman, Cheo u. Bonner

MENEGHINI und DELWICHE (1951) führten das radioaktive Isotop N^{15} durch Infiltration einer Lösung von $N^{15}H_4Cl$ in Tabakblätter ein und stellten fest, daß es in das sich vermehrende TM-Virus eingebaut wird. Sie schließen daraus, daß sich das Virus aus Stickstoffverbindungen — Aminosäuren — aufbaut, die einen rascheren Austausch des Ammonium-Ions aufweisen müssen als das extrahierbare Zellprotein. Sie schließen ferner, daß das Virus vom Beginn seiner Vermehrung an ein körperfremdes Eiweiß vorstellt, das mit den anderen Zellbestandteilen nicht in einem dynamischen Gleichgewicht steht. Auch kann als bewiesen angesehen werden, daß der Prozeß der Virusbildung ein irreversibler ist.

Der Einfluß der Virusinfektion auf die Atmung war mehrfach Gegenstand der Untersuchung, ohne daß jedoch eine klare Einsicht gewonnen werden konnte. Die Befunde von CALDWELL (1934) sowie von WOODS und DU BUY (1942), die eine beträchtliche Atmungssteigerung bei mosaikkrankem Tabak feststellten, konnte TAKAHASHI (1947) nicht bestätigen; er findet keine oder nur eine geringfügige Erhöhung. Nach WYNDS Untersuchungen (1942, 1943) schwankt die Atmungsintensität in Abhängigkeit von der Entwicklungshöhe der Blätter und dem Zeitpunkt der Infektion. Er stellte eine Steigerung der Katalasetätigkeit mit einem ersten Maximum 8 Tage und einem zweiten Maximum etwa 16 Tage nach der Infektion fest. Überraschend ist seine Angabe, daß auch solche Blätter kranker Pflanzen eine erhöhte Atmung aufweisen sollen, in denen die Anwesenheit des Virus noch nicht nachweisbar ist.

PFANKUCH (1935) stellte fest, daß stark „viruskranke" Kartoffelknollen einen höheren Zuckerwert (= Verhältnis Rohrzucker : reduzierendem Zucker) aufweisen als gesunde und daß es sich dabei um eine wesentliche und konstante Stoffwechselstörung handelt. Die Erhöhung kann sowohl durch eine Erhöhung der Rohrzucker- wie auch durch Verminderung der Monosenkonzentration bedingt sein. Die Verminderung der Monosenkonzentration und die Erhöhung der

Dextrinkonzentration in den stark kranken Knollen kann nach PFANKUCH durch verstärkte anaerobe Oxydoreduktion, Erniedrigung des Oxydationspotentials der Zelle und Verschiebung des Gleichgewichtes Ascorbinsäure : Dehydroascorbinsäure bedingt sein.

Bei der Vergilbungskrankheit (Yellows) der *Beta*-Rüben, bei der es zu einer Anreicherung von Kohlehydraten in den Blättern kommt, ist diese nicht auf eine Störung im Ableitungsmechanismus zurückzuführen; hier erfolgt die Ableitung der Kohlehydrate bei gesund und krank in gleicher Weise (WATSON und WATSON 1951).

Die Kräuselkrankheit (Mischinfektion des X- und A-Virus) setzt nach SCHUPHAN (1950a) bei der Kartoffelsorte Ackersegen den Knollenertrag auf 40,5% herab. In den kranken Knollen ist der Aminosäuregehalt stark verändert, insbesondere ist der Gehalt an exogenen Aminosäuren in kranken Knollen stark erhöht. Auch durch den Befall mit dem Blattroll-, dem Y- und dem A-Virus fand SCHUPHAN (1950b) den Tryptophangehalt der Knollen stark erhöht (Tab. 3).

Tabelle 3. Aminosäuren (in g) in 100 g Rohprotein (Sorte Ackersegen) Nach SCHUPHAN

Aminosäuren	Kartoffeln		Erhöhung gegenüber gesund in %
	gesund	krank (A+X-Mosaik)	
Leucin	9,7	10,4	7
Isoleucin	8,0	9,0	13
Methionin	1,6	1,9	19
Histidin	1,9	2,9	53
Arginin	5,8	9,5	64
Lysin	3,8	7,1	87
Tryptophan . . .	0,96	2,1	119

Zu einem gegenteiligen Ergebnis kamen bezüglich der blattrollkranken Knollen ANDREAE und THOMPSON (1950), die einen völligen Schwund an Tryptophan und eine starke Verringerung des Gehalts an Tyrosin ermittelten.

AMADEI, G. (1898) Über spindelförmige Eiweißkörper in der Familie der Balsamineen. Bot. Zentralbl. **73**, 1 u. 33. — ANDREAE, W. A. (1948) Canad. J. Research **26**, 31. — ANDREAE, W.A., u. THOMPSON, K., (1950) Nature **166**, 72 (zit. Biol. Abstr. 1951. **25**, 1685). — BAUMEISTER, G., (1951) Planta **38**, 683. — BAWDEN, F. C., (1950) Virus and virus diseases. 3. Aufl. — BAWDEN, F. C., u. KASSANIS, B., (1941) Some properties of tobacco etch viruses. Ann. Appl. Biol. **28**, 107. — BAWDEN, F. C., u. PIRIE, N.W., (1946) The virus content of plants suffering from tobacco mosaic. Brit. J. exp. Path. **27**, 81. — BAWDEN, F. C., u. SHEFFIELD, F. M. L., (1939) The intracellular inclusions of some plant virus diseases. Ann. Appl. Biol. **26**, 102. — BEALE (PURDY), H. A., (1937) Possible relationship of Stanley's crystalline tobacco mosaic virus material to intracellular inclusions present. Contrib. Boyce Thomps. Inst. **8**, 413. — BERGMANN, M. E., (1951) Microscopic studies of inclusion bodies found in plants infected with tobacco mosaic virus. Science **113**, 415. — BEST, R. J., (1936) Studies on a fluorescent substance present in plants. Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci. **14**, 199; (1944): Studies on . . . II. Isolation of the substance in a pure state and its identification as 6-methoxy-7-hydroxy 1 : 2 benzo-pyrone. Ebda. **22**, 251; (1948): The distribution of scopoletin in tobacco plants and some hypotheses on its part in metabolism. Austral. J. exp. Biol. **26**, 223; (1940): The action of electrolytes on solutions of tobacco mosaic virus nucleoprotein. Austral. J. exp. Biol. **18**, 307; (1947): Further studies on the physical states assumed by tobacco mosaic virus in vitro. Ebda. **25**, 283. — BEWLEY, (1930) Nature **126**,

471. — Black, L. M., (1946) Plant tumours induced by the combination of wounds and virus. Nature **158**, 56; (1947): Virus tumours in plants. The Rockefeller Inst. for Med. Res. Sixth growth symposium. p. 79. — Black, L. M., Morgan, C., u. Wyckoff, R. W. G., (1950) Visualization of tobacco mosaic virus. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **73**, 119. — Böning, K., (1927), Ztschr. Pflanzenkrankh. **37**, 19. — Boncquet, P. A., (1916) J. Amer. Chem. Soc. 38b, 2372. Brandenburg, E., (1927) Über die Mosaikkrankheiten an Compositen. Forsch. a. d. Gebiete d. Pflanzenkrankh. **1**, 39. — Caldwell, J., (1934) Some effects of mosaic on the metabolism of the tomato. Ann. Appl. Biol. **21**, 206. — Chibnall, A. C., (1939) Protein metabolism in the plant. New Haven. — Cook, M. T., (1926) The effect of the mosaic on the content of the plant cell. Journ. Dept. Agric. Porto Rico **10**, 229. — Dickson, B. T., (1922) MacDonald College. Tech. Bull. **2**, 108. — Dufrenoy, J., (1928) Introduction à l'étude cytologique des plantes affecteés par les maladies à virus. Ann. Epiphyties **14**, 163; (1929): Les récentes études cytologiques relatives aux maladies à virus. Rev. Path. comp. Hygiène génér., 213 (1930): Maladies à virus du tabac. Phytopath. Ztschr. **2**, 321; (1929) Rev. Path. Végét. Ent. Agric.: Etudes cytologiques sur la mosaïque du tabac. **16**, 106. — Eicke, R., u. Bode, O., (1947) Zur Betrachtung von Virussymptomen im ultravioletten Licht. Arch. ges. Virusforsch. **3**, 327. — Eicke, R., u. Köhler, E., (1943) Beobachtungen an den Eiweißkristallen der Kartoffelsorte „Juli". Protoplasma **38**, 64. — Esau, Kath., (1938) Some anatomical aspects of plant virus disease problems. Botan. Review **4**, 548; (1948) ebenda **14**, 413. — Friedrich, H., (1938) Eine neue Farbreaktion zur Diagnose des Abbaugrades der Kartoffelknolle. Phytopath. Ztschr. **11**, 202—206; (1938): Studien über den Einfluß von Jahreszeit und Lagerungstemperatur auf das Redoxpotential und die Azidität der Gewebebreie von Kartoffelknollen. Angew. Bot. **21**, 361. — Gigante, R., (1937) Ricerche istologiche sulle Omeoplasie crestiformi (enations) delle foglie di vite affecte da rachitismo. Boll. R. Staz. Pat. veget. Roma 17 (N. S.). 3. — Goldstein, Bessie, (1926) A cytological study of the leaves and growing points of healthy and mosaic diseased tobacco plants. Bull. Torrey Botan. Club. **53**, 499. — Hartman, R. T., u. Price, W. C., (1950) Synergistic effect of plant growth substances and southern bean mosaic virus. Am. Journ. Botany **37**, 820. — Hey, A., (1932) Die Diagnose des Abbaugrades von Kartoffelknollen durch elektrometrische Messung. Arbeiten Biol. Reichsanst. **20**, 79. — Holden, M., u. Tracey, M. V., (1948) Bioch. J. **43**, 151. — Holmes, F. O., (1929) Local lesions in tobacco mosaic. Bot. Gaz. **87**, 39; 1930: Local and systemic increase of tobacco mosaic virus. Amer. J. Bot. **17**, 789; (1931): Local lesions of mosaic in Nicotiana tabacum L. Contrib. Boyce Thomps. Inst. **3**, 163. — Iwanowski, D., (1903/04). Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1. — Jahnel, H., (1937) Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. Phytopath. Ztschr. **10**, 113; (1939): Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. II. Ebda. **12**, 312. — Jensen, J. H., (1933) Leaf enations resulting from tobacco mosaic infection in certain species of Nicotiana. Contrib. Boyce Thompson Inst. **5**, 129. — Jodidi, S. L., Moulton, S. C., u. Maskley, K. S., (1920) The mosaic disease of spinach as characterised by its nitrogen constituents. J. Amer. Chem. Soc. **42**, 1061. — Kaho, (1935) Phytopath. Zeitschr. **8**, 157, 321, 323. — Kassanis, B., (1939) Intracellular inclusions in virus infected plants. Ann. Appl. Biol. **26**, 705. — Kassanis, B., u. Sheffield, F. M. L., (1941) Variations in the cytoplasmic inclusions by three strains of tobacco mosaic virus. Ann. Appl. Biol. **28**, 360. — Kausche, G. A., (1937) Zur Frage der Beziehungen zwischen Virusinfekt und Stoffwechselphysiologie bei pflanzlichen Virosen. Bioch. Ztschr. **294**, 365. — Kausche, G. A., u. Ruska, H., (1940) Über den Nachweis von Molekülen des Tabakmosaikvirus in den Chloroplasten viruskranker Pflanzen. Naturwiss. **28**, 303. — Kerling, L. C. P., (1933) The anatomy of the „Kroepoek-diseased" leaf of Nicotiana tabacum and of Zinnia elegans. Phytopath. **23**, 175. — Klebahn, H., (1928) Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluß an Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Planta **6**, 40. — Klostermeyer, u. Menzies, (1951) Insect transmission of alfalfa witch'-broom virus to other legumes. Phytopath. **41**, 456—558. — Köhler, E., (1936) Landw. Jahrb. **82**, 379; (1934): Phytopath. Ztschr. **7**, 1; (1937): Versuche über Pfropfung und Akronekrose bei Kartoffeln (vorl. Mittg.). Angew. Bot. **19**, 158; (1942): Über das Vorkommen von Eiweißkristallen in virusinfizierten Kartoffelknollen. Nachrbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. **22**, 59. — Köhler, E., u. Hey, A., (1935) Zbl. Bakt. (II. Abt.) **91**, 256. — Kostoff, D., (1936) Virus and genic relations in morphogenetic, physiogenetic, and phylogenetic aspects. Phytopath. Ztschr. **9**, 387. — Kostoff, D., u. Gheorghieva, R., (1943) Studies upon the reaction of certain tobacco graft components against the tobacco mosaic virus. Arch. ges. Virusforsch. **3**, 62. — Kraybill, H. R., Brewer, P. H., Samson, R. W., u. Gardner, M. W., (1932) Phytopath. **22**, 629. — Kunkel, L. O., (1944) General pathology of virus infections in plants. 1. Erg. Bd., Handb. d. Virusforschung Wien. 48 S.; (1932) Phytopath. **22**, 16 (Abstr.) — Küster, E., (1934) Anisotrope Fibrillenbündel in Pflanzen-

zellen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **52**; (1951) Die Pflanzenzelle. 2. Aufl., Jena. (S. 436ff.). — LEYON, H., (1951) Ark. Kemi (Stockh.) **3**, 105. — LUCAS, H., (1939) Phytopath. Ztschr. **12**, 334. — LÜDTKE, M., (1930) Phytopath. Ztschr. **2**, 341. — MARTIN, L. F., BALLS, A. K., u. MCKINNEY, H. H., (1938) Science **87**, 329. — MARX, Th., u. MERKENSCHLAGER, F., (1932) Landw. Jahrb. **76**, 733. — MCWORTHER, E. P., (1940) Phytopath. **31**, 760. — MELCHERS, L. E., (1913) Ohio Naturalist **13**, 149. — MENEGHINI, M., u. DELWICHE, C. C., (1951) The multiplication of tobacco mosaic virus in the host tobacco plant. J. Biol. Chem. **189**, 177—186 (ref. Rev. Appl. Mycol. 1952. **31**, 90). — MEYER, E., (1950) Über den Wuchsstoff-Hemmstoffgehalt gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen. Planta. **38**, 213. — MICHAELIS, P., (1950) Über Abänderungen des plasmatischen Erbgutes. Ztschr. f. Vererbungslehre **83**, 36. — MOLISCH, E., (1885) Über merkwürdig geformte Proteinkörner in den Zweigen von Epiphyllum. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **3**, 195. — MUMFORD, E. P., (1930) Ann. Appl. Biol. **17**, 28 — NEGER, F. W., (1919) Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **29**. — PETERSON, P. D., u. MCKINNEY, H. H., (1938) Phytopath. **28**, 329. — PFANKUCH, E., (1935) Zur Biochemie des Kartoffelabbaus. III. Bioch. Ztschr. **279**, 115. — RESÜHR, B., (1942) Zur Chemie der Symptombildung viruskranker Pflanzen. Ztschr. f. Pflanzenkr. **52**, 63. — ROSENZOPF, E., (1951) Sind Eiweißspindeln Virus-Einschlußkörper? Phyton (Graz) **3**, 95; (1951?) Beiträge zur Kenntnis der Eiweißspindeln. Diss. Graz. — ROSS, A. F., u. WILLIAMSON, C. E., (1951) Phytopath. **41**, 431. — RUHLAND W., u. MICHAEL, G., (1936) Ber. Sächs. Akad. Wiss., math.-phys. Kl., Leipzig. **88**, 3. — SAMUEL, G., (1931) Ann. Appl. Biol. **18**, 494. — SARDIÑA, R. J., CORDON, M. F., u. HUERTOS, R. M., (1948/49) Bol. Patol. Veget. y Ent. Agric. **16**, 311. — SCHAFFNIT, S., u. WEBER, H., (1927) Über das Vorkommen von intrazellularen Körperchen in den Geweben mosaikkranker Rüben. Forsch. a. d. Gebiete d. Pflanzenkr. etc. **1**, 23. — SCHANDER u. STAAR, (1928) Landw. Jahrb. Erg. Bd. I, 60. — SCHERTZ, F. M., (1921) A chemical and physiological study of mottling of leaves. Bot. Gaz. 81. — SCHMIDT, E. W., (1927) Zur Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **45**, 598. — SCHUPHAN, W., (1950) Ein Beitrag zum N-Haushalt gesunder und viruskranker Kartoffelknollen unter besonderer Berücksichtigung des Gehalts an exogenen Aminosäuren. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **57**, 321; (1950): Eine kolorimetrische Schnellmethode zur Unterscheidung gesunder u. viruskranker Kartoffeln. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **57**, 408. — SCHWEIZER, G., (1926) Zur Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Ber. Dtsch. Bot Ges. **44**, 551. — SHEFFIELD, F. M. L., (1931) The formation of intracellular inclusions in solanaceous hosts infected with aucuba mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol. **18**, 471; (1933): The development of assimilatory tissue in solanaceous hosts infected with aucuba mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol. **20**, 57; (1934): Experiments bearing on the nature of intracellular inclusions in plant virus diseases. Ann. Appl. Biol. **21**. 430; (1946): Preliminary studies in the electron microscope of some plant virus inclusion bodies. Journ. Roy. Microsc. Soc. **66**, 69. — SILBERSCHMIDT, K., (1930) Der Einfluß der Mosaikkrankheit auf den Nikotingehalt der Tabakpflanze. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **48**, (122.) — SÖDING, H., u. FUNKE, H., (1941) Phytopath. Ztschr. **13**, 351. — SÖDING, H., KÖHLER, E., u. FUNKE, H., (1943) Über den Wuchsstoffgehalt in abbaukranken Kartoffeln. Phytopath. Ztschr. **14**, 427. — SOROKIN, H., (1927) Phenomena associated with the destruction of the chloroplasts in tomato mosaic. Phytopath. **17**, 363. — SOUKHOV, K. S., u. VOVK, A. M., (1938) Mosaic of cultivated cereals and how it is communicated in nature. Acad. Sci. USSR **19** (Nr. 3) u. **20** (Nr. 9), 745. — SREENIVASAYA u. SASTRI, (1928) Journ. Ind. Inst. Sci. **11**, 23. — TAKAHASHI, W. N., (1947) Americ. J. Bot. **34**, 496. — TOPEKHA, E. F., (1936) Bull. Appl. Bot. Genet. Plant Breed. Ser. III **14**, 53. (russisch) — WARTENBERG, H., (1937) Phytopath. Ztschr. **10**, 43; (1938) Die Grundlagen der Methoden zur Pflanzgutwertbestimmung an Kartoffelknollen. Mitteil. Biol. Reichsanst. **58**, 5. — WARTENBERG, H., u. HEY, (1936) Das Redoxpotential des Gewebebreis der Kartoffelknolle. Planta **25**, 258. — WARTENBERG, H., u. LINDAU, G., (1936) Studien über die „Dehydrasewirkungen" gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen. Phytopath. Ztschr. **9**, 297. — WATSON, M. A., u. WATSON, E. J., (1951) The effect of infection with beet yellows and beet mosaic viruses on the carbohydrate content of sugar-beet leaves, and on translocation. Ann. Appl. Biol. **38**, 276. — WEBER, F. (1940) Eiweißspindeln von Valerianella. Protoplasma **34**, 148. — WESTERDIJK, JOHANNA, (1910) Meded. Phytop. Labor Willie Comm. Scholten. — WILDMAN, S. G., CHEO, C. C. u. BONNER, J., (1949) The proteins of green leaves. III. Evidence of the formation of tobacco mosaic virus protein at the expense of a main protein component in tobacco leaf cytoplasm. J. Biol. Chem. **180**, 985. — WOODS, N. H., u. DU BUY, H. G., (1942) The effect of tobacco-mosaic virus on cellular respiration. Phytopath. **32**, 288. — WOODS, M. W., u. ECK, R. V., (1948) Nuclear inclusions by a strain of tobacco mosaic virus. Phytopath. **38**, 852. — WYND, F. L., (1943) Botan. Rev. **9**, 395; (1942) J. gen. Physiol. **25**, 649. — ZIMMERMANN, A., (1891) Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle. Tübingen. **2**, 81. — ZIMMERMAN, P. H., (1942) Formative influences of growth substances on plants. Cold Spring Habor Symposia on quantit. Biology **10**, 152.

4. Morphologie und Physikochemie der Virusarten

Um eine Vorstellung davon zu geben, welche Virusmengen aus den geklärten Preßsäften kranker Pflanzen gewonnen werden, wird im folgenden eine Tabelle nach BAWDEN (1950) auszugsweise wiedergegeben, unter Anfügung einiger Ergänzungen. Es handelt sich dabei um Näherungswerte, da der Virusgehalt der Preßsäfte starken Schwankungen in Abhängigkeit von Jahreszeit, Wirtsart, Alter der Pflanze, Zeitpunkt der Infektion u. a. unterliegt (Tab. 4).

Tabelle 4. Virusgehalt (annähernd) in 1 Liter geklärtem Preßsaft in g (nach Angaben von BAWDEN („B") und anderen Autoren)

Virus	Wirtspflanze	Gewicht in g	
Tabakmosaik	Tabak	2,0	(B)
Tabakmosaik	Tabak	1,0—1,3	(PFANKUCH u. KAUSCHE 1938)
Tabakmosaik	Tomate	1,3	(B)
Tomaten-Enationsmosaik	Tomate	1,5	(B)
Maskiertes Tabakmosaik	Tabak	1,0	(B)
Gurkenmosaik Nr. 3	Gurke	0,3	(B)
Kartoffel-X-Mosaik, Stamm S	Tomate	0,7	(B)
Kartoffel-X-Mosaik, Stamm S	Tabak	0,3	(B)
Kartoffel-X-Mosaik	Tabak	0,5	(PFANKUCH u. KAUSCHE 1943)
Kartoffel-Y-Mosaik	Tabak	0,002	(B)
Kartoffel-Y-Mosaik	Tabak	0,03	(MELCHERS 1943)
Kartoffel-Y-Mosaik	Tabak	0,2—0,3	(PFANKUCH u. HAGENGUTH 1943)
Kartoffel-A-Mosaik	Tabak	0,4—0,5	(PFANKUCH u. HAGENGUTH 1943)
Tomaten-bushy stunt	Tomate (Winter)	0,15	(B)
Tomaten-bushy stunt	Tomate (Sommer)	0,01	(B)
Tabaknecrosis („Rothamsted-Kultur")	Tabak (Winter)	0,20	(B)
Tabaknecrosis („Rothamsted-Kultur")	Tabak (Sommer)	0,01	(B)
Tabaknecrosis („Tabak-Kultur")	Tabak (Winter)	0,004	(B)
Tabaknecrosis („Tabak-Kultur")	Bohne (Winter)	0,001	(B)
Luzernemosaik	Tabak	0,2	(B)
Kohlrüben-Gelbmosaik	Chinesischer Kohl	0,17	(B)
„Südliches" Bohnenmosaik	Buschbohne	0,4	(B)
Tabak ring spot	Tabak, Symptome zeigend	0,012	(B)
Tabak ring spot	Tabak, nach Verschwinden der Symptome	0,002	(B)
Schweres Etch	*Nicotiana glutinosa*	0,004	(B)
Schweres Etch	Tabak	0,007	(B)
Bilsenkrautmosaik	Tabak	0,002	(B)

Durch Verfeinerung der Extraktionsmethoden konnte die Ausbeute beim Tabakmosaikvirus wesentlich erhöht werden (BAWDEN und PIRIE 1946; LIMASSET, CORNUET und GENDRON 1950). TAKAHASHI (1951) verglich verschiedene Methoden der Extraktion dieses Virus. Die größte Ausbeute erzielte er bei Einwirkung des Kropf-Enzyms der Schnecke *Helix aspera* L. bei pH 6,0. Setzt man den diesbezüglichen Wert = 100, so erhält man mit der groben Zerkleinerungsmethode nur 37%, mit dem Homogenisator 87%, mit käuflichem Trypsin (bei pH 5,0) 93% und mit Leber-Enzym der Schnecke (bei pH 6,0) 97%.

Im allgemeinen sind in gutem Wachstum befindliche Sproßteile am virusreichsten. Unter Umständen muß bei manchen Objekten mit einer früh einsetzenden Inaktivierung des Virus im Gewebe gerechnet werden. Nach BAWDEN (1950) ist im allgemeinen nicht zu erwarten, daß sich Viren isolieren lassen, von denen weniger als ein mg im Liter Saft enthalten ist, sie müßten denn besonders widerstandsfähig gegen die Reinigungsprozeduren sein oder in ihren Eigenschaften von den normalen Zellbestandteilen ungewöhnlich stark abweichen.

Auf die Methodik der Virusreinigung wird hier nicht eingegangen. Die wichtigeren Arbeiten sind im Literaturverzeichnis dieses Abschnittes aufgeführt.

Alle bisher untersuchten pflanzenpathogenen Viren haben sich bei näherer Prüfung als Nukleoproteine erwiesen, also Stoffe, die aus Eiweiß und Nukleinsäure zusammengesetzt sind. Man nimmt an, daß die Nukleinsäure einen wesentlichen Faktor beim Vermehrungsmechanismus vorstellt. Wie die Elementaranalysen erkennen lassen, zeigen die verschiedenen Viren eine weitgehend uniforme Zusammensetzung, nur in bezug auf den Phosphor- und Kohlehydratgehalt bestehen bemerkenswerte Unterschiede, wie aus der nachstehenden Tabelle (BAWDEN 1950) ersichtlich ist (Tab. 5). Die Nukleinsäure läßt sich beim Tabakmosaikvirus leicht, bei anderen Viren meist schwerer vom Eiweiß abtrennen. Beim Tabakmosaikvirus

Tabelle 5. Analysen gereinigter Viruspräparate (in Prozenten). Nach BAWDEN

Virus	Kohlenstoff	Wasserstoff	Stickstoff	Schwefel	Phosphor	Asche	Kohlehydrate
Tabakmosaik	50	7	16,6	0,2	0,53	1,5	2,5
Tomaten-Aukubamosaik .	50	7	16,7	0,2	0,52	1,5	2,5
Tomaten-Enationsmosaik	50	7	16,7	0,3	0,53	1,0	2,5
Rib-grass-Mosaik	50	7	15,7	0,6	0,54	2,27	2,35
Gurkenmosaik 3 und 4 .	50	7	15,4	0,0	0,54	2,28	2,3
Kartoffel-X	49	7	16,4	—	0,45	2,2	2,7
Kartoffel-Y.	50	—	16,0	—	0,4	—	3,0
Luzernemosaik	53	6,7	16,2	0,6	1,4	—	9,0
Tomaten-bushy stunt . .	49	7,5	16,1	0,6	1,5	3,0	6,0
Tabaknecrosis							
1. Kartoffelstamm . . .	45	6,5	16,3	1,6	1,65	7,0	6,5
2. Rothamsted-Stamm .	48	—	16,2	—	1,7	—	7,0
Tabak-ring spot	51	7,6	14,6	0,4	4,1	—	18,0
„Südl." Bohnenmosaik .	46	6,5	17,0	1,3	1,9	5,7	—

Anmerkung: Die ersten 5 Viren gehören zum Kreis des Tabakmosaiks.

macht der Nukleinsäureanteil 6% des Gewichtes aus (Bawden und Pirie 1937). Die Nukleinsäure enthält etwa 33% Kohlenstoff, 14% Stickstoff, 8% Phosphor und 30% Kohlehydrate und gleicht damit weitgehend der Nukleinsäure aus Hefe. Außergewöhnlich hoch ist der Nukleinsäuregehalt des Tabakringspot-Virus, er beträgt 40%.

Besonders interessante Verhältnisse wurden beim Wasserrüben-Gelbmosaik angetroffen. Dieses Virus findet sich in der Pflanze in zweierlei Form vor, nämlich einer aktiven, d. h. infektiösen und zugleich nukleinsäurehaltigen, und andererseits einer nichtaktiven Form, der die Nukleinsäure fehlt. Beide verhalten sich im übrigen sehr ähnlich: ihre Teilchen zeigen übereinstimmende elektrophoretische Wanderung, haben dieselbe Kristallform und bilden untereinander Mischkristalle; sie enthalten übereinstimmende Antigene und reagieren stark mit dem Virus-Antiserum (Markham, Matthews und Smith 1948). Infolge dieser weitgehenden Übereinstimmung nehmen Markham und Smith (1949) als wahrscheinlich an, daß die Nukleinsäure das Innere des aktiven Teilchens einnimmt und sozusagen von einer Glocke aus Protein umgeben ist.

Die Bausteine des Eiweißanteils, die Aminosäuren, sind bisher erst beim Tabakmosaikvirus (TMV) quantitativ ermittelt worden. Wir entnehmen einer Mitteilung von Knight (1947) eine Tabelle (6), auf der die Zusammensetzung von acht Stämmen der Tabakmosaikvirus-Gruppe angegeben ist. Es ist bemerkenswert, daß die Abweichungen gegenüber dem gewöhnlichen TMV bei denjenigen Stämmen am größten sind, die sich auch in ihrem biologischen Verhalten am meisten von ihm entfernen, nämlich den sogenannten Gurkenmosaikviren 3 und 4. Andererseits lassen, worauf auch Bawden (1950) hinweist, untereinander biologisch nahe verwandte, d. h. in ihrer pathogenen Wirkung ähnliche Stammpaare, wie TMV und M, GA und YA, CV 3 und CV 4, eine hochgradige Übereinstimmung im Aufbau erkennen. Bei sieben Stämmen wurde von Oster (1951) der isoelektrische Punkt bestimmt. Es zeigte sich, daß eine Korrelation zwischen den festgestellten isoelektrischen Punkten und dem Gehalt an Aminosäuren der Stämme besteht. Eine weitere, rohe Korrelation besteht zwischen den isoelektrischen Punkten und der Ausbreitungsgeschwindigkeit in der Wirtspflanze.

Die trockenen, reinen Präparate des Tabakmosaikvirus zeigen eine hohe Infektiosität, indem schon eine Menge von 0,0000001 mg genügt, um mit dem Einreibeverfahren Infektionen hervorzurufen. Diese Menge enthält immer noch eine in die Millionen gehende Zahl von Partikeln. Es läßt sich nicht sagen, ob diese Zahl deshalb notwendig ist, weil nur ganz wenige geeignete Eintrittspforten vorhanden sind oder weil die Mehrheit der Partikeln nicht infektiös ist. Präparate anderer Virusarten zeigen meist eine geringere Infektiosität. Ob dies daran liegt, daß die einzelnen Arten eine unterschiedliche spezifische Infektiosität besitzen, oder daran, daß ihre Präparate einen unterschiedlichen Anteil nichtaktiver Partikeln enthalten, bleibt dahingestellt.

Über die Größe und Form der Viruspartikeln einer Reihe von Virusarten sind wir seit Einführung des Elektronenmikroskops aufs beste unterrichtet. Nachdem durch frühere Untersuchungen festgestellt war, daß die Viren des TM- und des X-Virus Strömungsdoppelbrechung zeigen (Takahashi und Rawlins 1933, Lauffer und Stanley 1938, Kausche, Guggisberg und Wissler 1939), was auf eine

Tabelle 6. Aminosäuregehalt hochgereinigter Präparate von 8 Stämmen des Tabakmosaikvirus (nach KNIGHT)

Aminosäure	TMV	M	J14D1	GA	YA	HR	CV_3	CV_4	Mittlere Abweichung
Alanin	5,1	5,2	4,8	5,1	5,1	6,4		6,1	0,2
Arginin	9,8	9,9	10,0	11,1	11,2	9,9	9,3	9,3	0,2
Asparaginsäure	13,5	13,5	13,4	13,7	13,8	12,6		13,1	0,2
Cystein	0,69	0,67	0,64	0,60	0,60	0,70		0	
Cystin	0		0		0	0	0	0	
Glutaminsäure	11,3	11,5	10,4	11,5	11,3	15,5	6,4	6,5	0,2
Glycin	1,9	1,7	1,9	1,9	1,8	1,3	1,2	1,5	0,1
Histidin	0	0	0	0	0	0,72	0	0	0,01
Isoleucin	6,6	6,7	6,6	5,7	5,7	5,9	5,4	4,6	0,2
Leucin	9,3	9,3	9,4	9,2	9,4	9,0	9,3	9,4	0,2
Lysin	1,47	1,49	1,95	1,45	1,47	1,51	2,55	2,43	0,04
Methionin	0	0	0	0	0	2,2	0	0	0,1
Phenylalanin	8,4	8,4	8,4	8,3	8,4	5,4	9,9	9,8	0,2
Prolin	5,8	5,9	5,5	5,8	5,7	5,5		5,7	0,2
Serin	7,2	7,0	6,8	7,0	7,1	5,7	9,3	9,4	0,3
Threonin	9,9	10,1	10,0	10,4	10,1	8,2	6,9	7,0	0,1
Tryptophan	2,1	2,2	2,2	2,1	2,1	1,4	0,5	0,5	0,1
Tyrosin	3,8	3,8	3,9	3,7	3,7	6,8	3,8	3,7	0,1
Valin	9,2	9,0	8,9	8,8	9,1	6,2	8,8	8,9	0,2

Die Werte, die nach KNIGHTS Meinung eindeutig von denen des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus abweichen, sind fett gedruckt.

Die Abkürzungen der Stammesbezeichnungen bedeuten: TMV = Tabakmosaikvirus; M = masked tobacco mosaic virus von HOLMES; J14D1 = Abkömmling (Gelbstamm) von JENSENS (1937) Stamm J14; GA und YA = grünes und gelbes Tomaten-Aucubamosaik; HR = rib-grass-Stamm von HOLMES (1941); CV_3 und CV_4 = Gurkenmosaikviren Nr. 3 und 4.

langgestreckte Form schließen ließ, gelang es KAUSCHE, PFANKUCH und RUSKA (1939), die stabförmigen Partikeln des Tabakmosaikvirus bei 20000facher Vergrößerung erstmalig zu photographieren. Sie fanden dabei Schwankungen in der Länge von etwa 300—1800 mμ und bestimmten die Breite mit 15 mμ. Besonders häufig fanden sie Längen von etwa 300 mμ oder dem Vielfachen von 150 mμ. Sie faßten die Partikeln als Moleküle mit einem Molekulargewicht von etwa 48 bzw. 24 Millionen auf. Weiter konnten sie die bis dahin hypothetische und nur indirekt nachgewiesene Aggregation der Partikeln direkt sichtbar machen und sie als „eine leicht, zunächst in linearer Verkettung eintretende Reaktion feststellen, die sich kontinuierlich fortsetzt bis zur Bildung von lichtmikroskopisch und dann makroskopisch sichtbaren Kristallen". Die eminenten methodischen Fortschritte in der Herstellung elektronenoptischer Bilder bescherten uns inzwischen klarere Abbildungen von Viruspartikeln (u. a. KLECZKOWSKI und NIXON 1950; DE BRUYN OUBOTER, BEIJER und VAN SLOGTEREN 1951; SCHRAMM und WIEDEMANN 1951). Auf die Längenverhältnisse der Stäbchen des Tabakmosaikvirus ist die Präparationstechnik von großem Einfluß. Als normal kann nach neueren Untersuchungen eine Länge von etwa 280 mμ angenommen werden (Abb. 1) (SIGURGEIRSSON und STANLEY 1947; OSTER und STANLEY 1946; SCHRAMM und WIEDEMANN 1951). Wesentlich kleinere und offenbar Bruchstücke vorstellende Stäbchen gelten als nicht aktiv.

Über den inneren Aufbau des Moleküls des Tabakmosaikvirus verdanken wir SCHRAMM (1943, 1947) wichtige Aufschlüsse. Er zeigte, daß das stäbchenförmige Molekül im alkalischen Gebiet quer zur Längsachse gespalten werden kann, und zwar betragen die einheitlichen Spaltstücke $\frac{1}{6}$ des Gesamtmoleküls. Diese Bruchstücke ließen sich noch weiter spalten, und zwar jedes in 18 Teile. Jedes dieser 108 Bruchstücke, die ein Molekulargewicht von 360000 aufweisen, kann wieder in 3 weitere Teilchen mit einem Molekulargewicht von 120000 zerfallen. Auch in diesen 324 Untereinheiten sind die spezifischen Antigene noch voll wirksam; die spezifische Struktur des Proteins bleibt also erhalten. Darüber hinaus ist bemerkenswert, daß sich im sauren Gebiet die 324 Spaltstücke wieder zu dem stäbchenförmigen Gesamtmolekül von der Größe des ursprünglichen Virus zusammenfügen lassen. Solchen Molekülen fehlt allerdings die biologische Aktivität, d. h. die Infektionsfähigkeit des unbehandelten Moleküls. Ein Spiralmodell des Aufbaus des Tabakmosaikvirus, das dem Verständnis gewisser Ergebnisse der röntgenographischen Untersuchung anscheinend besser gerecht wird, hat DORNBERGER (1949) aufgestellt. 7 Spiralbruchstücke von 30 mμ sind auf 15 mμ Achsenabstand zusammengeschoben (vgl. auch KAHLER und LLOYD 1950). An elektronenmikroskopischen Abbildungen hat JOHNSON (1951) perlschnurartige Einkerbungen sichtbar machen können, worin der periodische Aufbau der Stäbchen zum Ausdruck kommen soll.

Tabelle 7. Tabakmosaikvirus
Molekulargewichte und Formkonstanten der Spaltkomponenten
(nach SCHRAMM, 1947)

Spaltstufe Nr.		1	2	3	4	5	6	7	8
Bruchteil des TMV	$\frac{1}{1}$	$\frac{5}{6}$	$\frac{4}{6}$	$\frac{3}{6}$	$\frac{2}{6}$	$\frac{1}{6}$	$\frac{1}{108}$		$\frac{1}{324}$
							$\frac{1}{6} \cdot \frac{1}{18}$		$\frac{1}{108} \cdot \frac{1}{3}$
Mol.-Gew. (gef.) $\cdot 10^6$	40,2	—	—	—	14,8	(7,4)	(0,36)	(0,36)	0,12
Mol.-Gew. (ber.) $\cdot 10^6$	40,7	33,9	27,2	20,4	13,6	6,8	0,376	0,376	0,125
Sedimentationskonstante $S_{20} \cdot c = 0$ in SVEDBERG	198	180	157	140	125	97	8,7	8,7	5,0
f/f_0[1])	2,03	1,98	1,91	1,80	1,42	1,32	1,98	1,98	1,64
Achsenverhältnis aus f/f_0	21	20	18	15	8	6	20	20	12
Dimension $m\mu L/d$	$\frac{250}{15}$	$\frac{208}{15}$	$\frac{167}{15}$	$\frac{125}{15}$	$\frac{83}{15}$	$\frac{42}{15}$	$\frac{42}{3}$	$\frac{42}{3}$	$\frac{14}{3}$
	16,6	14	11,1	8,3	5,5	2,8	14	14	4
	nukleinsäurehaltig							nuklein-säurefrei	

[1]) f/f_0 = Reibungsverhältnis (f = Reibung des Teilchens bei der Sedimentation; f_0 = Reibung eines gleich großen Teilchens von kompakter Kugelform).

Das Gemisch der Spaltungskomponenten läßt sich nach SCHRAMM elektrophoretisch leicht in 2 Fraktionen aufteilen, von denen die eine schnell, die andere langsam zur Anode wandert. Die erstere besteht aus den ersten 6 Komponenten. Die Proteine der anderen Fraktion sind nukleinsäurefrei, wodurch ihre geringere Beweglichkeit erklärt wird. Vorstehend eine Tabelle der Molekulargewichte und Formkonstanten der Spaltkomponenten nach SCHRAMM (1947): Tab. 7.

Wie schon erwähnt, treten die Partikeln des Tabakmosaikvirus unter geeigneten Bedingungen in vitro zu mikroskopischen nadelförmigen Parakristallen zusammen (Abb. 2). Diese sind durchschnittlich etwa 40 μ lang und 0,4 μ dick; sie haben ein faserähnliches Aussehen, und ihre mikroskopische Prüfung läßt keinerlei Facetten erkennen. Die Anordnung der Viruspartikeln ist in diesen Nadeln auf dem Querschnitt regelmäßig, auf dem Längsschnitt unregelmäßig. Sie lassen sich nach BAWDEN (1950) physikalisch etwa mit Stückchen eines Gels vergleichen, das zwischen den Partikeln 50% freies Wasser enthält. Die Möglichkeit, daß sie beträchtliche Verunreinigungen einschließen, liegt also auf der Hand. Außer in Nadeln kann das Tabakmosaikvirus in der Pflanzenzelle in mehr oder minder regelmäßigen, plattenförmigen Hexaedern auskristallisieren; es ist noch nicht gelungen, diese Kristallform in vitro zu reproduzieren. BAWDEN vermutet, daß die Einzelpartikeln in der Zelle einheitlicher sind als in gereinigten Präparaten, und daß uneinheitliche Partikeln sich nicht zu echten Kristallen zusammenfügen können. Flüssige Kristalle des Tabakmosaikvirus lassen sich nach BAWDEN und PIRIE (1937) in gereinigten Viruslösungen unter entsprechenden Voraussetzungen ohne besondere Schwierigkeiten gewinnen. Sie lassen sich im polarisierten Licht bei mikroskopischer Betrachtung nachweisen und haben die Gestalt von spindelförmigen Tropfen (Abb. 19a).

Abb. 19a. Flüssige, spindelförmige Kristalle des gereinigten Tabakmosaikvirus, Mikrophoto im polarisierten Licht.
Nach F. C. Bawden u. N. W. Pirie (1937)

Das Kartoffel-X-Virus ist zarter als das Tabakmosaikvirus (Breite 10 mμ), flexibel und von wechselnder Länge. Bei elektronenmikroskopischer Betrachtung erscheint es zumeist in Form dünner Fäden, die die Neigung haben, sich umeinander zu schlingen (KLECZKOWSKI und NIXON 1950).

Nach den Ergebnissen von James Johnson (1951) ist man für die elektronenoptische Untersuchung auf die umständlichen Reinigungsmethoden an Preßsäften nicht mehr in jedem Falle angewiesen. Seine Methode zur Gewinnung geeigneter Präparate fadenförmiger Viren besteht darin, daß die Blätter der viruskranken Pflanze unter Wasserdruck gesetzt werden, indem man sie mit dem Stiel auf eine Wasserdruckkammer aufmontiert. Teile der Lamina werden parallel zur Mittelrippe abgeschnitten; die aus den angeschnittenen Seitennerven unter Druck austretenden wasserklaren Exsudate werden aufgefangen und lassen sich ohne weiteres für die elektronenmikroskopische Untersuchung auf den Objektträger übertragen.

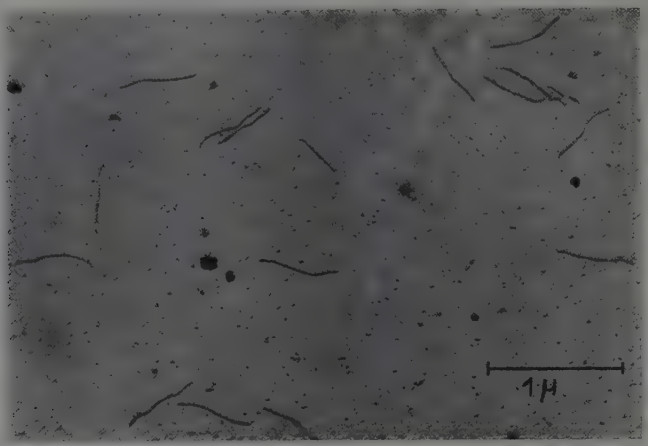


Abb. 20. Die fadenförmigen Partikeln des X-Virus der Kartoffel im Leitbahnen-Exsudat eines Tabakblattes, ca. 20800fach Werkphoto der Süddeutschen Laboratorien AEG-Zeiss, Mosbach/Baden. Nach Bode und Köhler

Mit dieser Methode lassen sich auch die nichtaggregierten Einzelstäbchen abbilden, so daß ihre „normale" Länge feststellbar wird. Bode und Köhler [1]) bestimmten so die Länge des Tabakmosaikvirus bei rund 280 mμ und die des Kartoffel-X-Virus bei rund 560 bzw. 600 mμ (Abb. 20).

Über die Größenverhältnisse weiterer Virusarten unterrichtet unsere Tab. 8. Zu den auf ihr nicht aufgeführten Viren gehört der Rothamsted-Stamm des Necrosis-Virus, bei dem nach Bawden (1950, b) zweierlei Partikeln vorkommen, nämlich solche von 17 mμ und 34 mμ Durchmesser. Ob die größeren etwa durch Aggregation von kleineren entstehen, ist noch ungewiß. Eine dritte Gruppe (C) scheinen die von Zikaden übertragenen persistenten Viren vorzustellen. Allerdings wurde erst ein Vertreter dieser Gruppe untersucht, das Virus des Kartoffel-Yellowdwarf (Black, Mosley und Wyckoff 1948); in zentrifugierten Extrakten aus infizierten Blättern von *Nicotiana rustica* wurden Körperchen von etwa 50 mμ Breite und 200 mμ Länge gefunden, die wahrscheinlich das Virus vorstellen, denn sie waren

[1]) Bode, O., u. Köhler, E. (1952) Elektronenmikroskopische Untersuchungen am Kartoffel-X- und Tabakmosaik-Virus. Ztschr. f. Naturforschg. 7b, 598.

im Saft von gesunden Pflanzen nicht enthalten. Man hat es hier offenbar mit dem größten bisher bekannten Pflanzenvirus zu tun, das nach Ansicht seiner Entdecker vielleicht als Mikroorganismus aufzufassen ist.

Tabelle 8. A. Faden- und stabförmige Virusarten

Virus	Breite (mμ)	Länge (mμ)	Autoren
Tabakmosaik	15	300 und länger	Kausche, Pfankuch u. Ruska (1939)
Tabakmosaik	15	280	Sigurgeirsson u. Stanley (1947) Oster u. Stanley (1946)
Tabakmosaik		298 ± 1 (Grundlänge)	Williams u. Steere (1951)
Kartoffel-X-Virus	10	variabel	Kleczkowski u. Nixon (1950)
Kartoffel-Y-Virus	fadenförmig	variabel	De Bruyn-Ouboter usw. (1951)
Tulpenvirus 1	fadenförmig	variabel	De Bruyn-Ouboter usw. (1951)
Rübenvergilbung (Beet yellows)	10	bis zu 1 μ	Leyon (1951)
Kartoffel-Stengelbunt (stem mottle)	etwa 20	variabel (etwa 150 und 300)	v. d. Want u. Rozendaal (1948); Tijdschr. Pl. ziekt. 54, 134
Kartoffel-Paracrinkle	etwa 10	variabel	Bawden, Kassanis u. Nixon (1950)
Wisconsin Erbsen-streak	zwischen 10 u. 14	variabel	Stahmann, Hagedorn u. Burger (1950), Phytop. 40, 999
Brassica nigra-Virus	12	700	Takahashi (1949); Amer. J. Bot. 36, 533
Odontoglossum ring spot	24	variabel (bis 600)	Jensen u. Gold (1951); Phytop. 41, 648

B. Kugelige Virusarten

Virus	Durchmesser (mμ)	Autoren
Tomaten-bushy stunt	etwa 25	Bawden u. Pirie (1938) Stanley u. Anderson (1941)
Luzernemosaik [*Medicago*-Mosaik)	15,5	Ross (1941)
Tabak-ring spot	19	Stanley (1939)
Wasserrübengelbmosaik	etwa 20	Markham u. Smith (1949)
Südl. Bohnenmosaik	25	Price, William u. Wyckoff (1945)
Tabak Leaf-curl („Kroepoek")	39	Sharp u. Wolf (1951); Phytop. 41, 94
Nelkenmosaik	etwa 31	Ames, Vatter, Scholz u. Thornberry (1951); Phytop. 41, 1
Tabaknecrosisstamm	etwa 20	Stanley u. Anderson (1941)
Gurkenmosaik Nr. 1	etwa 12	De Bruyn Ouboter, Beijer u. v. Slogteren (1951)
Vicia faba-Mosaik	etwa 17	Bawden, Chaudhuri u. Kassanis (1951)
Kürbismosaik	etwa 30	Takahashi u. Rawlins (1947);
Dahlienmosaik	25	Lepine, Croissant u. a. (1951)

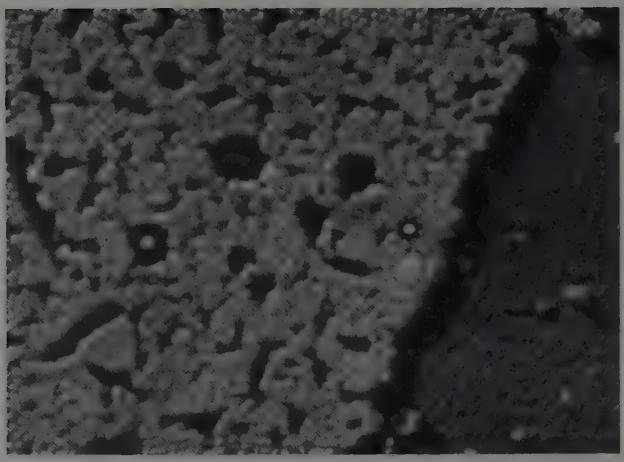


Abb. 21. Partikeln des Bushy stunt-Virus in einschichtiger Anordnung.
Nach Price, Williams u. Wyckoff (1946)

Am elektronenmikroskopischen Bild läßt sich erkennen, wie sich die runden Partikeln der isodiametrischen Viren bei der Aggregation in der Ebene anordnen, wie sie sich mehrschichtig übereinanderlagern und wie die Anfänge der Kristallbildung sichtbar werden. Dabei zeigt sich, daß bei den einzelnen Virusarten verschiedene Anordnungsprinzipien wirksam sind. Die Partikeln des bushy-stunt und des südlichen Bohnenmosaiks z. B. ordnen sich in der Ebene hexagonal so an, daß drei von ihnen einen Winkel von 60° bzw. 120° einschließen (Abb. 21), während die Teilchen des Gelbmosaiks der Wasserrübe nach Art des Diamantgitters angeordnet sind (Coslett und Markham 1948 — vgl. auch Price 1945, Price, Black und Wyckoff 1945 und 1946, Markham, Smith und Wyckoff 1945) — zit. nach H. Ruska (1950).

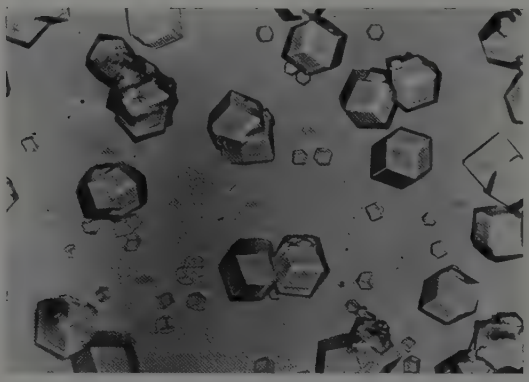


Abb. 22. Dodekaëder-Kristalle des Tomaten-bushy stunt-Virus, erhalten bei langsamer Fällung mit Ammoniumsulfat bei Kälte.
Nach F. C. Bawden u. N. W. Pirie (1938)

Die Aggregation des gereinigten Tabakmosaikvirus in vitro wurde von Kausche und H. Ruska (1939) elektronenmikroskopisch verfolgt. Nach Befunden von Williams und Steere (1949) sind die Stäbchen des Mosaikvirus im Pflanzenrohsaft

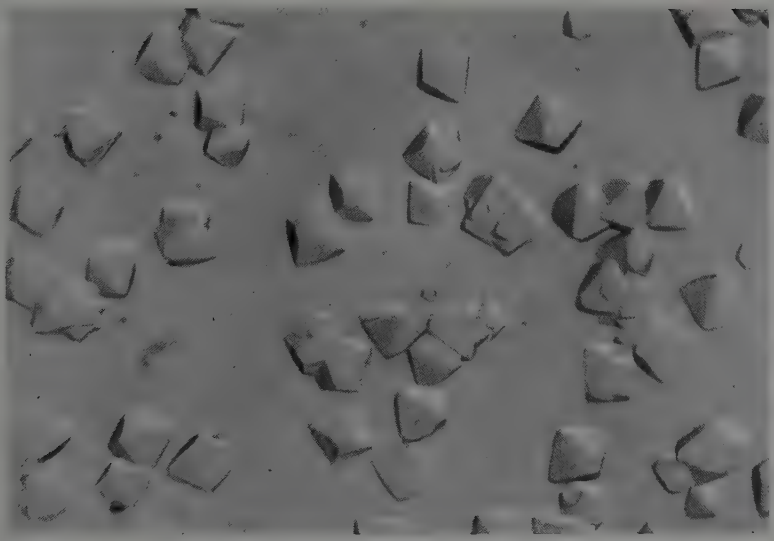


Abb. 23. Oktaëder-Kristalle des Virus der Wasserrübenvergilbung (Turnip yellow).
Nach Markham u. Smith (1949)

zu Paketen von 1–3 μ Länge und bis zu 150 mμ Dicke vereinigt. Zusatz von destilliertem Wasser löst die Pakete in die bekannten Stäbchen auf. Mit entsprechenden Reinigungsmethoden gelang es, aus virushaltigen Preßsäften die Virusproteine weitgehend zu isolieren und in Kristallform darzustellen. Die Anzahl der Virusarten, bei denen dies bisher möglich war, ist freilich noch gering; es handelt sich dabei durchweg um mechanisch übertragbare Virusarten. Bei fast jeder von ihnen ist eine besondere Darstellungstechnik erforderlich.

Die einzelnen Virusarten haben ihre spezifische Kristallform, wie die nachfolgenden Beispiele erkennen lassen. Die Kristalle des Tomaten-bushy-stunt-Virus sind mikroskopische Dodekaëder (Abb. 22), diejenigen eines Tabaknecrosisvirus doppelbrechende Bipyramiden. Das letztere Virus bildet auch eine andere Kristallform, nämlich runde Plättchen Einen andersartigen Dimorphismus zeigt das Gelbmosaikvirus der Wasserrübe, das durch Aussalzen Oktaëder bildet (Abb. 23) und bei alkoholischer Fällung in der Hauptsache doppeltbrechende Nadeln, die in igelförmigen Klumpen zusammenhängen.

Wieweit die Partikeln, aus denen sich die Kristalle aufbauen, mit den ursprünglichen, aktiven Viruspartikeln, wie sie sich in der Pflanze vorfinden, noch übereinstimmen, ist eine offene Frage; insbesondere muß man damit rechnen, daß sie zumindest ihre Aktivität zu einem größeren oder kleineren Teil eingebüßt haben.

Bawden, F. C., (1950) Viruses and virus diseases. 3. Edit. Waltham; (1950): Botan. Congr., Stockholm (im Druck). — Bawden, F. C., Kassanis, B., u. Nixon, H. L., (1950) The mechanical transmission and some properties of potato paracrinkle virus. Journ. Gen. Microbiol. 4, 210. — Bawden, F. C., u. Pirie, N. W., (1937) The isolation and some properties of liquid crystalline substances from solanaceous plants infected with three strains of tobacco mosaic virus. Proc.

Roy. Soc. (B) **123**, 274; (1938): Crystalline preparations of tomato bushy stunt virus. Brit. J. Exp. Path. **19**, 251; (1944): The liberation of virus, together with materials that inhibit its precipitation with antiserum etc. Brit. J. Exp. Path. **25**, 68; (1946): **27**, 81. — Bawden, F. C., Pirie, N. W., Bernal, J. D., u. Fankuchen, I., (1936) Liquide crystalline substances from virus-infected plants. Nature **138**, 1051 — Bernal, J. D., u. Fankuchen, I., (1941) X-ray and crystallographic studies of plant virus preparations. I, II u. III. J. gener. Physiol. **25**, 111—165; (1937): Structure types of protein „crystals" from virus infected plants. Nature **139**, 923. — Black, L. M., Mosley, V. M., u. Wyckoff, R. W. G., (1948): Electron microscopy of potato yellow-dwarf virus. Biochim. Biophys. Acta **2**, 121. — De Bruyn Ouboter, M. P., Beijer, J. J., u. van Slogteren, E., (1951) Diagnosis of plant diseases by electronenmicroscopy. Antonie van Leeuwenhoek **17**, 189 (Auch No 91 Labor. Bloembollenonderzoek, Lisse). — Dornberger-Schiff, K., (1949) Zur Deutung der Röntgendiagramme gewisser Eiweißstoffe. I. Ann. der Physik 5, 14. — Friedrich-Freksa, H., Melchers, G., u. Schramm, G., (1946) Biologischer, chemischer und serologischer Vergleich zweier Parallelmutanten phytopathogener Viren mit ihren Ausgangsformen. Biol. Zbl. **65**, 187. — Johnson, J., (1951) Virus particles in various plant species and tissues. Phytopath. **41**, 78. — Kahler u. Lloyd, (1950) J. Appl. Phys. **21**, 699. — Kausche, G. A., (1940) Ergebnisse und Probleme der experimentellen Virusforschung bei Pflanzen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **58**, 201—222. — Kausche, G. A., Guggisberg, H., u. Wissler, A., (1939) Quantitative Untersuchung der Strömungsdoppelbrechung von Tabakmosaik- und Kartoffel-X-Virus. Naturw. **27**, 303 — Kausche, G. A., Pfankuch, E., u. Ruska, H., (1939) Die Sichtbarmachung von pflanzlichem Virus im Übermikroskop. Naturwiss. **27**, 292. — Kausche, G. A., u. Ruska, H., (1939) Die Struktur der „kristallinen Aggregate" des Tabakmosaikvirusproteins. Bioch. Zeitschr. **303**, 221. — Kleczkowski, A., u. Nixon, H. L., (1950) An electron-microscope study of potato virus X in different states of aggregation. Journ. Gener. Microbiology **4**, 220. — Knight, C. A., (1947) The nature of some of the chemical differences among strains of tobacco mosaic virus. J. Biol. Chem. **171**, 297. — Lauffer, M. A., u. Stanley, W. M., (1938) Stream double refraction of virus proteins. J. Biol. Chem. **123**, 507. — Lepine P., Croissant, O., u. a. (1951) Essais d'extraction du virus de la mosaïque du dahlia (Marmor Dahliae Holmes) et examen au microscope electronique des produits obtenus. Ann. Inst. Pasteur **180**, 669, — Leyon, H., (1951) Ark. Kemi (Stockh.) **3**, 105. — Limasset, P., Cornuet, P. u. Gendron, (1950) Comparison entre l'extraction du virus de la mosaïque du tabac par voie mécanique et sous l'action des enzymes du tube digestif de l'escargot. Ann. Inst. Pasteur **78**, 135. — Markham, R., Matthews, R. E. F., u. Smith, K. M., (1948) Specific crystalline protein from a plant virus having insect vectors. Nature **162**, 88. — Markham, R., u. Smith, K. M., (1949) Studies on the virus of turnip yellow mosaic. Parasitology **39**, 330. — McFarlane, A. S., u. Kekwick, R. A., (1938) Physical properties of bushy stunt virus protein. Bioch. Journ. **32**, 1607. — Melchers, G., (1943) Die Darstellung des Nucleoproteids des Kartoffel-Y-Virus. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **61**, 89. — Mulvania, N., (1926) Studies on the nature of the virus of tobacco mosaic. Phytopath. **16**, 853. — Oster, G., (1951) The isoelectric points of some strains of tobacco mosaic virus. J. Biol. Chem. **190**, 55. — Oster, G., u. Stanley, W. M., (1946) An electron microscope study of the contents of hair cells from leaves diseased with tobacco mosaic virus. Brit. J. Exp. Path. **27**, 261. — Pfankuch, E., u. Hagenguth, K. (1943) Isolierung einiger pflanzlicher Viren. Naturwiss. **31**, 379. — Pfankuch, E., u. Kausche, G. A., (1938) Über Darstellung, Eigenschaften und quantitative Bestimmungen von Tabakmosaik - Virus und Kartoffel-X-Virus und ihre physikochemische Differenzierung. Bioch. Ztschr. **299**, 334. — Price, W. C., Williams, R. C., u. Wyckoff, R. W. G., (1946) Electron micrographs of crystalline plant viruses. Arch. Biochem. **9**, 175—185. — Ross, A. F., (1941) Purification and properties of alfalfa mosaic virus protein. Phytopath. **31**, 394. — Ruska, H., (1943) Versuch einer Ordnung der Virusarten. Arch. ges. Virusforschg. **2**, 480—498; (1950): Die Elektronenmikroskopie in der Virusforschung. Handb. d. Virusforschung, herausgeg. v. Doerr u. Hallauer. II. Ergänz. Bd. Wien. — Schramm, G., (1943) Über die Spaltung des Tabakmosaikvirus in niedermolekulare Proteine und die Rückbildung hochmolekularen Proteins aus den Spaltstücken. Naturwiss. **31**, 94; (1947): Über die Spaltung des Tabakmosaikvirus und die Wiedervereinigung der Spaltstücke zu höhermolekularen Proteinen. I. Die Spaltungsreaktion. Ztschr. f. Naturforschg. **2** b, 112; (1947): II. Versuche zur Wiedervereinigung der Spaltstücke. Ztschr. f. Naturforschg. **2**b, 249. (1948): Zur Chemie des Mutationsvorganges beim Tabakmosaik-Virus. Ztschr. f. Naturforschg. **3** b, 320. — Schramm, G., u. Wiedemann, M., (1951) Größenverteilung des Tabakmosaikvirus in der Ultrazentrifuge und im Elektronenmikroskop. Ztschr. f. Naturforschg. **6** b, 379. — Sigurgeirsson, T., u. Stanley, W. M., (1947) Electron- microscope studies on tobacco mosaic virus. Phytopath. **37**, 26. — Smith, K. M., (1951) Recent advances in the study of plant viruses 2. Aufl. London. — Stanley, W. M., (1935) Isolation of a crystalline protein possessing the properties of tobacco mosaic virus. Science **81**, 644; (1936): Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VI. The isolation

from diseased Turkish tobacco plants of a crystalline protein possessing the properties of tobacco-mosaic virus. Phytopath. 26, 305; (1939): The isolation and properties of tobacco-ringspot virus. J. Biol. Chem. 129, 405—436. — STANLEY, W. M. u. ANDERSON, (1941) A study of purified viruses with the electron microscope. J. Biol. Chem. 139, 325. — STEERE, R. L., u. WILLIAMS, R. C., (1945): A simplified method of purifying tomato bushy-stunt virus for electron microscopy. Phytopath. 38, 945. — SVEDBERG, T., u. PEDERSEN, K. O., (1940) The ultracentrifuge. Clarendon Press, Oxford. — TAKAHASHI, W. N., (1951): A comparison of methods for extracting tobacco mosaic virus from leaf tissue. Phytopath. 41, 903. — TAKAHASHI, W. N., u. RAWLINS, T. E., (1933): Rodshaped particles in tobacco mosaic demonstrated by stream double refraction. Science 77, 26; (1947): An electron microscope study of squash mosaic virus. Amer. Journ. Bot. 34, 271. — TISELIUS, A., (1937): Transact. Faraday Soc. 33, 524; (1938): Kolloidzeitschr. 85, 129; (1930): Nova acta Reg. Soc. scient. Upsaliensis 7, Nr. 4. — VINSON, C. G., u. PETRE, A. W., (1929): Mosaic disease of tobacco. I. Progress in freeing the virus of accompanying solids. Bot. Gaz. 87, 14; (1931): Mosaic disease of tobacco. II. Activity of the virus precipitation by lead acetate. Contrib. Boyce Thompson Inst. 3, 131. — WILLIAMS, R. C., u. STEERE, R. L., (1951): Electron microscopic observations on the unit length of the particles of tobacco mosaic virus. J. Amer. Chem. Soc. 73, 2057.

5. Virusinaktivierung und Infektionshemmung

Inaktivierung bedeutet beim Virus allgemein Verlust der Infektiosität. Drei Arten von Virusinaktivierung müssen unterschieden werden (BAWDEN 1950). Erstens eine reversible, die man besser als Neutralisierung der Infektiosität bezeichnen würde, zweitens eine irreversible, wobei die Form der Partikeln und ihre serologische Aktivität erhalten bleibt, und drittens Zerfall oder Zerstörung des Virus (Denaturierung). Im Einzelfalle ist es oft schwierig festzustellen, mit welcher Art von Inaktivierung man es zu tun hat, besonders wenn gleichzeitig verschiedene Inaktivierungen wirksam sind.

Irreversible Inaktivierung ohne Verlust der serologischen Aktivität läßt sich bei verschiedenen Virusarten in vitro durch Behandlung mit Röntgenstrahlen und ultraviolettem Licht erzielen (PRICE und GOWEN 1937), ferner auf chemischem Wege durch vorsichtiges Einwirkenlassen von Formaldehyd, Wasserstoffperoxyd und salpetriger Säure (MATSUMOTO und SOMATZAWA 1930; BAWDEN 1950); die physikalischen Eigenschaften der Viren, wie Kristallisationsvermögen, Sedimentationskonstante u. a. bleiben dabei weitgehend unverändert. Bei stärkerer Anwendung führen salpetrige Säure und Wasserstoffperoxyd Denaturierung und damit den Verlust der serologischen Aktivität herbei; dabei zeigen die einzelnen Virusarten unterschiedliche Empfindlichkeit. Eine Reaktivierung nach Formaldehydbehandlung glauben ROSS und STANLEY (1938) beobachtet zu haben, von KASSANIS und KLECZKOWSKI (1944) konnte dies jedoch nicht bestätigt werden. Dagegen fanden SCHRAMM und MÜLLER (1940), MILLER und STANLEY (1941) sowie ANSON und STANLEY (1941) beim Tabakmosaikvirus, daß sich an die Aminogruppen verschiedenartige chemische Gruppen anlegen lassen, ohne daß die Aktivität beeinträchtigt wird.

Reversible Inaktivierung durch Kupfersulfat, Sublimat und Silbernitrat stellte WENT (1937) fest.

Durch Ultraschallbehandlung erzielten KAUSCHE, PFANKUCH und RUSKA (1941) am Tabakmosaikvirus weitgehende Inaktivierung. Nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen von OSTER (1947) geht diese Veränderung mit einem Zerbrechen der Virusstäbchen Hand in Hand. Es ist aber fraglich, ob dieser Vorgang

als die Ursache der Inaktivierung anzusehen ist, da die Wirkung auch bei den nicht stäbchenförmigen, isodiametrischen Viren beobachtet wird.

Die Abhängigkeit der Infektiosität von der Wasserstoffionenkonzentration der Impflösung wurde mehrfach untersucht (STANLEY 1935, THORNBERRY 1935, BEST 1936, KAUSCHE 1938, 1940, BAWDEN und PIRIE 1940, PRICE 1945 u. a.). Beim Tabakmosaikvirus zeigte sich, daß die Infektiosität in weitem Umfang (etwa von pH 3 bis pH 8) unbeeinflußt bleibt; außerhalb dieser Grenzen wird das Virus schnell inaktiviert. Weniger stabil als das Tabakmosaikvirus sind z. B. das Tabakringspot-Virus und die Kartoffelviren X und Y. Über die pH-Stabilität des Virus des südlichen Bohnenmosaiks gibt Tab. 9 Aufschluß. KAUSCHE (1938) konnte die im Gemisch vorhandenen Viren des Tabakmosaiks und des X-Mosaiks auf Grund ihrer unterschiedlichen Säuren-Basen-Empfindlichkeit voneinander trennen.

Tabelle 9.

Abhängigkeit der Infektiosität des gereinigten „Südlichen Bohnenmosaik-Virus" von der Wasserstoffionenkonzentration der Impflösung (pH-Stabilität); gemessen an der Zahl der Infektionsherde bei Verimpfung auf die Primärblätter von *Phaseolus vulgaris* (Sorte „Early Golden Cluster") (nach W. C. PRICE, 1945)

pH	Einwirkungsdauer der verschiedenen H-Ionenkonzentrationen (bei 27° C)					
	1 Stunde		1 Tag		7 Tage	
	Anzahl Herde auf 30 Blättern	Prozente	Anzahl Herde auf 30 Blättern	Prozente	Anzahl Herde auf 30 Blättern	Prozente
1,2	0	0,0	2	0,0	—	—
2,3	1607	35,5	6	0,1	3	0,1
3,0	2423	53,6	251	5,2	2	0,1
3,9	2150	47,5	2485	51,5	1	0,0
5,0	2936	64,8	3196	66,1	2811	83,4
5,9	3388	74,9	4824	100,0	3371	100,0
6,7	4521	100,0	4331	89,6	3307	98,1
7,7	2723	60,2	1061	22,0	2	0,1
8,3	885	19,5	146	3,0	0	0,0
8,7	6	0,1	17	0,4	0	0,0
9,1	0	0,0	9	0,2	—	—

THORNBERRY (1935) untersuchte beim Tabakmosaikvirus die Wirkung von Phosphaten auf die Infektiosität an *Phaseolus vulgaris* und fand eine optimale Wirksamkeit bei pH 7,0 8,5. Die zweibasischen Salze förderten die Infektiosität in 0,1 molarer Konzentration am stärksten. Nicht minder wirksam wies sich das Puffergemisch $Na_2HPO_4 + KH_2PO_4$ (pH 8,0). STANLEY (1935) beobachtete bei Verwendung von *Phaseolus vulgaris* als Testpflanze eine Steigerung, jedoch nicht bei Verimpfung zu *Nicotiana glutinosa*. Beim türkischen Tabak stellte er teils eine fördernde, teils eine hemmende Wirkung fest. Er nimmt an, daß die Beeinflussung der Infektiosität teils der Wirkung auf das Virus selbst, teils der Wirkung auf die Wirtspflanze zuzuschreiben ist.

Die Temperaturabhängigkeit der Virusinaktivierung wurde erst bei wenigen Virusarten quantitativ verfolgt (PRICE 1940; LAUFFER und PRICE 1940; BAWDEN 1941; FRASER und JOHNSON 1949). Es handelt sich um eine Denaturie-

rung, auf deren Kinetik die Wasserstoffionenkonzentration und Pufferkonzentration von großem Einfluß sind (Abb. 24). Die Denaturierung wird mit zunehmender alkalischer Reaktion beschleunigt und mit zunehmender saurer Reaktion verzögert. Deshalb sind Aussagen über die Grenztemperatur der Inaktivierung unsicher, wenn nicht gleichzeitig das pH der Impflösung berücksichtigt und die Einwirkungsdauer nicht genauestens angegeben wird. Die Empfindlichkeit der einzelnen Virusarten gegen Erhitzen ist sehr verschieden und ein wichtiges Merkmal ihrer Charakterisierung. Der Bestimmung der Grenztemperatur wird jetzt allgemein eine Einwirkungsdauer von 10 Minuten zugrunde gelegt. Bei manchen Virusarten stößt die Bestimmung auf natürliche Schwierigkeiten, worüber sich BAWDEN (1950) wie folgt äußert: „Beim Kartoffel-X- und beim Tabakmosaik ist die thermale Inaktivierung aufs engste an die Denaturierung gebunden. Wie bei anderen Beispielen von Eiweißdenaturierung ist hier der Temperaturkoeffizient, d. h. das Verhältnis zwischen den Inaktivierungsraten bei Temperaturunterschieden von 10°, groß. In dem kritischen Abschnitt steigt die Inaktivierungsrate schon bei relativ geringer Temperaturerhöhung zu einer solchen Höhe an, daß Einflüsse anderer Faktoren, wie Virusgehalt des Saftes oder Anfälligkeit der Testpflanze, daneben nicht ins Gewicht fallen. Anders liegt die Sache beim Tomaten-bushy-stunt-Virus und dem Tabaknecrosisvirus. Bei ihnen ist der Quotient Q 10° klein, weil der Verlust der Infektiosität nicht notwendig an die Denaturierung gebunden ist. Daher liegen die Grenzen, innerhalb deren sich das Erlöschen der Infektiosität mit einiger Schnelligkeit vollzieht, weit auseinander, und die Temperaturerhöhung ist für die genaue Bestimmung der Inaktivierungsgrenze nur um ein geringes wichtiger als

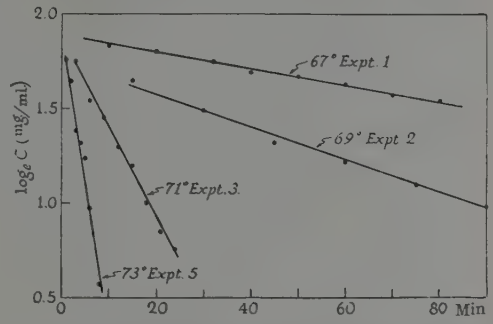


Abb. 24. Denaturierungskurven des Tabakmosaikvirus bei verschiedenen Temperaturen (Ausgangskonzentration ca. 6 mg Virus auf 1 ccm; pH 7,05). Nach Lauffer u. Price

Tabelle 10. Wirkung verschiedener Erhitzungstemperaturen auf die Infektiosität des Kartoffel-X- und des Tomaten-bushy-stunt-Virus bei 10 Minuten Erhitzungsdauer und pH 6 (Nach BAWDEN, 1950).

Kartoffel-X-Virus			Bushy-stunt-Virus		
Temperatur	Infektiosität	Serologischer Titer	Temperatur	Infektiosität	Serologischer Titer
nicht erhitzt	108	1/256	nicht erhitzt	153	1/500
59°	94	1/256	50°	79	1/500
62°	29	1/128	60°	20	1/500
65°	2,5	1/8	70°	9	1/500
68°	0	nicht geprüft	80°	2	1/500
			85°	0	nicht geprüft

andere Faktoren." In Tab. 10 (nach BAWDEN 1950) ist das Verhalten desX-Virus dem des Bushy-stunt-Virus gegenübergestellt. Die recht verwickelten Beziehungen sind bei BAWDEN ausführlich erörtert.

Unter den Fermenten wurde besonders die inaktivierende Wirkung des Trypsins auf die Viren des Tabakmosaiks und des Kartoffel-X-Mosaiks untersucht (LOJKIN und VINSON 1931; CALDWELL 1933; STANLEY 1934; BAWDEN und PIRIE 1936; HILLS und VINSON 1938; KLECZKOWSKI 1944). Die Untersuchungen führten zu folgender Vorstellung über den Wirkungsmechanismus. Der Verlust der Infektiosität beruht bei beiden Virusarten auf der Bildung eines nichtinfektiösen Virus-Trypsin-Komplexes, der durch Verdünnung leicht wieder aufgehoben wird. Während aber das Tabakmosaikvirus unverändert aus der Bindung hervorgeht, wird das X-Virus hydrolisiert, sofern die für die tryptische Aktivität geeigneten Bedingungen geboten werden; man beobachtet dann beim X-Virus eine zweite Abnahme der Infektiosität, die mit der Zerstörung des Virus und dem Verlust der serologischen Aktivität verbunden ist. Bemerkenswert ist noch, daß weniger X-Virus an das Trypsin gebunden wird als Tabakmosaikvirus, obwohl das erstere für das Trypsin angreifbar ist, das letztere aber nicht.

Abweichend vom Trypsin verhalten sich die anderen proteolytischen Fermente Pepsin und Papain (KLECZKOWSKI 1944), die beide die Infektiosität des Tabakmosaik- und des X-Virus kaum nennenswert herabsetzen. Werden aber die für die Proteolyse erforderlichen Bedingungen geboten, so tritt gleichfalls wieder beim X-Virus Hydrolyse ein, nicht jedoch beim Tabakmosaikvirus.

Größere Versuchsreihen mit oberflächenaktiven Stoffen haben PFANKUCH und KAUSCHE (1942) und PFANKUCH (1943) mitgeteilt. Dazu gehören insbesondere die Saponine, im Pflanzenreich weitverbreitete, kompliziert gebaute Stoffe, die im Wasser ähnlich wie Seife Schaum bilden. Die inaktivierende Wirkung der stark schäumenden Preßsäfte, z. B. verschiedener Chenopodiaceen, dürfte auf ihrem hohen Saponingehalt beruhen. Gleichfalls inaktivierend wirken Invertseifen. Parallel zu der inaktivierenden Wirkung dieser Stoffe geht ihre aggregierende Wirkung auf das Virus, wie durch Trübungsmessungen festgestellt wurde. Nach PFANKUCH ist der Inaktivierungsmechanismus so zu verstehen, daß die Adsorption der positiven kapillaraktiven Ionen an das negative Virus seine Ladung vermindert und seine Oberfläche mit einer hydrophoben, wasserabweisenden Schicht überzieht; es kommt infolgedessen zu Aggregationen der Virusmoleküle und schließlich zu Ausflockungen. Es werden noch Virusaggregationen und -inaktivierungen bis zur Verdünnung 1 : 500000 beobachtet. Die Wirkungen der genannten Stoffe auf das Virus sind sämtlich reversibel. Andere Stoffe, wie z. B. das Decylsulfat und die Bornylphosphorsäure, wirken genau umgekehrt wie die Invertseifen; auch sie werden an das Virusmolekül adsorbiert, erhöhen aber dessen Ladung und vermindern seine Aggregationsneigung, außerdem zerlegen sie das Virus in kleinere Bruchstücke. Es liegt hier also eine zweistufige Inaktivierung vor, eine sehr rasch verlaufende reversible durch die Oberflächenadsorption und eine daran anschließende langsam verlaufende Virusspaltung, die irreversibel ist.

Als Beispiel einer nicht kapillaraktiven Verbindung führt PFANKUCH das Germanin an. Dieser „polypeptidartige" Stoff ließ eine hohe Adsorptionsfähigkeit an

Protein erwarten. Dementsprechend zeigte sich auch seine inaktivierende Wirkung auf das Tabakmosaikvirus. Von näher studierten Kolloid-Kolloidreaktionen sind erstens die Adsorption des Tabakmosaikvirus an kolloidales Gold zu nennen (Kausche und Ruska 1939), zweitens die Adsorption eines niedrigmolekularen, aus keimenden Tabaksamen gewonnenen Substanzgemisches (Kausche, 1940) und drittens die Inaktivierung des Tabakmosaikvirus an Stärke (Pfankuch 1943). Im letzteren Fall äußert sich die Adsorption der beiden Kolloide in einer sehr bedeutenden Verminderung der Viskosität der Stärkelösung durch den Viruszusatz, sowie in dem bedeutend verlangsamten amylatischen Abbau der Stärke.

Eine inaktivierende Wirkung im Saft wird durch Phosphat und Citrat ausgeübt (Bawden und Crook 1947), jedoch ist die Wirkung auf verschiedene Viren nicht dieselbe. Während das Kartoffel-X-Virus denaturiert und seine serologische Aktivität unter Abspaltung der Nukleinsäure zerstört wird, wird das Tabaknecrosisvirus zwar inaktiviert, behält aber voll und ganz seine serologische Aktivität, und auch die Nukleinsäure wird nicht abgelöst (Bawden und Pirie 1950).

Über virushemmende Substanzen der Triphenylmethanreihe berichten Kausche, Hahn und Schleifer (1950) in einer Veröffentlichung vorläufiger Art. Sie fanden, daß Nachtblau und Trypanblau die „pathogene Aktivität" des Tabakmosaikvirus völlig hemmten, während sich das Kristallviolett „als ein extrem Aktivitätsstrengender Körper erwies, der den Zahlenwert der relativen Infektiosität um mehr als 100% heraufsetzte". Mit NH_2-Gruppen enthaltenden Acridinen erzielt Ryshkow (1950) Inaktivierung des Tabakmosaikvirus. Es handelt sich dabei um eine lockere Bindung, die durch Dialyse wieder aufgehoben wird.

Es ist eine alte Erfahrung, daß der Infektionserfolg beim Einreibeverfahren durch mancherlei Stoffe, die sich in der Infektionsflüssigkeit befinden oder die man ihr zusetzt, beeinflußt wird. Solche infektionshemmenden Substanzen sind in vielen Pflanzensäften enthalten (Tab. 11 nach Kassanis und Kleczkowski 1948). Auf die diesbezügliche Wirkung des Saftes von *Phytolacca*-Arten haben zuerst Duggar und Armstrong (1925) aufmerksam gemacht. Hier ist die wirksame Substanz ein Glykoprotein (Kassanis und Kleczkowski 1948). Gemische aus konzentrierter Viruslösung und *Phytolacca*-Saft sind nicht mehr oder nur noch schwach infektiös. Verdünnt man das Gemisch, so wird die ursprüngliche Infektiosität der Viruspartikeln wiederhergestellt (Tab. 11). Virus- und Hemmstoff gehen eine reversible Bindung ein; jedoch läßt sich die Infektionshemmung nicht einfach als quantitative Neutralisierung des Virus verstehen, es muß vielmehr auch eine Wirkung auf die Wirtspflanze angenommen werden. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Zahl der Infektionsherde schon dadurch herabgesetzt werden kann, daß man das Blatt zuvor mit dem Hemmstoff allein einreibt und dann das Virus folgen läßt. Es läßt sich zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit angeben, wieweit es sich bei der Hemmung um eine Wirkung auf das Virus oder auf den Wirt handelt. Die Hemmung scheint im allgemeinen wenig spezifisch zu sein, denn derselbe Hemmstoff, der beim einen Virus hemmt, wirkt auch bei anderen Viren hemmend. Bemerkenswert ist, daß die Virus-Hemmstoffgemische mit dem Virus-Antiserum reagieren, auch gewinnt das Virus seine ursprüngliche Infektiosität wieder, wenn man den Hemmstoff entfernt oder zerstört. Im Prinzip ähnlich wie der *Phytolacca*-Hemmstoff verhalten sich überaus zahlreiche andere Stoffe (Tab. 11).

Tabelle 11. Wirkung verschiedener Pflanzensäfte auf die Infektiosität des Tabakmosaikvirus (0,02 %) (nach Kassanis u. Kleczkowski, 1948)

Pflanzensaft	Saft-verdünnung	Durchschnittliche Anzahl Einzelherde je Testblatt *(Nicotiana glutinosa)*
Versuch 1		
Phytolacca esculenta	1/10	0
	1/100	5
	1/1000	33
	1/10000	87
Datura stramonium	1/1	2
	1/50	58
Nicotiana tabacum	1/1	29
	1/50	92
Solanum lycopersicum	1/1	24
	1/50	84
Wasserkontrolle		89
Versuch 2		
Phytolacca esculenta	1/50	0
	1/500	4
Spinacia oleracea	1/1	0
	1/50	10
Beta vulgaris	1/1	1
	1/50	10
Wasserkontrolle		70

Eine Übersicht über die vielen Untersuchungen, die sich mit infektionshemmenden Stoffen befassen, haben unlängst Gupta und Price (1950) gegeben. Danach haben sich Säfte von Angehörigen nachstehender Genera als hemmend erwiesen: *Cucumis, Nicotiana, Antirrhinum, Spinacia, Beta* und *Phytolacca*, ferner die Stoffwechselprodukte des Pilzes *Aspergillus niger* und des Bakteriums *Aerobacter aerogenes*. Manil (1949) fand ferner starke Hemmung bei *Chenopodium, Heuchera micrantha* und *Saxifraga crassifolia;* mäßige bei *Astilbe japonica, Artemisia vulgaris, Sambucus nigra, Convallaria majalis*. Dasselbe gilt für eine Reihe tierischer Substanzen, wie Kaninchen-Normalserum, Eieralbumin, Milch und Rinderserum. Beim Trypsin genügen schon geringe Mengen, um die Infektiosität bei Tabakmosaik, Gurkenmosaik, Severe etch, Aucuba-Mosaik und Tabak-Ringspot völlig aufzuheben (Stanley 1934, 1935). Aus der großen Zahl von Untersuchungen heben wir noch diejenigen von Johnson (1941) wegen ihrer besonderen methodischen Bedeutung hervor. Schließlich haben Gupta und Price (1950) für die Kulturfiltrate einer großen Zahl von Pilzen infektionshemmende Wirkung nachgewiesen. Besonders stark (über 90%) ist die Wirkung bei *Trichothecium roseum* und *Neurospora sitophila*. Wie bei den anderen wirksamen Säften zeigen die Gemische die Wirkung unmittelbar nach ihrer Herstellung, und längeres Stehenlassen ist ohne Einfluß; Verdünnung wirkt reaktivierend. Durch die Arbeit von Utech und Johnson (1950) wird die Liste der pilzlichen und bakteriellen Hemmstoffe noch erweitert. Sie alle scheinen eine lose Bindung mit dem Virus einzugehen.

Vermutlich handelt es sich dabei um eine Blockierung derjenigen Gruppen am Virus, die für die Infektiosität wesentlich sind.

Nach MATTHEWS (1951) üben verschiedene Purinsubstitute, wie besonders das „Guanazolo" (5-amino-7-hydroxy-1-V-triazolo (D)pyrimidin), in 0,1 proz. Lösung auf die Blätter gespritzt, eine infektionshemmende Wirkung auf das Luzernemosaikvirus aus.

Nach den Befunden von BLACK (1939) erweisen sich die Quetschsäfte aus Insekten augenscheinlich allgemein stark infektionshemmend. Es ist daher auch verständlich, weshalb es in der Regel nicht gelingt, mit den Säften aus virustragenden Insekten Infektionen zu erzielen. Auch hier geht das Virus mit dem Hemmstoff eine sehr lose Bindung ein, die ohne Schädigung für das Virus wieder gelöst werden kann. Nach BLACK ist aber die infektionshemmende Wirkung weniger eine Folge solcher Bindung als vielmehr der direkten Wirkung auf die Pflanze. KUNTZ und WALKER (1947) wiesen nach, daß im Saft von Spinatpflanzen zwei verschiedene Hemmstoffe oder zumindest zwei Fraktionen eines Hemmstoffes vorkommen, die bewirken, daß Infektionsversuche mit Säften aus viruskranken Spinatpflanzen nur geringen oder gar keinen Erfolg haben. Die eine Substanz ist thermolabil bei 70° C, nicht dialysierbar und wird an Aktivkohle adsorbiert, sie ist unstabil in extrem sauren und alkalischen Lösungen, mit Alkohol fällbar und verliert ihre Wirkung bei Verdünnung auf 1 : 10000. Offenbar handelt es sich um eine hochmolekulare Substanz von proteinartigem Charakter. Die andere Substanz ist thermostabil, dialysierbar, nicht fällbar durch Alkohol und nur in geringem Maße an Kohle adsorbierbar. Ihre Wirkung ist irreversibel. Augenscheinlich handelt es sich um eine niedrigmolekulare, wahrscheinlich kristallisierbare Substanz. Die Pflanzenextrakte behielten ihre hemmende Wirkung bei Zimmertemperatur mindestens 15 Monate.

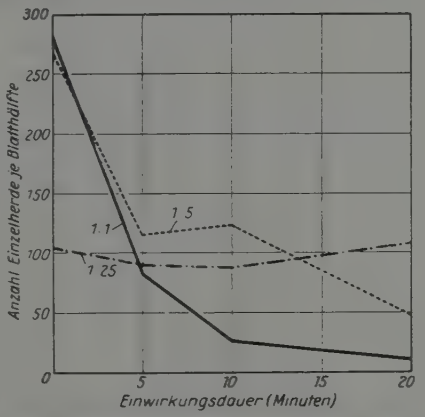


Abb. 25. Virus des Tabak-Streak. Abnahme der Infektiosität des Impfsaftes in Abhängigkeit von der anfänglichen Saft-Konzentration (1 : 1 und 1 : 5) in 20 Minuten. Bei der Konzentration 1 : 25 tritt keine Abnahme ein.
Nach Fulton (1949)

Der Preßsaft von Tabakblättern enthält einen Stoff, der das Virus des Tabak-Streak schnell inaktiviert, so daß Preßsäfte aus infizierten Tabakpflanzen beim Stehenlassen ihre Infektiosität bald verlieren. Verdünnt man den Saft auf 1 : 25 mit Wasser, so bleibt seine Infektiosität im gleichen Zeitraum erhalten (Abb. 25). Durch Auspressen der Blätter unter Zusatz reduzierender Agenzien (Cysteinhydrochlorid, Glutathion u. a.) läßt sich die schnelle Inaktivierung verhindern (FULTON 1949).

Die Preßsäfte mancher Pflanzen (Himbeeren, Dahlien) enthalten große Mengen Gerbstoff. Da das Virus mit dem Gerbstoff im Preßsaft eine Verbindung eingeht,

enthalten die Preßsäfte aus den mosaikkranken Pflanzen kein aktives Virus. Nach CORNUET u.a. (1950) kann man die Bildung des Gerbstoff-Virus-Komplexes bei *Dahlia* verhindern, indem man zu der Blattmasse vor dem Auspressen Nikotinsulfat in Mengen von etwa 10% des Blattgewichtes zugibt. Versuche von THUNG und VAN DER WANT (1951), das hochgiftige Nikotinsulfat durch andere Stoffe zu ersetzen, verliefen ergebnislos. Eine stark infektionshemmende Wirkung üben auch Preßsäfte von gewissen *Mesembrianthemum*-Arten aus (KÖHLER, unveröff.)

Bei den therapeutischen Bemühungen, das Virus in infizierten Pflanzen oder Pflanzenteilen durch deren Behandlung mit bestimmten Substanzen zu beeinflussen, sind in der letzten Zeit bemerkenswerte Anhaltspunkte gewonnen worden. LIMASSET, LEVIEIL und SECHET (1948) fanden, daß die 2-Methyl-4-chlorphenoxyessigsäure, in der Verdünnung 1 : 10000 auf die Pflanzen gespritzt, die Vermehrung des X- und des Y-Virus im Tabak deutlich hemmt. Nach KUTZKY und RAWLINS (1950) setzt die Naphthalinessigsäure die Viruskonzentration in mosaikkranken Tabakblättern auf ein Drittel herab, wie mit der spektraiphotometrischen Methode ermittelt wurde. Ebenso hemmt das Thiurazil die Synthese des Tabakmosaikvirus im Tabak (COMMONER und MERCER 1951). Nach RUMLEY und THOMAS (1951) wird ein Nelkenvirus durch 0,2% Kalziumchlorid und 0,025% Zinksulfat inaktiviert, wenn man die befallenen, unbewurzelten Stecklinge damit behandelt; wegen der starken Schädigung der Pflanzen kann aber das Verfahren der Praxis nicht empfohlen werden. Nach Angaben von STODDARD (1942) lassen sich Okulationsreiser von X-krankem Pfirsichholz durch Eintauchen in Lösungen von Harnstoff, Chinhydron und Natriumthiosulfat entseuchen.

Über die gelungene Konservierung eines im Tabak vorkommenden „Mosaikvirus" mit Glyzerin berichteten GRATIA und MANIL (1939). Dieser Befund wurde von BERCKS (1950) für das X-Virus der Kartoffel bestätigt. Das Y-Virus der Kartoffel und das Canada-streak-Virus der Tomaten, die ihre Infektiosität bei 15° C in wenigen Tagen verlieren, lassen sich nach DYKSTRA und DU BUY (1942) lange Zeit in aktivem Zustand erhalten, wenn man die Lösung unter einer CO_2-Atmosphäre im Vakuum austrocknet und das Trockenpräparat unter CO_2 eingeschmolzen aufbewahrt.

ANSON, M. L., u. STANLEY, W. M., (1941) J. Gen. Physicl. **24**, 679. — BAWDEN, F. C., (1941) The serological reactions of viruses causing tobacco necrosis. Brit. J. exp. Path. **22**, 59; (1950): Plant virus and virus diseases. 3. Aufl. Waltham (dort weitere Literatur). — BAWDEN, F. C., u. CROOK, E. M., (1947) Some properties of potato virus X in leaf extracts made in different ways. Brit. J exp. Path. **28**, 403. — BAWDEN, F. C., u. PIRIE, N. W., (1936) Experiments on the chemical behaviour of potato virus „X". Brit. J. exp. Path. **17**, 64; (1940): The effects of alkali and some simple organic substances on three plant viruses. Bioch. J. **34**, 1258; (1950): Some effects of freezing in the leaf, and of citrate in vitro, on the infectivity of a tobacco necrosis virus. J. Gen. Microb. **4**, 482. — BERCKS, R., (1950) Über die Konservierung von Kartoffel-X-Virus durch Glycerin. Phytopath. Ztschr. **16**, 508. — BEST, R. J., (1936) The relationship between the activity of tobacco mosaic virus suspensions and hydrion concentration over the pH range of 5 to 10. Austral. J. Exp. Medic. Sci. **14**, 323. — BLACK, L. M., (1939) Inhibition of virus activity by insect juices. Phytopath. **29**, 321. — CALDWELL, J., (1933) The nature of the virus agent of aucuba or yellow mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol. **20**, 100. — COMMONER, B., u. MERCER, F., (1951) Inhibition of the biosynthesis of tobacco mosaic virus by thiouracil. Nature (Lond.) **168**, 113. — CORNUET, P., LIMASSET, P., u. MARTIN, C., (1950); Extraction du virus de la mosaïque du Dahlia à partir de Dahlias infectés et obtention de son antiserum. C. R. séanc. Acad. Sci. **231**, 913. — DYKSTRA, T. P., u. DU BUY, H. G., (1942) Science N. S. **96**, 189. — DUGGAR, B. M., u. ARMSTRONG, I. K., (1925) The effect of treating the virus of tobacco mosaic with the juices of various plants. Ann.

Missouri Bot. Garden **12**, 359. — FRASER, D., u. JOHNSON, F. H., (1949) The influence of buffer composition, pH and aggregation on the thermal denaturation of tobacco mosaic virus. Arch. Bioch. **24**, 338. — FULTON, R. W., (1943) Phytopath. **33**, 674; (1949): Virus concentration in plants acquiring tolerance to tobacco streak. Phytopath. **39**, 231. — GRATIA, A., u. MANIL, P., (1939/1940) Recherches sur les virus des plantes. Arch. ges. Virusforsch. **1**, 21. — GUPTA, B. M., u. PRICE, W. C., (1950) Production of plant virus inhibitors by fungi. Phytopath. **40**, 642. — HILLS, C. H., u. VINSON, C. G., (1938) Particle size of tobacco mosaic virus. Res. Bull. Missouri Agric. Exp. Stat. **286**. — JOHNSON, JAMES, (1941) Chemical inactivation and the reactivation of a plant virus. Phytopath. **31**, 679. — KASSANIS, B., u. KLECZKOWSKI, A., (1944) The effect of formaldehyde and mercuric chloride on tobacco mosaic virus. Biochem. J. **38**, 20; (1948): The isolation and some properties of a virus-inhibiting protein from Phytolacca esculenta. Journ. Gen. Microbiology **2**, 143. — KAUSCHE, G. A., (1938) Über die Trennung von Virusgemischen auf Grund der unterschiedlichen Säuren-Basenempfindlichkeit ihrer Komponenten. Angew. Bot. **20**, 246; (1940): Zur Frage der Beziehungen zwischen Aktivität von Virusprotein und H'-Ionenkonzentration des Mediums. Naturwiss. **28**, 61; (1940): Über eine das Virusprotein inaktivierende Substanz im Samen von Nicotiana tabacum Samsun. Biol. Zbl. **60**, 423. — KAUSCHE, G. A., HAHN, F., u. SCHLEITH, L, (1950) Über virushemmende Substanzen der Triphenylmethanreihe. I. Ztschr. Naturforsch. **5b**, 87. — KAUSCHE, G. A., PFANKUCH, E., u. RUSKA, E., (1941) Naturwiss. **29**, 573. — KAUSCHE, G. A., u. RUSKA, H., (1939) Die Sichtbarmachung der Adsorption von Metallkolloiden an Eiweißkörper. 1. Die Reaktion kolloides Gold — Tabakmosaikvirus. Kolloid-Ztschr. **89**, 20—26. — KLECZKOWSKI, A., (1944) Combination of potato virus X and tobacco mosaic virus with pepsin and trypsin. Bioch. Journ. **38**, 160; (1950): Interpreting relationships between the concentration of plant viruses and numbers of local lesions. Journ. Gen. Microbiol. **4**, 53. — KUNTZ, I. E., u. WALKER, J. C., (1947) Virus inhibition by extracts of spinach. Phytopath. **37**, 561. — KUTSKY, R. J., u. RAWLINS, T. E., (1950) Inhibition of virus multiplication by naphthalene acetic in tobacco tissue cultures as revealed by a spectrophotometric method. Journ. Bact. **60**, 763 (Biol. Abstr. 1951. **25**, 1965). — LAUFFER, M. A., u. Price, W. C., (1940) Thermal denaturation of tobacco mosaic virus. Journ. Bioch. Chemistry **133**, 1—15. — LIMASSET, P., LEVIEIL, F., u. SECHET, M., (1947) Influence d'une phytohormone de synthèse sur le développement de virus X et Y de la Pomme de terre chez le Tabac. Compt. Rend. Sé. Acad. Sci. **225**, 1176. — LOYKIN, M. E., u. VINSON, O. G., (1931) Contrib. Boyce Thompson Inst. **3**, 147. — MANIL, P., (1949) Inhibition de virus phytopathogènes par des extraits de plantes. Compt. Rend. Soc. Biol. **143**, 101. — MATTHEWS, R. E. F., (1951) Effect of some substituted purines on the development of plant virus infections. Nature **167**, 892. — MATSUMOTO, T., u. SOMAZAWA, K., (1931) Immunological studies of mosaic diseases. 1. Effect of formolization, trypsinization and heat-inactivation on the antigenic properties of tobacco mosaic juice. Part I. J. Soc. Trop. Agric. (Formosa) **3**, 24 — MILLER, G. L., u. STANLEY, W. M., (1941) J. Biol. Chem. **141**, 965. — OSTER, G., (1947) Studies on the sonic treatment of tobacco mosaic virus. Journ. Gen. Physiol. **31**, 89. — PFANKUCH, E., (1943) Die Bedeutung unserer Kenntnisse von Aufbau und Eigenschaften der Virusproteine für eine Chemotherapie der Viruskrankheiten. Mitteilungen Biol. Reichsanst. **67**, 46. — PFANKUCH, E., u. KAUSCHE, G. A., (1942) Über die Wirkung oberflächenaktiver Verbindungen auf Virusproteine. Bioch. Z. **312**, 72. — PRICE, W. C., (1940) Thermal inactivation rates of four plant viruses. Arch. ges. Virusforsch. **1**, 373; (1945): The pH stability of southern bean mosaic virus. Arch. Biochemistry **8**, 13. — PRICE, W. C., u. GOWEN, J. W., (1937) Quantitative studies of tobacco-mosaic virus inactivation by ultra-violet light. Phytopath **27**, 267. — ROSS, A. F., u. STANLEY, W. M., (1938) Partial reactivation of formolized tobacco mosaic virus protein. J. Gen. Physiol. **22**, 165. — RUMLEY, G. E., u. THOMAS, W. D., (1951) The inactivation of the carnation-mosaic virus. Phytopath. **41**, 301. — RYSHKOW, V. L., (1950) Einige Gesetzmäßigkeiten der Wirkung von Virus- und Phageninhibitoren. Dokl. Akad. Nauk. USSR. **73**, 1049 (ref. Ber. wiss. Biol. 1951, **73**, 83). — SCHRAMM, G., u. MÜLLER, (1940) Z. physiol. Chem. **43**, 266. — STANLEY, W. M., (1934) Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. I. Some effects of trypsin. Phytopath. **24**, 1055; (1935): Chemical studies on the virus of tobaco mosaic. III. Rates of inactivation at different hydrogen ion concentrations. Phytopath. **25**, 475; (1935): Chemical studies . . . IV. Some effects of different chemical agents on infectivity. Phytopath. **25**, 899. — STODDARD, E. M., (1942) Phytopath. **32**, 17 (Abstr.). — THORNBERRY, H. H., (1935) Effect of phosphate buffers on infectivity of tobacco-mosaic virus. Phytopath. **25**, 618. — THUNG, T. H., u. VAN DER WANT, J. P. H., (1951) Viruses and tannins. Tijdschr. Plantenziekt. **57**, 173/74. — UTECH, N. M., u. JOHNSON, J., (1950) The inactivation of plant viruses by substances obtained from bacteria and fungi. Phytopath **40**, 247. — WENT, JOHANNA, C., (1937) The influence of various chemicals on the inactivation of tobacco virus 1. Phytopath. Ztschr. **10**, 480—489.

6. Krankheitsübertragung

Alle Krankheiten mit systemischer Ausbreitung des Virus lassen sich durch Pfropfung (Transplantation) künstlich übertragen, soweit dieses Verfahren technisch anwendbar ist. Diese Übertragungsart spielt beim Studium der Viruskrankheiten von jeher eine wichtige Rolle. Durch die Pfropfung wurde der Nachweis der Infektiosität bei den meisten Viruskrankheiten zuerst erbracht. In der gärtnerischen Praxis hat sie auch ungewollt eine praktische Bedeutung für die Virusausbreitung bei Pflanzen, bei denen sie wie beim Obst, bei der Weinrebe, bei den Rosen usw. zu den üblichen Kulturarbeiten gehört. Manche Krankheiten konnten bisher nur künstlich durch Transplantation, nicht aber auf andere Weise übertragen werden.

Bei einer großen Zahl von Viren erweist sich die sogenannte mechanische Übertragung als wirksam: sie besteht darin, daß der virushaltige Pflanzensaft, vorzugsweise Preßsaft aus Blättern, der zu infizierenden Pflanze eingeimpft wird. Bei Pflegearbeiten in Gärtnereien ist die Übertragung mit dem Wundsaft eine häufige Ursache der Krankheitsverbreitung. Auch für die natürliche Verbreitung auf dem Feld ist Saftübertragung bei bestimmten Virusarten von Bedeutung, z. B. beim X- und beim Aucuba-Virus der Kartoffel (Loughnane und Murphy 1938). Dadurch, daß sich die Stauden auf dem Feld berühren und sich die windbewegten Blätter aneinander reiben, entstehen kleine Wunden, die den Übertritt des Virus im Wundsaft von Pflanze zu Pflanze ermöglichen.

In der Natur ist die hauptsächlichste Übertragungsart die durch Insekten, wenngleich sie nicht für alle Virusarten in Betracht zu kommen scheint. Man kennt verschiedene mit dem Saft und durch Pfropfung übertragbare Virusarten, bei denen alle Übertragungsversuche mit Insekten bisher fehlschlugen. Neben den genannten drei Übertragungsweisen hat methodisch noch Übertragung durch Zwischenschaltung von *Cuscuta* (Seide, Teufelszwirn), der bekannten Schmarotzerpflanze, Bedeutung gewonnen, eine Übertragungsart, die in der Natur nur gelegentlich in Betracht kommen dürfte. Bei manchen Krankheiten beobachtet man, daß das Virus durch den Samen auf die Nachkommen übergeht. Diese Art der Übertragung wird aber nur bei bestimmten Wirt-Virus-Kombinationen angetroffen und ist mehr eine Ausnahmeerscheinung. Wo sie vorkommt, fällt sie unter Umständen praktisch stark ins Gewicht. Es sollen nun im folgenden die verschiedenen Übertragungsarten des näheren besprochen werden.

a) Übertragung durch Pfropfung

Die verschiedenen Pfropfverfahren sind je nach den Erfordernissen anwendbar. Am häufigsten wird bei krautigen Pflanzen die Pfropfung „in den Spalt" angewandt, die auch das bequemste Verfahren ist. Man schneidet dazu den Unterlagesproß durch einen Horizontalschnitt im Bereich eines Knotens oder noch besser etwas darüber ab. Als Pfropfreiser verwendet man junge, unten keilförmig zugeschnittene Sprosse. Nach der Implantation des Reises in den vorher angebrachten Spalt umwickelt man die Pfropfstelle mit in Wasser eingeweichtem Bast und stellt die Pflanze dann in einen feuchten Raum, bis die Verwachsung erfolgt ist. Ob man

das Reis oder die Unterlage als Virusspender verwendet, hängt von dem Versuchszweck ab; beide Verfahren haben ihre Vorteile.

Bei Kartoffelknollen hat sich das Verfahren bewährt, daß mit dem Korkbohrer ausgestanzte Bohrstücke implantiert werden. Dabei ist es erforderlich, daß der Durchmesser der Bohrstücke etwas größer ist als der des Bohrloches, um das Festwachsen zu ermöglichen. Man kann ein augentragendes Bohrstück als gesundes „Reis" in die kranke Knolle pfropfen oder aber ein krankes Bohrstück ohne Augen in eine gesunde Knolle; in ersterem Falle muß man nur alle Augen aus der Knolle ausschneiden. Die Verwendung von Wachs oder einer ähnlichen Masse zum Wundabschluß ist nur bei Holzgewächsen ratsam, in anderen Fällen meist schädlich.

Von den verschiedenen Modifikationen des Pfropfens seien noch die folgenden angeführt: Bei der nicht mit dem Saft übertragbaren Spike-Krankheit des Sandelholzbaumes implantiert man Stücke aus dem Stamm kranker Pflanzen zwischen Rinde und Holz von gesunden Pflanzen; es bildet sich ein Verwachsungskallus, der den Virusübertritt ermöglicht (Sreenivasaya 1930). Zur Übertragung des Pfirsichmosaiks (Cochran und La Rue 1944) und der Psorosis von *Citrus* (Wallace 1947) genügt die Implantation von Blattstücken kranker Pflanzen unter die Rinde von gesunden Bäumen; nur die geschnittenen Blattränder entwickeln einen Kallus, der dann mit dem Cambialkallus des Wirtes verwächst. Bei Erdbeerkrankheiten verband Harris (1932) Ausläufer von gesunden und kranken Pflanzen kreuzweise durch schräg geführte Kerbschnitte. Bei Himbeeren und anderen Pflanzen wurde mit Erfolg auch die sogenannte Flaschenpfropfung (nach Blakeslee 1921) angewandt; um das Reis bei Seitenpfropfung von der Wasserzufuhr aus der Unterlage anfangs unabhängig zu machen, wird es mit der Basis in eine Zylinderflasche mit Wasser oder einer Nährlösung gestellt, bis die Verwachsung zustande gekommen ist. Grogan u. Walker (1948) benutzten zur Virusübertragung bei Buschbohnen die sogenannte „Nachbarschaftspfropfung".

b) Cuscuta-Pflanzen als Infektionsvermittler

Die Übertragung vermittels *Cuscuta*-Arten sei im Anschluß an die Pfropfung erörtert, da es sich um physiologisch verwandte Vorgänge handelt. Im Jahre 1934 hat Güssow bei seinem Besuch in Deutschland beim Verfasser angeregt, die Virusübertragung mit *Cuscuta* zu versuchen; er scheint demnach der Vater dieser Idee zu sein, die sich dann als so überaus fruchtbar erweisen sollte. Die ersten diesbezüglichen Veröffentlichungen stammen von Bennett (1940) und F. Johnson (1941). Bei unserer Schilderung stützen wir uns vornehmlich auf das von Mooi-Bok (1949) verfaßte Sammelreferat. Die ersten Versuche Bennetts betreffen das Curlytop-Virus, das von Zuckerrübe und Tabak auf gesunde Pflanzen dieser Arten übertragen werden konnte. Die Übertragungsprozente betrugen bei diesem Virus 2–5%, beim Gurkenmosaik Nr. 1 wurden dagegen 90% Übertragungen erzielt.

Der große Vorteil des Verfahrens ist besonders darin zu erblicken, daß es die Übertragung auch zwischen Arten ermöglicht, die im System weit entfernt und zwischen denen Pfropfungen daher nicht möglich sind. Besonders ist es auch zur Identifizierung der auf holzigen Pflanzen vorkommenden Viren geeignet. Die Methode ist kurz folgende. Man läßt die *Cuscuta*-Samen zwischen angefeuchtetem

Filtrierpapier keimen. Zur Aufzucht bringt man die Keimlinge in Berührung mit einer virusfreien Nährpflanze, von der man einen gewissen Vorrat bereithält. Zum Zweck der Überbrückung läßt man die *Cuscuta* zuerst mit der viruskranken Pflanze verwachsen und leitet sie dann zum gesunden Wirt über, zu dem die Übertragung vorgenommen werden soll. Um alle Möglichkeiten einer andersartigen Übertragung vom Virusspender zum Virusempfänger auszuschließen, kann man die *Cuscuta* zuerst nur am Virusspender saugen lassen; wenn anzunehmen ist, daß genügend Virus in die *Cuscuta* übergetreten ist, schneidet man 10 bis 20 cm lange Sproßenden ab, stellt sie in Wasser und überführt sie zu den zu infizierenden Pflanzen (Costa 1944; Bennett 1944). In solchen jungen Sproßspitzen ist am meisten aktives Virus enthalten. Eine Methode von Cochran (1947) besteht darin, daß man Virusspender („Unterlage") und gesundes Reis zusammenpfropft und dann mit einem Stengelstück von *Cuscuta* umwindet. Das Ganze wird mit Pfropfwachs solide befestigt. Die *Cuscuta* entsendet in die beiden Pfropfpartner ihre zahlreichen Haustorien, so daß ein lebhafter Stoffaustausch zwischen ihnen zustande kommt. Für den Fall, daß die *Cuscuta* zwar auf dem Spender, aber nicht auf dem anderen Partner parasitieren kann, gab Lackey (1946) folgendes Verfahren an: Man nimmt eine andere *Cuscuta*, die auf dem gesunden Partner parasitieren kann, und läßt die beiden *Cuscuta*-Arten aufeinander parasitieren. So kann *C. californica* auf *C. subinclusa* und *C. campestris* auf *C. americana* parasitieren. Mit einem anderen Umweg hatte Giddings (1947) Erfolg. Voraussetzung für das Gelingen ist bei allen Versuchen gute Verwachsung der *Cuscuta*-Parasiten. Ein Nachteil ist das meist verspätete Erscheinen der Symptome beim Virusempfänger.

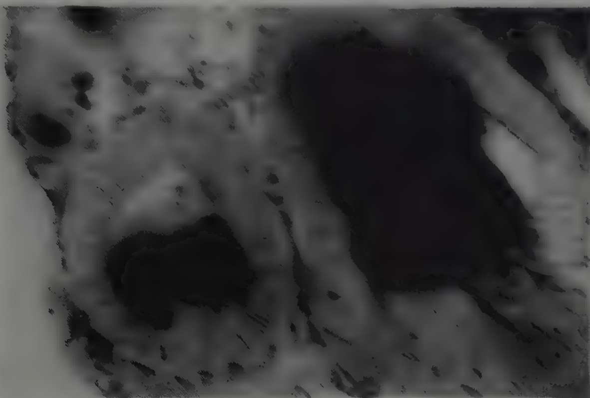
Von den verschiedenen, von den amerikanischen Untersuchern verwandten *Cuscuta*-Arten (*C. americana L., C. californica Choisy, C. campestris Yunckers, C. sandwichiana* und *C. subinclusa Dur. et Hilg.*) scheint *C. campestris* die geeignetste zu sein; diese Art vermag auf sehr vielen Pflanzen zu parasitieren und ist auch im norddeutschen Flachland ziemlich verbreitet. Gute Ergebnisse hatte Thung (1950) mit *Cuscuta australis R. Br.* bei der Übertragung eines Mosaiks von *Ageratum conycoides L.* und der Hexenbesenkrankheit von *Crotalaria*. Wie in anderen Pflanzen bewegt sich das Virus auch im *Cuscuta*-Stengel in Richtung des Assimilatestroms (Bennett 1944).

Im allgemeinen gelingt die Übertragung mit *C. campestris* bei den verschiedenen Virusarten zu einem hohen Prozentsatz. Eine Ausnahme macht das Tabaketch-Virus, das sich mit *C. campestris* und *C. subinclusa* nicht überleiten läßt, wohl aber 100prozentig mit *C. californica* (Bennett 1944). Auch zur Trennung von Virusgemischen ist *Cuscuta* schon mit Erfolg verwendet worden in Fällen, wo der eine Gemischpartner die *Cuscuta*-Passage nicht verträgt (F. Johnson 1941, 1946; Bennett 1944).

Durch Beschatten (Hungernlassen) des Empfängers kann die Leitung des Virus beschleunigt und der Infektionserfolg stark erhöht werden (z. B. von 3 auf 83%). Auch Inaktivierung des Virus in der *Cuscuta* wurde beobachtet. Trennt man z. B. die *Cuscuta* von dem virustragenden Wirt (Senfmosaik), so ist sie zwar noch nach 20 Tagen infektionstüchtig, aber nicht mehr nach 40 Tagen.

Kunkel (1945) hat das false blossom-Virus der Preißelbeere von dieser Pflanze, seinem einzigen bis dahin bekannten Wirt, auf nicht weniger als 28 verschiedene

Species aus 10 verschiedenen Familien, darunter Tabak und Tomate, übertragen können. Die Viren der Kartoffel-[illegible] und der [illegible] mit ihrem sehr engen natürlichen Wirtskreis [illegible] Tomate und [illegible] übertragen [illegible]. Die [illegible]



[illegible]
[illegible] Plasmodesmen in den Wänden der Schmarotzerzellen. Mikrophoto. Nach [illegible]

parasitiert auf mehr als 100 Species. Auf die methodisch besonders bemerkenswerten Angaben bei K[illegible] ([illegible]) und [illegible] sei verwiesen. [illegible] ([illegible]) macht mit Recht auf die Gefahren aufmerksam, die [illegible] Handhabung der Cuscuta-Methode [illegible]. Denn wenn man ein Virus auf einen neuen Wirt überführt, schafft man unter Umständen neue Möglichkeiten für die Verbreitung des Virus, wenn der neue Wirt [illegible] nicht als Nährpflanze in Anspruch genommen [illegible] bisher [illegible] und das bis dahin diese [illegible] nicht angenommen wird. Dies mag dann der Anlaß zum Ausbruch einer „neuen" Krankheit sein.

Wie ist dem Virus der Eintritt aus dem virusenthaltenden Wirt in die Cuscuta-Pflanze und aus dieser in den virusempfänglichen Wirt möglich? [illegible] fand, daß die Haustorialzellen des Parasiten die Zellwände des von ihm angegriffenen Wirtes durchdringen, [illegible] beunruhigen. Nach den übereinstimmenden Befunden von [illegible] und [illegible] (1938) und von Bennett ([illegible]) weisen die Wände dieser Haustorialzellen bei Anwendung von Plasmodesmenfärbung zahllose feine Fäden auf, die vom Protoplasten des Parasiten ausgehend die [illegible] durchsetzen und offenbar mit dem Protoplasten des Wirts in Kontakt kommen ([illegible]). Eine direkte Verbindung zwischen dem Protoplasten des Wirts und dem des Parasiten ist demnach augenscheinlich vorhanden. Bennett erwägt auch die Möglichkeit, daß die Spitzen der hyphenähnlichen Haustorialzellen [illegible] Öffnungen in der Membran aufweisen. Die in Betracht kommenden Möglichkeiten des Virusaustauschs werden von Bennett erörtert (näheres bei Esau 1948).

c) Übertragung mit dem Saft

Viele Virusarten lassen sich künstlich durch einfache Verimpfung des Preßsaftes kranker Pflanzen übertragen. Bei gewissen hochinfektiösen Viren, wie z. B. beim X-Virus der Kartoffel, spielt die Übertragung mit dem Wundsaft auch in der Natur eine Rolle, wenn sich die Pflanzen berühren (Kontaktübertragung). Das Verfahren der Saftverimpfung, das auch als „mechanische Übertragung" bezeichnet wird, ermöglicht u. a. die nähere Charakterisierung eines Virus in vitro, wozu die Ermittlung seiner Inaktivierungs-Grenztemperatur, der höchstmöglichen Verdünnung und der Dauer der Widerstandsfähigkeit beim Stehenlassen gehört; sodann vereinfacht es die Feststellung des Wirtspflanzenkreises. Im Laufe der Zeit wurden sehr wirksame Verfahren der Saftverimpfung entwickelt, so daß schließlich auch die Übertragung von Virusarten gelang, bei denen die Methode vorher versagt hatte. Freilich bleibt eine große Zahl von Viren, die der Methode bis heute trotzen. A. Mayer (1886) benutzte zur Übertragung des hochinfektiösen Tabakmosaikvirus noch in eine feine Spitze ausgezogene Kapillaren, die er mit der Impfflüssigkeit füllte und auf die Sprosse steckte. Später wurden die Impfungen hauptsächlich mit der Impfnadel vorgenommen, wobei den Blättern, denen man zuvor den Saft aufgeträufelt hatte, Stiche oder Kratzer beigebracht wurden. Einen großen Fortschritt brachte die Erkenntnis, daß man durch vorsichtiges Aufreiben des Impfsaftes auf die Blätter in bequemer Weise Infektionen erzielen kann (Holmes 1928, 1929, 1930). Man kann zum Einreiben den Zeigefinger verwenden oder ein Stoffläppchen oder einen Glasspatel, der eine angerauhte Reibfläche trägt (Samuel 1931; Caldwell 1933). Durch Zusatz von feinem Sand zur Impfflüssigkeit gelang es, das Verfahren noch wirksamer zu gestalten. (Fajardo 1930; Samuel und Bald 1933). Noch besser wirken andere Zusätze von scharfkantigen, harten Partikeln, wie besonders Kieselgur und Karborundpuder (Siliciumcarbid) (Rawlins und Tompkins 1934, 1936, Kalmus und Kassanis 1945). Nach Costa (1944) ist Karborundpuder vom Feinheitsgrad 400 500 am wirksamsten. Man setzt ihn der Impfflüssigkeit zu oder streut ihn vor dem Einreiben auf die Blätter. Mittels Karborund gelang in letzter Zeit nach früheren vergeblichen Bemühungen auch die mechanische Übertragung der Vergilbungskrankheit der *Beta*-Rüben (Kassanis 1949) und des Paracrinkle-Virus der Kartoffel (Bawden, Kassanis und Nixon 1950). Die Wirkung der verschiedenen „Abrasive" beruht vermutlich auf einer Vermehrung der Zahl geeigneter Infektionswunden.

Der Infektionserfolg bei der mechanischen Übertragung ist von verschiedenen Umständen abhängig; er kann negativ sein, wenn die Viruskonzentration der Impfflüssigkeit zu niedrig ist oder wenn sie infektionshemmende Stoffe enthält oder wenn die geimpfte Wirtspflanze auf das Verfahren ungenügend anspricht (Kalmus und Kassanis 1945). Das Gelbmosaik des Löwenzahns (*Taraxacum*) läßt sich z. B. nicht auf gesunden Löwenzahn übertragen, wohl aber auf *Lactuca*, und von dieser Art ohne Schwierigkeit wieder zurück zum Löwenzahn (Kassanis 1947).

d) Übertragung vom Boden aus

Wenige Virusarten können ihre Infektionstüchtigkeit im Erdboden längere Zeit bewahren und vom Boden aus Infektionen verursachen. Besonders das Tabakmosaikvirus ist hierfür bekannt (MAYER 1880, MCKINNEY 1927, LEHMAN 1934, JOHNSON 1937, USCHDRAWEIT 1940). Dabei scheint die Wurzelinfektion im allgemeinen eine untergeordnete Rolle zu spielen, da sie die Verwundung der Wurzel voraussetzt. Von anderen Virusarten nennen wir das Virus der Ratelkrankheit des Tabaks sowie die verschiedenen Tabaknekroseviren. Nun gibt es aber auch andere Virusarten, die gegen Außeneinflüsse viel empfindlicher sind als die genannten und trotzdem in großem Umfang Infektionen vom Boden aus verursachen. Dazu gehört das Virus des amerikanischen Weizenmosaiks: MCKINNEY (1940) hält es für möglich, daß bei ihm ein Bodenorganismus als Zwischenträger fungiert. JOHNSON (1945), der die Krankheit durch Bodenbehandlung mit Insektiziden unterdrücken konnte, hält es für wahrscheinlich, daß es sich dabei um einen Nematoden handelt. Dem amerikanischen Weizenmosaik in mancher Hinsicht ähnlich verhält sich das big vein-Virus der Salatpflanzen (*Lactuca*), das besonders auf schwerem Boden vorkommt und dessen Betätigungsamkeit durch Feuchtigkeit begünstigt wird (FRYER 1944, 1946). Auch auf das Tabakmosaikvirus ist die Bodenart von Einfluß (USCHDRAWEIT 1940).

e) Übertragung durch Insekten

Wenn es auch so weit verbreitete Virusarten gibt wie z. B. das gewöhnliche Mosaikvirus des Tabaks und das X-Virus der Kartoffel, bei denen Insektenübertragung offenbar praktisch keine Rolle spielt, so ist diese doch bei den meisten Viren die einzige oder doch wirksamste Übertragungsart in der Natur. Der Mechanismus der Insektenübertragung ist noch ungeklärt. Um eine einfache mechanische Übertragung handelt es sich jedenfalls in der Regel nicht. Wenn dem so wäre, so wäre nicht zu verstehen, warum so hochinfektiose Viren wie die beiden eben genannten nicht besonders häufig durch Insekten übertragen würden. Daß die Mundwerkzeuge als die Apparate der Übertragung anzusehen sind, steht dabei außer Zweifel. Die Annahme, daß die Übertragung mit dem Kot der Insekten zustande käme, wie das etwa für die Übertragung der Fleckfieber-Rickettsien durch Körperläuse zutrifft, hat sich nicht bestätigt. Sicher gibt es verschiedene Übertragungsmechanismen, da Arten aus verschiedenen Gruppen des Insektenreichs zur Übertragung befähigt sind; unter diesen stellen solche mit saugenden Mundwerkzeugen das weitaus größte Kontingent. Außer Insekten werden auch einzelne Arten von Asseln (*Isopoda*) und Milben (*Acarina*) als Überträger genannt oder vermutet.

Es ist im Rahmen dieses Abschnittes unmöglich, eine Liste aller als Virusüberträger nachgewiesenen Insekten zu bringen; es sei auf die von HEINZE (1951) veröffentlichte tabellarische Übersicht verwiesen, die bei den einzelnen Überträgern auch Angaben über die von ihnen übertragenen Viren bzw. Krankheiten bringt und außerdem noch die Zitationsquellen enthält. Unsere Tabelle 12 bringt nur eine Auswahl.

Tabelle 12. Insekten als Virusüberträger (nach HEINZE, Auszug)

Insekten	*Übertragene Krankheiten bzw. Viren*
Orthoptera (Heuschrecken — grass hoppers)	
Melanoplus-Arten in Amerika	Spindelknollenkrankheit der Kartoffel X-Mosaik der Kartoffel Mosaikkrankheit des Tabaks
Dermaptera (Ohrwürmer — earwigs)	
Forficula auricularia L.	Wasserrüben-Gelbmosaik
Thysanoptera (Blasenrüße — thrips)	
Frankliniella-Arten	Bronzefleckenkrankheit (spotted wilt) der Tomate
Thrips-Arten	desgl.; ferner Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs
Coleoptera (Käfer — beetles)	
Diabrotica-Arten	Kürbismosaikvirus in Amerika
Phyllotreta-Arten	Wasserrüben-Gelbmosaik
Leptinotarsa decemlineata (Larven)	Spindelknollenkrankheit } der Kartoffel
Epitrix cucumeris Harr.	Spindelknollenkrankheit } der Kartoffel
Heteroptera (Wanzen — bugs)	
Piesma quadratum Fieb.	Deutsche Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe
Piesma cinereum Say.	Krauskopfkrankheit (savoy) der *Beta*-Rübe
Homoptera — Fulguroidea (Langkopfzirpen — lantern flies)	
Peregrinus maidis Ashm.	Streifenmosaik des Mais
Perkinsiella-Arten	Fidji-Krankheit des Zuckerrohrs
Homoptera — Cicadoidea	
a) Cercopidae (Schaumzikaden — spittle bugs — frog-hoppers)	
Aphrophora-Arten	Pierce'sche Krankheit des Weinstocks
Philaenus-Arten	Pierce'sche Krankheit des Weinstocks
b) Jassidae (Zwergzikaden — leafhoppers)	
Aceratagallia-Arten	Gelbzwergigkeit (yellow dwarf) der Kartoffeln
Agallia-Arten	desgl., ferner Wundtumorenvirus Brasilianische Kräuselkrankheit der Zuckerrübe Argentinische Kräuselkrankheit der Zuckerrübe
Neokolla-Arten u. a.	Pierce'sche Krankheit des Weinstocks
Scaphytopius-Arten	Asterngelbsucht (yellows) Stauche (stunt) der Heidelbeeren
Cicadulina-Arten	Rosettenkrankheit der Erdnuß *(Arachis)* Streifenkrankheit des Maises Streifenkrankheit des Zuckerrohrs
Macrosteles-Arten, insbes.	Viröse Vergilbung der Astern
Macrosteles divisus (Uhl) (= *Cicadula sexnotata Fall. part.)*	
Circulifer tenellus Baker (= *Eutettix tenellus Baker)*	Kalifornische Kräuselkrankheit der Zuckerrübe
Psammotettix striatus L.	Amerikanisches Weizenmosaik
Texananus-Arten	Viröse Vergilbung der Astern

Insekten	*Übertragene Krankheiten bzw. Viren*
Aleurodidae (Mottenschildläuse — white flies)	
Bemisia nigeriensis Corb.	Maniok-Kräuselkrankheit
Bemisia rhodesiaensis Corb.	Tabak-Kräuselkrankheit
Bemisia tabaci Gen.	Infektiöse Chlorose von *Abutilon* Tabak-Kräuselkrankheit Gelbmosaik von *Dolichos lablab* Gelbmosaik von *Phaseolus lunatus* Gelbadernmosaik von *Hibiscus esculentus* Baumwoll-Kräuselkrankheit Maniok-Kräuselkrankheit
Aphidoidea (Blattläuse — aphids)	
Brachycaudus-Arten	Gelbstreifigkeit der Zwiebel (onion yellow dwarf) Pockenkrankheit der Pflaume (plum pox) Gurkenmosaik (*Cucumis* virus 1)
Rhopalosiphon maidis (Fitch.) *(= Aphis maidis Fitch.)*	Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs; Canna-Mosaik Gelbstreifigkeit der Zwiebel
Doralis fabae Scop. *(= Aphis fabae Scop.)*	Vergilbungskrankheit der *Beta*-Rüben Gelbnetzvirus der *Beta*-Rüben Gurkenmosaik Nr. 1 Selleriemosaik Primelmosaik Ätzmosaik (etch) des Tabaks *Tropaeolum*-Mosaik Y-Virus der Kartoffel Erbsenmosaik Nr. 2 Sojamosaik *Phaseolus*-Mosaik Nr. 1 Dahlienmosaik Tulpenmosaik Narzissenmosaik
Doralina apii (Theob.) *(= Aphis apii Theob.)*	Mosaik von *Brassica*-Arten, Rettich, *Beta*-Rüben, Primeln, Sellerie
Doralina transiens (Walk.) *= Doralis rhamni (Koch)* *= Aphis rhamni Koch*	Verschiedene Kartoffelvirosen, Sojamosaik, Gurkenmosaik Nr. 1
Doralina gossypii (Glov.) *= Aphis gossypii Glov.* *= Doralis frangulae Koch*	u. a. Mosaikkrankheiten von Banane *(Musa)*, Baumwolle, *Carica papaya, Citrus*, Soja, *Phaseolus, Vigna sinensis*, Tulpe
Brevicoryne brassicae (L.)	Krankheiten an Kohl, Steckrüben und anderen Cruciferen
Lipaphis pseudobrassicae (Davis) *(= Rhopalosiphon pseudobr. Dav.)*	Mosaikkrankheiten an Cruciferen, *Beta*-Mosaik usw.
Myzodes persicae (Sulz.) *= Myzus persicae (Sulz.)*	Blattrollkrankheit der Kartoffel, Y-Virus, A-Virus der Kartoffel und sehr viele andere Virosen

Insekten	*Übertragene Krankheiten bzw. Viren*
Aphidoidea (Blattläuse — aphids)	
Acyrthosiphon onobrychis (B.d.F.) = *Macrosiphon pisi (Kalt.)*	Viele Mosaikkrankheiten, besonders von Gemüsepflanzen
Aulacorthum pseudosolani (Theob.)	Verschiedene Virosen der Kartoffel und anderer Wirte
Macrosiphon solanifolii (Ashm.)	Viele Virosen der gemäßigten Zonen
Coccoidea (Schildläuse — scale insects)	
Ferrisia virgata (Ckll.)	swollen shoot des Kakaos
Pseudococcus-Arten in den Tropen	swollen shoot des Kakaos

Manche Virusarten haben eine sehr große Zahl von Überträgern („Vektoren"). Die meisten hat augenscheinlich die Gelbstreifigkeit (Yellow dwarf) der Zwiebel aufzuweisen. Heinze zählt an die sechzig verschiedene Überträgerspezies dieser Krankheit auf; für das Gurkenmosaik Nr. 1 und die infektiöse Vergilbung der Astern sind etwa halb so viele nachgewiesen, wohingegen nur fünf als sichere Überträger der Blattrollkrankheit der Kartoffel und zehn des Dahlienmosaiks bekannt sind; von verschiedenen Virusarten kennt man überhaupt nur e i n e n Überträger. Manchmal geht die Spezialisierung so weit, daß sogar einzelne Stämme derselben Virusart differente Überträger haben. So hat Black (1941) für das Yellow dwarf der Kartoffel gezeigt, daß der New Yorker Stamm nur von *Aceratagallia sanguinolenta*, der New Jersey-Stamm nur von *A. constricta* übertragen wird. Eine Sonderstellung nimmt das Virus der nordamerikanischen Spindelknollenkrankheit der Kartoffel ein, das von Blattläusen, Heuschrecken, Wanzen, Erdflöhen, Blattkäfern und auch noch von den Larven des Kartoffelkäfers übertragen wird. Da es sich um ein hochinfektiöses, mechanisch leicht übertragbares Virus handelt, mag — soweit Insekten mit kauenden Mundwerkzeugen beteiligt sind — vielleicht hier auch eine Art mechanischer Übertragung durch die Insekten eine Rolle spielen. Andererseits gibt es Überträger, wie z. B. die Grüne Pfirsichblattlaus *(Myzodes persicae)*, die zur Übertragung einer sehr großen Zahl von Virusarten befähigt sind. Andere Insekten sind Spezialisten für einzelne bestimmte Viren, dazu gehört *Piesma quadratum Fieb.*, eine Wanze, die bisher nur als Überträger der Deutschen Rübenkräuselkrankheit bekannt ist. Unter Umständen erweist sich die Befähigung zur Übertragung als eine Rasseneigenschaft, wie bei *Cicadulina mbila*, die das Mais-Streak überträgt (Storey 1931, 1933, 1939).

Eine seltsame Erscheinung ist, daß gewisse Viren nur dann übertragen werden, wenn der Ausgangswirt gleichzeitig ein anderes übertragbares Virus enthält. Dies trifft für das Aucubavirus der Kartoffel zu, das von der Blattlaus *Myzodes persicae* nur übertragen wird, wenn es mit dem A-Virus vergesellschaftet ist (Clinch, Loughnane und Murphy, 1936). Die Rosettenkrankheit des Tabaks wird von dem Gemisch des „mottle"- und des „vein distorting"-Virus verursacht. Das erstere ist mit dem Saft übertragbar, jedoch nicht durch *Myzodes persicae*, wenn es allein vorhanden ist; das zweite wird durch *M. persicae* übertragen, ist aber nicht mit dem Saft übertragbar. Aus der mischinfizierten rosettenkranken Pflanze

nimmt das Insekt beide Viren auf und kann sie getrennt oder zusammen auf eine Serie von Einzelpflanzen übertragen (SMITH 1946). Dasselbe Phänomen ist mit *Myzus convolvuli* zu beobachten, nicht jedoch mit *Myzus circumflexus* und *Macrosiphum gei*, die keines der beiden Viren übertragen. Bemerkenswert ist noch, daß die Blattlaus auch dann nicht zur Übertragung des mottle-Virus befähigt ist, wenn sie vorher durch Saugen an veindistorting-infizierten Pflanzen infektionstüchtig für das vein distorting geworden ist. Die beiden Viren müssen also in der Ausgangspflanze gemeinsam vorhanden sein. Wenn man daher annehmen wollte, daß das mottle-Virus an das andere Virus gebunden würde, um übertragbar zu werden, so könnte diese Bindung nur in der Pflanze stattfinden. Möglicherweise ist aber die Assoziation ganz anders zu erklären.

Nach ihrem Verhalten im Insekt kann man persistente (ausdauernde) und nicht-persistente Viren unterscheiden (WATSON und ROBERTS 1939, 1940). Die persistenten Viren bleiben in dem zur Übertragung befähigten Insekt längere Zeit, oft bis zu deren Lebensende infektionstüchtig. Dazu kommt, daß das Insekt in der Regel nicht unmittelbar nach der Virusaufnahme zur Übertragung befähigt ist, sondern erst nach einer längeren Frist, die als Latenzzeit oder besser Celationszeit (auch Zirkulationszeit) bezeichnet wird. Diese ist für die einzelnen Viren von verschiedener Dauer und kann im Extrem weniger als eine Stunde oder bis über 14 Tage betragen. Bei dem durch *Piesma quadratum* Fieb. übertragenen Kräuselvirus der Zuckerrübe beträgt sie sogar nur wenige Minuten (NITSCHE 1939); sie genügt, um das Insekt für dauernd infektiös zu machen. Bei Insekten mit saugenden Mundwerkzeugen läßt sich die Celationszeit ohne Schwierigkeit verstehen als Folge des Umstandes, daß das Virus im Insektenkörper einen längeren Weg zurückzulegen hat, bis es mit dem Speichel wieder ausgeschieden wird. Man kann im allgemeinen als bewiesen ansehen, daß das Virus die Darmwand passiert und ins Blut gelangt. Es tritt dann in die Speicheldrüsen über, mischt sich dem Speichel bei und wird mit diesem beim Anstechen des Wirts in dessen Gewebe injiziert. Der Übertritt vom Darm ins Blut des Vektors ist bei den Viren der Mais-Streifenkrankheit und des Rüben-Curlytop mit Sicherheit nachgewiesen. Die Wanderung durch den Insektenkörper kann an verschiedenen Stellen aufgehalten oder unterbrochen werden. Ein mögliches Hindernis ist die Darmwand, wie STOREY (1932, 1933, 1938) an *Cicadulina mbila* Naude, die die Streifenkrankheit vom Mais überträgt, feststellen konnte. Dieses Insekt kommt in zwei Rassen vor, die morphologisch nicht unterschieden werden können, von denen aber nur die eine die Krankheit überträgt. Kreuzungsuntersuchungen an den sich ungezwungen begattenden Tieren zeigten, daß die Befähigung zur Übertragung über Nichtbefähigung dominiert, wobei regelmäßig das Verhältnis 3 : 1 auftrat, und daß das Merkmal außerdem geschlechtsgebunden vererbt wird, wobei die Männchen die Heterozygoten sind. Bei den virusaktiven Tieren ist das Virus sowohl im Darm wie im Blut nachweisbar, bei den nichtaktiven jedoch nur im Darm. STOREY konnte nun die nichtaktiven Tiere dadurch zu Vektoren machen, daß er die Darmwand punktierte und so den Übertritt des Virus aus dem Darm in das Blut ermöglichte. Dasselbe erreichte er bei virusfreien Tieren der aktiven und nicht aktiven Rasse, wenn er ihnen das Virus direkt mit der Impfnadel applizierte.

Der Nachweis, daß das Virus im Körper des Vektorinsekts vorhanden ist, wurde zuerst von CARTER (1928) auf folgende Weise erbracht: Individuen von *Eutettix tenellus* Baker, die von curlytop-kranken Rüben gesammelt waren, wurden zerrieben und in verdünnten Zuckerlösungen suspendiert. Damit wurden virusfreie *Eutettix* gefüttert; diese wurden dadurch infektiös. Daß der Mazerationssaft von virusinfizierten Tieren nach der Filtration durch Bakterienfilter noch infektiös ist, wurde von SEVERIN und SWEZY (1928) am gleichen Objekt gezeigt. SEVERIN (1931) ließ ausgewachsene Tiere an einem Extrakt von ausgeschnittenen Mundwerkzeugen infektiöser Tiere saugen; sie wurden infektiös, dabei war die Inkubationszeit bei den beiden jungen Rübenpflanzen, an denen die Infektion gelang, auf 24 und 34 Tage verlängert. MARAMOROSCH, BRAKEE und BLACK (1949) erzielten Übertragungsfähigkeit bei Nymphen der Zikade *Agallia constricta*, wenn sie ihnen den Mazerationssaft von Tieren injizierten, die das Wundtumorvirus (clover big vein virus) enthielten.

Das Hauptreservoir des Virus scheint das Blut zu sein, wenigstens konnte Virus in den Speicheldrüsen von *Eutettix tenellus* nach BENNETT und WALLACE (1938) nur in geringer Menge vorgefunden werden, und STOREY (1939) konnte es bei *Cicadulina mbila* überhaupt nicht in den Speicheldrüsen nachweisen. Dies ändert sich aber offenbar, wenn die Drüse in Tätigkeit tritt, wie durch Ergebnisse von SMITH (1941) an Euttetix tenellus dargetan wird. Augenscheinlich wird die Speicheldrüse von Fall zu Fall entleert und das Virus wird nur unregelmäßig aus dem Blut nachgeführt. Wenn beim Saugen des Insekts an der Pflanze Virus in die Speicheldrüse eintritt, so ist zu erwarten, daß die Pflanze infiziert wird; ist dies nicht der Fall, so bleibt sie gesund. Die Wahrscheinlichkeit des Virusübertritts in die Drüse wird mit zunehmender Saugdauer und steigender Viruskonzentration im Blut zunehmen. Die bei kurzer Saugzeit häufig beobachteten Schwankungen im Infektionserfolg lassen sich mit dieser Annahme des schwankenden Virusgehalts im Blut und anderen den Virusübertritt in die Speicheldrüse beeinflussenden Faktoren in einfacher Weise erklären.

Eigenartige Verhältnisse haben BALD und SAMUEL (1931) bei der Übertragung des Tomaten-spotted wilt durch *Frankliniella insularis* Lind. und *Thrips tabaci* Franklin partim aufgedeckt. Sowohl die Larven wie die voll erwachsenen Tiere können das Virus übertragen, aber nur im Larvenstadium werden die Tiere infektiös. Da weder hinsichtlich Nahrungsaufnahme noch in anatomischer Hinsicht Verschiedenheiten zwischen Tieren verschiedenen Alters festzustellen sind, kommt BAWDEN (1950) zu der Annahme, daß das Virus bei den erwachsenen Tieren der genannten Art möglicherweise die Darmwand nicht mehr passieren kann.

Die Frage, wie das Virus die Darmwand durchdringt, ist ungeklärt; die Vorstellung der einfachen Diffusion durch die semipermeable Membran stößt angesichts der Größe der Viruspartikeln auf Schwierigkeiten. Stark umstritten war bis vor kurzem die Frage, ob die persistenten Viren im Insekt vermehrungsfähig sind oder nicht. Gegen die Annahme, daß dies für alle solche Viren zutrifft, sprechen eine Reihe von Befunden. Bei den Blattläusen, die das Vergilbungsvirus der Zuckerrübe übertragen, fand WATSON (1940, 1946), daß nicht nur die Dauer der Übertragungsfähigkeit, sondern auch die Leistungsfähigkeit in bezug auf die Übertragung mit zunehmender Saugdauer erhöht ist. Dies spricht nicht für eine

Vermehrung im Insekt. Andererseits ist die Celationszeit offenbar nicht von der Saugdauer abhängig, wie bei verschiedenen Objekten festgestellt wurde: Curly-top der Zuckerrübe (Freitag 1936); Mais-Streak (Storey 1939); Mild yellow edge der Erdbeeren (Prentice 1946); Enations-Mosaik der Erbsen (Chaudhuri 1950).

Eine Sonderstellung nehmen augenscheinlich die von Zikaden übertragenen Viren ein. Die neueren Befunde lassen an der Tatsache keinen Zweifel mehr, daß sie sich, soweit untersucht, in ihrem Vektor vermehren. Fukushi (1933, 1940) hat

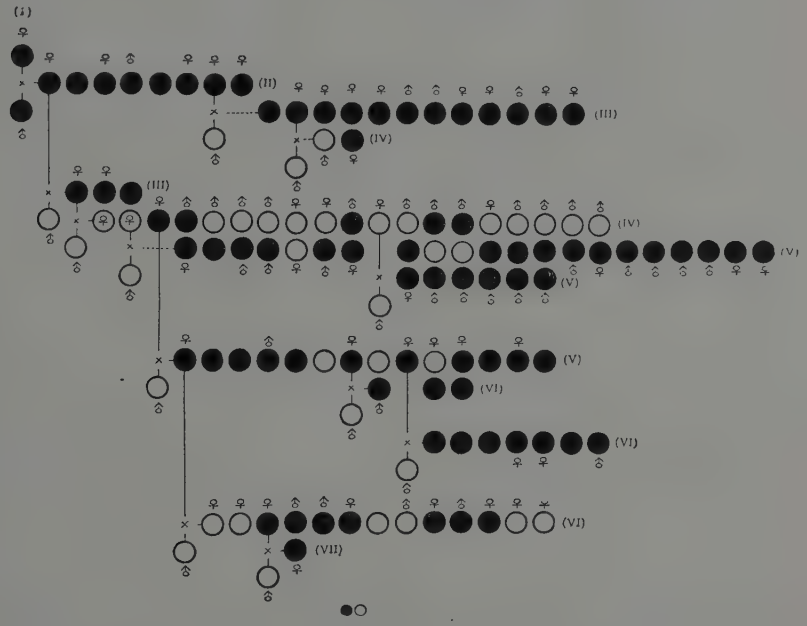


Abb. 27. Übergang des Virus der Verzwergungskrankheit des Reises *(Oryza)* bei der Zikade *Nephotettix apicalis cincticeps* Uhl. durch die Eier auf die Folgegenerationen. Nach Fukushi (1940)

zuerst gezeigt, daß das Virus der Verzwergungskrankheit der Reispflanze, das von der Zikade *Nephotettix apicalis* übertragen wird, durch die Eier auf die Nachkommen übergehen kann. Bis zur 7. Generation wurden Übertragungen durch das Ei beobachtet, ohne daß neue Viruszufuhr durch Fütterung an infektiösen Wirten stattfand (Abb. 27). Ähnliche Erfahrungen machte Black (1941, 1948) mit dem Virus des Aster-Yellows (Vektor: *Cicadula sexnotata*) und dem Virus des Clover Club-leaf (Vektor: die Zikade *Agalliopsis novella*). Das letztgenannte Virus wurde, wie Black (1950) berichtet, von einem einzigen infektiösen Individuum durch die Eier auf 20 aufeinanderfolgende Generationen übertragen, so daß an der Tatsache der Virusvermehrung im Insekt nicht mehr gezweifelt werden kann. Augenscheinlich erhält sich das Virus durch eine unbegrenzte Zahl von Generationen hindurch. Maramorosch (1951) erhielt bei *Cicadula sexnotata* Übertragung des Virus vorläufig bis zur 5. Generation. Black hält es für wahr-

scheinlich, daß die meisten, wenn nicht alle Viren mit langer Celationszeit in den Zikaden, von denen sie übertragen werden, sich auch vermehren. Es scheint sich dabei um relativ große Viren, vielleicht Mikroorganismen zu handeln, wie elektronenoptische Untersuchungen an dem gleichfalls von einer Zikade übertragenen Yellow-dwarf-Virus der Kartoffel erkennen ließen (BLACK, MOSLEY und WYCKOFF 1948). Für die Annahme der Virusvermehrung in Zikaden sprechen auch Ergebnisse von KUNKEL (1948) an den drei verschiedenen Viren, welche die Streak-, die Stripe- und die Stunt-Krankheit des Maises verursachen. Es besteht hier eine Korrelation zwischen den Celationszeiten im Insekt und den Inkubationszeiten in der Pflanze, was sich am besten mit einer unterschiedlichen Vermehrungsrate im Insekt erklären läßt.

Eine weitere Stütze für die Annahme der Vermehrung des Aster-Yellows-Virus in seinem Vektor *Macrosteles divisus* (Uhl.) (= *Cicadula sexnotata* Fall.) hat MARAMOROSCH (1950) erbracht. Wenn er das Virus dem Insekt in der Verdünnung 10^{-1} injizierte, betrugen die kürzesten Celationszeiten 11 bis 15 Tage; bei höherer Verdünnung (10^{-5}) betrugen sie dagegen 24–28 Tage. Es leuchtet ein, daß die Vermehrung einer kleinen Virusmenge mehr Zeit erfordert, bis die Infektivität des Insektes erreicht ist. Den direkten Nachweis der Vermehrung im Insekt erbrachte MARAMOROSCH (1952) neuerdings durch sukzessive Verimpfungen von Insekt zu Insekt in 10 Passagen. Auch die oben erwähnte Beobachtung von NITSCHE (1939) bei der Rübenkräuselkrankheit, daß wenige Minuten Saugzeit genügen, um die Wanze *Piesma quadratum* zeitlebens infektiös zu machen, spricht für die Vermehrung des Virus in diesem Insekt.

Es zeigt sich also, daß es Virusarten gibt, die gleichzeitig sowohl als Tier- wie als Pflanzenviren gelten können. Obwohl nicht mechanisch auf den pflanzlichen Wirt übertragbar, lassen sie sich mechanisch auf ihren tierischen Zikadenwirt verimpfen. So gelang zuerst STOREY (1933) die Verimpfung des Mais-Streak-Virus zu *Cicadula mbila*, und zwar sowohl mit dem Mazerationssaft des infektiösen Insekts wie auch mit dem Preßsaft der infizierten Pflanze. BLACK (1941) übertrug das Virus des Aster Yellows mechanisch von infektiösen zu virusfreien Individuen von *Macrostelis divisus* Uhler. MARAMOROSCH, BRAKEE und BLACK konnten das Wundtumor-Virus auf seinen Vektor *Agallia constricta* durch Injektion übertragen. Zuletzt gelang MARAMOROSCH (1951) die Übertragung des Mais stunt auf gesunde Individuen seines Vektors *Baldulus maidis* Del. et.Wol. mit Impfstoff aus mazerierten *Baldulus*-Individuen wie auch aus kranken Pflanzen.

Nicht-persistente Viren. Den vorstehend behandelten persistenten Viren, deren Vektoren bis an ihr Lebensende infektionstüchtig bleiben, stehen die nichtpersistenten gegenüber, bei deren Vektoren die Fähigkeit zur Übertragung schon bald nach der Virusaufnahme stark nachläßt, um dann ganz zu erlöschen. Zum Unterschied von den persistenten Viren sind sie jedoch unmittelbar nach dem Saugen übertragbar, die Celationszeit fällt bei ihnen weg. Man kann diesen Umstand ausnützen, wenn es sich um die Isolierung von Viren aus Infektionsgemischen handelt.

Während die persistenten Viren in bezug auf ihre übrigen Eigenschaften stark differieren können, scheinen die nicht-persistenten einem bestimmten Typ anzugehören. Ihre Überträger sind fast durchweg Blattläuse; eine Ausnahme macht

nur das von Schildläusen übertragene swollen shoot-Virus des Kakao. Sie sind mechanisch übertragbar, verhältnismäßig wenig hitzeresistent (die Grenztemperaturen der Inaktivierung liegen etwa im Bereich von 50–60° C), sie verlieren ihre Infektiosität im stehengelassenen Saft bei Zimmertemperatur in wenigen Tagen und sind empfindlich gegen Säuren und Alkohol. Gegen die Annahme, daß diese Viren von ihren Vektoren lediglich mechanisch übertragen werden, wobei dem Saugrüssel sozusagen die Rolle der Impfnadel zufiele, liegen jedoch triftige Gründe vor. Vor allem wäre dann nicht zu verstehen, warum bei verschiedenen Blattlausarten, die in bezug auf den Bau ihres Saugorgans weitgehend übereinstimmen, so große Unterschiede hinsichtlich der Befähigung zur Übertragung eines und desselben Virus zutage treten können, wie SEVERIN und FREITAG (1938) beim Gurkenmosaik gezeigt haben. Mit 11 verschiedenen Blattlausarten stellten sie Differenzen der Übertragungsfähigkeit von 14 bis 84% fest. Daß hier spezifische Unterschiede der Übertragungskapazität vorliegen müssen, zeigt z. B. auch die folgende Zusammenstellung von DONCASTER und KASSANIS (1946) bezüglich der einander sehr nah verwandten Blattlausarten *Myzodes persicae* Sulz. und *Myzodes ascalonicus* Doncaster (Tab. 13).

Tabelle 13. Vergleichende Eignungsprüfung von *Myzodes persicae und Myzodes ascalonicus* zur Übertragung verschiedener Virusarten (nach DONCASTER und KASSANIS, 1946)

Virus	*M. persicae* (Grüne Pfirsichblattlaus)	*M. ascalonicus* (Schalottenlaus)
Kartoffel-Y	19/20[1])	0/47
Gurkenmosaik	18/20	41/50
Stechapfelmosaik	10/10	20/35
Tabak-etch	10/10	0/30
Salatmosaik	24/24	0/38
Zuckerrübenmosaik	10/10	0/10
Löwenzahn-Gelbmosaik	0/30	7/33
(Vergilbung der Zuckerrüben[2])	10/10	5/10

Auffällig ist auch, daß so hochinfektiöse und mechanisch besonders leicht übertragbare Viren wie das Tabakmosaik- und das Kartoffel-X-Virus von Blattläusen nicht übertragen werden. Dies wäre doch am ehesten zu erwarten, wenn das Virus ähnlich wie an einer Impfnadel einfach am Stechrüssel des Insektes haften bliebe. Jedenfalls ist der Übertragungsmechanismus bei den nicht-persistenten Viren noch völlig ungeklärt, und die Tatsache, daß die Übertragung unmittelbar nach der Virusaufnahme möglich ist, schließt die Vorstellung aus, daß das Virus wie bei den persistenten Viren eine längere Wanderung im Körper des Insekts durchmacht. Es spricht manches für die Annahme, daß das Virus beim Saugakt in den Verdauungskanal eingesogen und bei einem Neueinstich sofort wieder ausgestoßen wird, und man könnte sich dabei vorstellen, daß es im Verdauungskanal einer schnellen Inaktivierung anheimfällt.

[1]) Lies: 19 von 20 Versuchspflanzen infiziert. Bei jedem Virus war die Zahl der Einzelläuse je Testpflanze dieselbe.

[2]) Dieses Virus gehört als einziges der Liste zu den persistenten.

Eine besondere Eigentümlichkeit aller nicht-persistenten Viren scheint auch darin zu bestehen, daß der Übertragungserfolg ganz bedeutend erhöht oder überhaupt erst ermöglicht wird, wenn die Vektorlaus einige Zeit gefastet hat, bevor sie an dem virushaltigen Wirt saugt. Dieses überraschende Ergebnis stellte sich in Übertragungsversuchen an Einzelblattläusen heraus, bei denen der Einfluß der Saugdauer am infektiösen Wirt und an der gesunden Pflanze variiert wurde (Watson 1936, 1938; Watson und Roberts 1939, 1940, u. a.). Die Wirkung der Fastenzeit zeigt sich aber nur dann, wenn die darauffolgende Saugzeit am infizierten Wirt nur kurz gewesen ist. Der optimale Übertragungserfolg wird erzielt nach einer Stunde Fastenzeit und darauffolgender Saugzeit von 2 Minuten. Schon bei einer Saugzeit von einer Stunde hat das Fasten keinen Einfluß mehr auf den Übertragungserfolg. Läßt man die Läuse vor und nach einer kurzen Fütterung fasten, so können sie bis zu 12 Stunden infektionstüchtig bleiben, schaltet man hingegen die Fastenzeit vor oder nach der Saugzeit am infektiösen Wirt aus, so verlieren sie ihre Übertragungsfähigkeit schon nach einer Stunde. Durch Einschaltung von Fastenzeiten gelang erstmalig der schon lange vorher postulierte Nachweis der Übertragbarkeit des A- und Y-Virus der Kartoffel durch *Doralis (Aphis) rhamni* und andere Blattläuse.

Alle diese Befunde sind nicht mit der Vorstellung in Einklang zu bringen, daß die Viren durch die Blattläuse einfach mechanisch übertragen werden. Sie und noch weitere Ergebnisse lassen sich nach Watson mit der Annahme erklären, daß in der Laus eine Substanz vorhanden ist, die das eingesogene Virus inaktiviert und die in um so größerer Menge entsteht und dadurch um so wirksamer wird, je länger die Laus an ihrem Wirt saugt, gleich ob dieser Wirt infektiös ist oder nicht. Offenbar wird diese Substanz durch Fastenlassen unwirksam oder in ihrem Bestand, wenn auch nur vorübergehend, reduziert. Scheinbare Ausnahmen können dadurch bedingt sein, daß das Virus in zu geringer Konzentration in der Wirtspflanze enthalten ist; die kurze Saugdauer genügt dann nicht und eine Übertragung kommt auch nach Einlegung einer Fastenperiode nicht zustande.

Auf Grund quantitativer Feststellungen an Einzelläusen kommen Smith und Lea (1946) zu dem Schluß, daß der Unterschied zwischen den persistenten und nicht-persistenten Viren eher quantitativer als qualitativer Art ist. Als ausschlaggebend werden die spezifische Inaktivierungsrate im übertragenden Insekt und die Viruskonzentration im Wirt angesehen; aus dem Zusammenspiel dieser Faktoren soll das jeweilige Verhalten resultieren. — Bemerkenswert ist auch die Mitteilung von Sylvester (1950), wonach beim Gelbnetz-Virus der *Beta*-Rübe eine Fastenzeit von weniger als 24 Stunden keinen oder nur einen unwesentlichen Einfluß auf die Übertragung durch die Blattlaus hat. Derselbe Autor (Sylvester 1950) berichtet, daß ein dem Kartoffel-X-Virus morphologisch sehr ähnliches *Brassica*-Virus von *Myzodes persicae* übertragen wird. Die Mindestsaugzeit beträgt 6–10 Stunden, anschließend ist die Übertragung nur in den ersten 5 Sekunden oder darunter möglich. Dies läßt vermuten, daß das X-Virus einen durch besonders intensive Inaktivierung gekennzeichneten Grenzfall darstellt.

Allen den verschiedenen Erscheinungen wird die neuerdings von Posnette und Robertson (1950) entwickelte Theorie augenscheinlich am besten gerecht. Danach ist ständig eine gewisse Menge inaktivierender Substanz im Speichel vor-

handen; sie nimmt durch Fütterung zu, durch Fasten ab. Das vom Insekt eingesogene Virus unterliegt der Inaktivierung nach Maßgabe der vorhandenen inaktivierenden Substanz. Ist wenig Virus eingesogen, so wird es schon durch geringe Mengen inaktivierender Substanz unwirksam. Reicht der Gehalt an inaktivierender Substanz nicht zur Inaktivierung des eingesogenen Virus aus, so reichert sich das Virus im Insekt an. Sobald aber ein Überwiegen der inaktivierenden Substanz eintritt, wird der Prozeß rückläufig und das Insekt verliert seine Infektiosität. Auf die Dynamik des Vorgangs können bei den einzelnen Insekten-Virus-Kombinationen mancherlei Faktoren einwirken, so die Schnelligkeit der Virusaufnahme beim Saugen und die Konzentration des aufgenommenen Virus, außerdem dürften die spezifische Empfindlichkeit bzw. Resistenz des jeweiligen Virus gegen das inaktivierende Agens sowie die von Fall zu Fall verschiedene Kinetik des Infektionsablaufes selbst mitsprechen.

Zu der Frage, warum die mechanische Übertragung bei so vielen Viren, die leicht durch Insekten übertragen werden, versagt, nimmt auch Bawden (1950) ausführlich Stellung. Sie läßt sich noch bei keinem Objekt eindeutig beantworten, folgende Möglichkeiten sind aber nach Bawden in Erwägung zu ziehen: 1. Das Virus ist in einer zu geringen Konzentration im Pflanzenextrakt enthalten; 2. das Virus wird im Pflanzenextrakt zu schnell inaktiviert, wogegen es im Insektenkörper aktiv bleibt; 3. es sind Stoffe im Extrakt wirksam, die dem Zustandekommen von Infektionen entgegenwirken oder 4. das Virus gelangt bei der Verimpfung nicht in diejenige Gewebeart der Wirtspflanze, in der es allein Infektionen hervorrufen kann. Alle diese Möglichkeiten schließen sich gegenseitig nicht aus und jede von ihnen kann zwar für die einen, aber nicht für die anderen Viren in Anspruch genommen werden. Die unter 4. genannte Möglichkeit wird bei solchen Viren nahegelegt, die vorwiegend im Phloem ihrer Wirtspflanze lokalisiert sind. Hierzu gehören das Curlytop-Virus der Rüben und das Blattrollvirus der Kartoffeln. Bei ihnen ist das Gelingen der Übertragung an die Voraussetzung gebunden, daß das Virus in das Phloem verimpft wird. Mit der mechanischen Methode ist das augenscheinlich nicht möglich, wohl aber ist das Insekt dazu befähigt, das Phloem mit seinem Saugrüssel anzustechen. Aus dem angestochenen Phloem nimmt das Insekt das Virus in sich auf und nur, wenn es das Virus in das angestochene Phloem der gesunden Pflanze abgibt, wird diese infiziert. Die unter 1. genannte Möglichkeit wird auch durch die oben erwähnten Befunde über die mechanische Infizierbarkeit mancher Insekten nahegelegt.

Neuerdings gelang es Braun und Maramorosch (1951), durch Mikropräparation Speichel aus den Speicheldrüsen verschiedener Zikaden zu gewinnen und durch Injektion in das gesunde Insekt nachzuweisen, daß der Speichel infektiöser Tiere das Virus, u. a. das Aster yellows-Virus, enthält.

Nach Björling, Lihnell und Ossiannilsson (1951) gelingt es, Blattläuse mit radioaktivem Phosphor zu markieren und so ihre Wanderungen im Feldbestand im Zusammenhang mit ihrer Infektionstätigkeit zu verfolgen. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen wurden mit *Myzodes persicae* Sulz. und *Aphis fabae* Scop. in Rübenfeldern angestellt und versprechen bei weiterem Ausbau wichtige Erkenntnisse.

f) Übertragung durch den Samen

Man kann es als Regel betrachten, daß aus dem Samen von viruskranken Pflanzen eine gesunde Nachkommenschaft hervorgeht. Man kennt aber Virusarten, die eine Ausnahme machen. Was die Häufigkeit der Samenübertragung bei diesen Ausnahmen anbetrifft, so bestehen beträchtliche Schwankungen; z. T. sind die Übertragungsprozente bemerkenswert hoch, z. T. findet eine Übertragung mehr gelegentlich statt oder ist sie an bestimmte Wirtsformen gebunden. Besonders verbreitet ist die Samenübertragung bei den Leguminosen. Das gewöhnliche weit verbreitete *Phaseolus*-Mosaik (Ph. Virus Nr. 1) wird bei *Phaseolus* (Gartenbohne) zu einem hohen Prozentsatz übertragen, was zuerst REDDICK und STEWART (1919) nachgewiesen haben. Nicht alle Samen von kranken Pflanzen ergeben infizierte Sämlinge, und auch in ein und derselben Hülse befinden sich übertragende und nicht übertragende Samen nebeneinander. FAJARDO (1930) fand bis zu 50% infizierte Bohnensämlinge. Die Höhe des Sämlingsbefalls ist sehr vom Zeitpunkt der Erkrankung der Mutterpflanze abhängig; erfolgt die Infektion erst nach dem Ansetzen der Samen, so sind die Sämlinge virusfrei (PIERCE und HUNGERFORD 1939; NELSON 1932; HARRISON 1935). Bemerkenswert ist der Befund von REDDICK (1931), daß auch der Pollen Virus enthalten kann und daß das Virus bei der Befruchtung in die Eizelle übertragen wird, so daß auch gesunde Bohnenpflanzen viruskranke Sämlinge hervorbringen können. Relativ häufig ist auch die Übertragung beim Sojamosaik (bis zu 40% nach HEINZE und KÖHLER 1940). Bei einem weitverbreiteten Mosaik der Ackerbohne *(Vicia faba)* konnte QUANTZ (1950) neuerdings auch Übertragung von etwa 11% feststellen. Samenübertragung ist ferner nachgewiesen bei folgenden Leguminosen: *Vigna sinensis* (bis zu 6%, MC LEAN 1941; SNYDER 1942), *Lupinus luteus* (etwa 5%, MASTENBROEK 1942). Gelegentliche Befunde an *Arachis hypogaea* und *Medicago sativa* scheinen nicht gesichert zu sein.

Auch bei Solanaceen wurde verschiedentlich Samenübertragung angetroffen. BLAKESLEE (1921) beschrieb bei *Datura* einen sehr interessanten Fall mit Übertragung durch den Pollen und durch die Eizelle. Eine von IKENO (1930) beschriebene Buntblättrigkeit von *Capsicum annuum* mit Übertragung sowohl von der Mutter- wie auch von der Vaterseite dürfte gleichfalls hierher gehören. Daß das Tabakringspotvirus beim Tabak mit dem Samen übergeht, hat verschiedentlich VALLEAU (1932, 1939) nachgewiesen. HENDERSON (1931) fand für dasselbe Virus Übertragung bei *Petunia* (rund 20%), jedoch nicht beim Tabak. Über Samenübertragung bei Kartoffeln lauten die Angaben widersprechend, jedoch meist negativ, bezüglich des Blattrollvirus in keinem Falle positiv (u. a. STELZNER 1942). SPRAU (1951) berichtet neuerdings über Samenübertragung des Y-Virus bei Kartoffeln. Bemerkenswert ist noch, daß beim Tabakmosaikvirus keine Samenübertragung festgestellt ist, wie übereinstimmend berichtet wird.

Bei Cucurbitaceen kommt sie offenbar häufiger vor, jedoch widersprechen sich die älteren Angaben vielfach. MIDDLETON (1944) fand bei *Cucurbita maxima* Duch., daß die infizierten Samen leichter sind als die gesunden und sich daher gut aussortieren lassen. Die leichten Samen lieferten bis zu 37% kranke Sämlinge, die von normalem Gewicht nur 2%; bemerkenswert ist, daß die Infektionsprozente

durch dreijährige Lagerung nicht zurückgingen. Bei *Cucumis melo* fanden RADER, FITZPATRICK und HILDEBRAND (1947) Infektionsprozente bis 93%, doch war nach 2 Jahren Lagerung ein starker Rückgang eingetreten. Es scheint immer noch nicht geklärt zu sein, ob und bei welcher Wirtspflanze das häufige Gelbfleckenmosaik der Gurke (*Cucumis* Virus 1, SMITH) mit dem Samen übertragen wird. Ziemlich regelmäßig, und zwar bis zu 5%, geht das Mosaik von *Lactuca sativa* (Salat) auf die Sämlinge über (AINSWORTH und OGILVIE 1939).

Auch bei Kirschen kommt Samenübertragung vor (CATION 1949). Bei Sämlingen von „Mahaleb" wurde das Ringfleckenvirus zu mindestens 10% und der Kirschen-Yellows-Komplex zu mindestens 8% übertragen. Bei Sämlingen von Montmorency wurde der Yellows-Komplex nicht übertragen, wohl aber das ringspot-Virus mindestens zu 30%. SALMON und WARE (1935) beobachteten Übertragung der Chlorose des Hopfens (*Humulus*-Virus 3, SMITH) bei 12,3% von 228 Sämlingen, RÖDER (1941) eines Mosaiks von *Cannabis sativa* bis zu 28%, wobei nahezu $\frac{2}{3}$ auf die weiblichen und $\frac{1}{3}$ auf die männlichen Pflanzen entfielen. Die infektiöse Chlorose von *Abutilon* wird nach BAUR und nach HERTZSCH (1930) nicht mit dem Samen übertragen, jedoch hat KEUR (1934) in Kreuzungsnachkommenschaften verschiedener *Abutilon*-Formen vereinzelt Übertragung beobachtet, dabei scheint Übertragung von der Vaterseite ebenso oft vorzukommen wie von der Mutterseite. Ein in *Cuscuta*-Arten vorkommendes latentes Virus geht nach BENNETT (1944) zu geringen Prozenten auf den Samen über, nach einjähriger Lagerung betrug die Übertragung bei *Cuscuta campestris* 4,9 und bei *C. californica* 2,4%.

Die Frage, warum die Virusübertragung auf die generativen Nachkommen im ganzen so wenig verbreitet ist auch bei Viren, die in allen Teilen der Blüten und Früchte leicht nachzuweisen sind, hat verschiedene Erklärungen verursacht. Vor allem werden zwei Möglichkeiten diskutiert: Entweder gelangt das Virus überhaupt nicht in den Embryo, oder dies ist zwar der Fall, das Virus wird aber dann frühzeitig, evtl. schon bei der Samenreifung, im Embryo inaktiviert. Mit beiden Möglichkeiten ist zu rechnen. Unwahrscheinlich ist, daß das Virus auf anderem Wege als über die Eizelle oder den Pollen in den Embryo gelangt; denn nach den Angaben von SHEFFIELD (1936) sollen für gewöhnlich Plasmodesmen zwischen Embryo und Muttergewebe fehlen. Sicher scheint zu sein, daß das Tabakmosaikvirus und seine Verwandten nicht im Pollen nachzuweisen sind (u. a. CALDWELL 1934; GRATIA und MANIL 1936; BENNETT 1940). Gegenteilige Angaben (KAUSCHE 1940) mögen darauf zurückzuführen sein, daß der zur Untersuchung verwendete Pollen durch das virushaltige Narbensekret verunreinigt war (KÖHLER 1942). Die Beobachtung verschiedener Autoren, daß auch das Tabakmosaikvirus gelegentlich auf die Sämlinge übergeht, hat durch AINSWORTH (1933) eine einfache Erklärung gefunden durch den Nachweis, daß das Virus auch in der Samenschale enthalten ist und daß Übertragungen auf die Keimblätter bei der Keimung durch Kontakt wahrscheinlich sind.

Im Sinne einer Inaktivierung im Embryo sprechen die Befunde von STELZNER (1942), der aus Samen von mit dem X-Virus infizierten *Datura*- und Kartoffelpflanzen die Embryonen herauspräparierte und in ihnen aktives Virus nachwies; die Befallsprozente betrugen bis 100. Nur mit dem Saft der Embryonen aus frisch entnommenen Samen konnten Infektionen erzielt werden, jedoch nicht mehr mit

solchen aus älteren Samen. Die Säfte aus Samen (nicht Embryonen) von Y-kranken Tabak- und Kartoffelpflanzen erwiesen sich infektiös, solange sie noch unreif waren, aber schon nicht mehr nach einer Lagerung von 6 Tagen. Ähnliches gilt für Samen mosaikkranker Tabakpflanzen, wie schon KAUSCHE (1940) festgestellt hatte. Augenscheinlich geht die Inaktivierung im Embryo mit der Inaktivierung im übrigen Samen parallel. Weitere Versuche sprechen dafür, daß in sofort nach der Ernte ausgesäten Samen das Virus auch bei der Keimung inaktiviert wird. In derselben Linie liegt eine Mitteilung von DOOLITTLE und BEECHER (1938), wonach bei Tomaten Übertragung eines Mosaiks in stärkerem Maße erfolgte mit Samen, die unmittelbar nach der Entnahme aus den Früchten ausgesät wurden als bei gelagerten Samen. KAUSCHE stellte im Samen des Samsun-Tabaks einen das Tabakmosaikvirus in vitro inaktivierenden Stoff fest, der während der Samenreifung und Keimung gebildet wird und auf dessen Wirkung er die Inaktivierung in vivo zurückführt. Der Beweis, daß dem so ist, steht freilich noch aus, nachdem von vielen Viruswirten bekannt ist, daß sie Stoffe enthalten, die zwar eine inaktivierende bzw. infektionshemmende Wirkung im Saft entfalten, die aber in der lebenden Pflanze selbst das betreffende Virus in keiner Weise hemmend beeinflussen.

g) Die Bestimmung der Viruskonzentration

Es gibt noch kein Verfahren,[1]) mit dem es möglich wäre, die Anzahl aktiver Viruspartikeln, die in einem Pflanzenteil bzw. in einer Impflösung vorhanden sind, also ihre absolute Konzentration, zu bestimmen. Man kann nur die relative Konzentration mit einem gewissen Maß von Sicherheit ermitteln; dabei ist man auf den Übertragungsversuch angewiesen. Als Impfverfahren ist vielfach die Einzelherdmethode (local lesion method) im Gebrauch. Sie besteht darin, daß die zu prüfende virushaltige Lösung auf Blätter einer geeigneten Testpflanze, auf denen jeder einzelne Infektionsherd sichtbar wird, aufgerieben wird. Aus der Zahl der pro Flächeneinheit auftretenden Einzelherde wird dann auf die Konzentration an aktivem Virus geschlossen, jedoch dürfen bei der Auswertung gewisse Gesichtspunkte nicht außer acht gelassen werden, wie sich aus folgendem ergibt.

Verimpft man Verdünnungsserien von virushaltigen Preßsäften, so erhält man „Verdünnungskurven", die meist einen charakteristischen Verlauf zeigen. Auf Abb. 28 ist eine solche Verdünnungskurve dargestellt (BEST 1937). Verdünnt und verimpft wurde der geklärte Preßsaft von mit dem Tabakmosaikvirus infizierten Pflanzen. Die Kurve läßt deutlich drei Abschnitte erkennen, einen unteren Teil, in dem die Zahl der Herde nicht entsprechend der Konzentrationsverminderung abnimmt, einen oberen Abschnitt, in welchem die Zahl der Herde niedriger ist als der hohen Konzentration entspricht, und einen mittleren Bereich etwa zwischen den Konzentrationen 1 : 1000 und 1 : 10000, in dem die Kurve als gerade Linie verläuft. Nur im Bereich dieser geraden Linie besteht eine bestimmte Proportion zwischen dem Virusgehalt der Impflösung und der Zahl der gebildeten Einzelherde.

[1]) Ein schönes Verfahren zur Ermittlung des absoluten Gehalts an Tabakmosaikvirus, das auf der Längensummierung der elektronenoptisch dargestellten Viruspartikeln beruht, hat unlängst R. L. STEERE (1952), Amer. Journ. Bot. 39, 211—220, mitgeteilt.

Die Beziehungen zwischen relativer Viruskonzentration der Impflösung und Einzelherdzahl lassen sich im einfachsten Fall nach BALD (1937) durch die Gleichung ausdrücken:

$$y = N(1 - e^{-pnx}),$$

worin y die Anzahl Einzelherde bedeutet; N ist gleich der maximal möglichen Zahl von Einzelherden. Dieses Maximum entspricht der Anzahl Eintrittsstellen, die bei der Impfung des Blattes mit Virus wirksam in Berührung kommen können. Der Wert e ist die Basis der natürlichen Logarithmen, und der zusammengesetzte Wert pn entspricht der Durchschnittszahl von Viruspartikeln, die erforderlich sind, daß mit der unverdünnten Impfflüssigkeit an einem der N-Eintrittspunkte eine Infektion entsteht. Der Wert x gibt die relative Konzentration an.

Bei Viren wie dem Tabakmosaikvirus, deren Partikeln bei höherer Konzentration zur Aggregation neigen, genügt obige Formel nicht. Für diesen Fall kommt nach BALD die Formel

$$y = N(1 - e^{-pvx})$$

in Anwendung. Darin ist

$$pvx = \frac{\sqrt{1 + 4K \cdot pnx} - 1}{2K}.$$

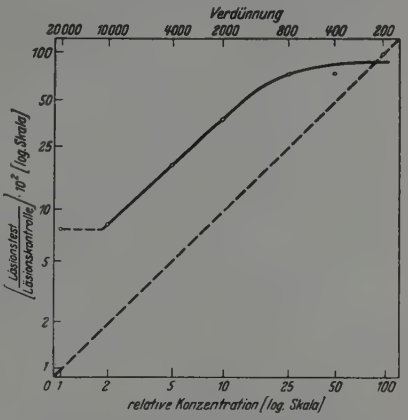


Abb. 28. Saftverdünnung und Infektivität. Ausgewertet wurde der geklärte Preßsaft von mit gewöhnlichem Tabakmosaikvirus infizierten Pflanzen. Die oberen Ziffern geben den Grad der Verdünnung von 1 : 20000 bis 1 : 200 an. Die Ziffern der unteren Reihe markieren in logarithmischer Skala die relativen Konzentrationen, d. h. die Konzentrationen der geprüften Virussuspension in Prozenten der Konzentration einer zu Kontrollzwecken benutzten Standard-Viruslösung. Auch die Ordinaten sind in logarithmischer Verkürzung aufgetragene Prozentzahlen. Mit Rücksicht auf die verschiedene Empfindlichkeit der Blätter wurden nämlich die Blätter der Versuchspflanzen (*Nicotiana glutinosa*) nur auf einer Hälfte mit den zu prüfenden Verdünnungen, auf der anderen mit der Standardlösung geimpft; die Ordinaten geben die Einzelherdzahl, die auf den erstgenannten Hälften gezählt wurden, in Prozenten der auf den Kontrollhälften gezählten Herde an (Einzelherdtest : Einzelherdkontrolle × 100).
Aus Doerr nach Best, 1937

Die Methoden zur Bestimmung der Werte N (maximale Einzelherdzahl) des Aggregationsfaktors K und des Konzentrationsfaktors pn wurden von LAUFFER und PRICE (1945) und PRICE (1946) genauestens umrissen.

PRICE und SPENCER (SPENCER und PRICE 1943; PRICE und SPENCER 1943 a, 1943 b; PRICE 1945, 1946) bestimmten die relative Konzentration beim Tabakmosaik-, Tabaknecrosis-, Tabakringspot- und Südlichen Bohnenmosaik-Virus, wobei die Fehler 10–15% betrugen. Bei der praktischen Handhabung, wobei es meist auf den Vergleich von zwei Proben, einer Standardlösung und der zu bestimmenden Lösung, ankommt, kann man sich mit der Verimpfung von zwei oder drei Verdünnungen je Probe begnügen, wobei man von vornherein berücksichtigt, daß diese nach Möglichkeit innerhalb des brauchbaren Bereichs (Kurve Abb. 28) liegen. Man bedient sich zur Verminderung der Fehler der Blatthälften- oder einer adäquaten Methode.

Die Anwendbarkeit der mitgeteilten Formeln für die Ermittlung der relativen Viruskonzentration ist nicht nur bei Einzelherdzählungen möglich. Wir entnehmen

einer Veröffentlichung von BALD (1950) folgendes Beispiel nach Versuchen von BENNETT (1935) am Curlytop-Virus der Zuckerrüben. Dieses Virus kann nicht mit der Einzelherdmethode getestet werden, man ist bei ihm vielmehr auf die Verwendung des übertragenden Insekts als Infektionsvermittler angewiesen. Es standen drei Proben von teilgereinigtem Curlytop-Virus zur Verfügung, nämlich 1. Exsudat aus dem Leitgewebe (Phloem) viruskranker Rübenpflanzen, 2. Preßsaft aus Rübenpflanzen und 3. Mazerationssaft von virushaltigen Insekten. Von jeder dieser Proben wurden mit Zucker angesüßte Verdünnungsserien hergestellt. Man ließ nun virusfreie Insekten durch Membranen an den einzelnen Verdünnungen saugen. Danach wurden die Insekten einzeln auf gesunde Testpflanzen gesetzt. Bei jeder Serie wurde das Virus im Höchstfall von etwa 42% der Insekten übertragen, und es wurde daher der Wert von N für jede Verdünnung bei 42% angenommen. Die Infektionszahlen standen bei zwei Probeserien mit der einfachen Formel in Einklang; hier war also die Annahme, daß eine Aggregation im Spiele sei, nicht erforderlich. Diese Annahme war nur bei der höher konzentrierten Probe aus Phloemexsudat am Platze. Auf Tab. 14 sind die gefundenen und die theoretischen Werte einander gegenübergestellt. Die Übereinstimmung ist recht befriedigend.

Tabelle 14. Bestimmung der relativen Viruskonzentration verschiedener das Curly top-Virus enthaltender Säfte vermittels Insektenübertragung zu Testpflanzen (nach BALD 1950)

Verdünnung	Phloemexsudat		Rübenpreßsaft		Saft aus mazerierten virushaltigen Zikaden	
	beobachtet	berechnet	beobachtet	berechnet	beobachtet	berechnet
1 : 1			41,5	42		
1 : 10	76	72,1	25,5	29,3	35,5	41,5
1 : 20	60	65,3				
1 : 50	53	51,3	12,0	8,9	27,5	28,0
1 : 100	37	39,0	7,0	4,7	13,5	17,7
1 : 200			2,0	2,4	15,5	10,1
1 : 300			0,5	1,6	6	7,1
1 : 500	18	15,2			6	4,4
1 : 1000	9	9,0			1	2,2

Virusprobe	Relative Konzentration	Zustand
Phloemexsudat	150 (33)	Aggregation (K = 1,58)
Rübenpreßsaft	4,5 (1)	Keine Aggregation
Zikadensaft	55 (12)	Keine Aggregation

AINSWORTH, G. C., (1933) Ann. Rep. Cheshunt Exp. Sta. — AINSWORTH, G.C., u. OGILVIE, L., (1939) Ann. Appl. Biol. 26, 279. — BALD, J. G., (1937) The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. I.—III Ann. Appl. Biol. 24, 33, 56 u. 77; (1937): Modification of the simple dilution equation. Austral. J. exp. Biol. med. Sci. 15, 211; (1950): Measurement of concentration of plant virus suspensions. In: Viruses, Calif. Inst. of Technol., Pasadena, California. p. 17. — BALD, J. G., u. SAMUEL, G., (1931) Investigations on „spotted wilt" of tomatoes. I. Counc. Sci. Industr. Austral. Res., Bull. 54, p. 5. — BAWDEN, F. C., (1950) Virus and Virus diseases. 3. Aufl. — BAWDEN, F. C., KASSANIS, B., u. NIXON, H. L. (1950) The mechanical transmission and some properties of potato paracrinkle virus. J. Gen. Microbiol. 4, 210. — BENNETT, C. W., (1935) Studies on properties of the curly top virus. J. Agric. Res. 50, 211—241; (1940): Acquisition and transmission of virus by dodder (Cuscuta subinclusa). Phytopath. 30, 2; (1944): Studies of dodder transmission of plant viruses.

Phytopath. **34**, 905. (1935): Studies on the properties of the curly-top virus. J. Agr. Res. **50**, 211; (1940): The relation of viruses to plant tissues. The Botan. Rev. **6**, 427. — Bennett, C. W., u. Wallace, H. E., (1938) Relation of the curly top virus of the vector, Eutettix tenellus. J. Agr. Res. **56**, 31. — Best, R. J.,(1937) The quantitative estimation of relative concentrations of the viruses of ordinary and yellow tobacco mosaic and of tomato spotted wilt by the primary lesion method. Austral. J. exper. Biol. med. Sci. **15**, 65. — Björling, K., Lihnell, D., u. Osiannilsson, F., (1951) Marking viruliferous aphids with radioactive phosphorus. Acta Agriculturae Scandinavica. **1**, 301—317. — Black, L.M., (1941) Amer. Potato Journ. **18**, 231; (1941): Further evidence for multiplication of the aster-yellows virus in the aster leaf hopper. Phytopath. **31**, 120; (1948): Transmission of clover club leaf virus through the egg of its insect vector. Phytopath. **38**, 2; (1950): A plant virus that multiplies in its insect vector. Nature. **166**, 852. — Black, L.M., Mosley, v. M. u. Wyckoff, R.W. G. (1948) Electron microscopy of potato yellow-dwarf virus. Biochim. Biophys. Acta **2**, 121. — Blakeslee, A.F., (1921) A graft-infectious disease of Datura resembling a vegetative mutation. J. of Genetics **11**, 7. — Braun, A.C., u. Maramorosch, K., (1951) A method for obtaining saliva from certain leafhoppers. Phytopath. **41**, 1126. — Caldwell, J., (1933) The physiology of virus diseases in plants. IV. Ann. Appl. Biol. **20**, 100; (1934): The physiology of virus diseases in plants. V. u. VI. Ann. Appl. Biol. **21**, 191—224. — Cation, D., (1949) Transmision of cherry yellows complex through seeds. Phytopath. **39**, 37. — Carter, W., (1928) Transmission of the virus of curly-top of sugar beets through different solutions. Phytopath. **18**, 675. — Chaudhuri, R.P., (1950) Studies on two aphid-transmitted viruses of leguminous crops. Ann.App.Biol. **37**, 342. — Clinch, P.E.M., Loughnane, J.B., u. Murphy, P.A., (1936) A study of the aucuba or yellow mosaic of the potato. Sci. Proceed Roy. Dublin Soc. **21**, 431. — Cochran, L.C., (1947) The „dodder graft", a new method of using dodder to transmit plant viruses. Phytopath. **37**, 5. — Cochran, L.C., u. La Rue, J.L., (1944) Phytopath. **34**, 934. — Costa, A.S., (1944) Multiplication of viruses in the dodder Cuscuta campestris. Phytopath. **34**, 151; (1944): Phytopath. **34**, 288. — Doncaster, J.P., u. Kassanis, B., (1946) The shallot aphis, Myzus ascalonicus Donc. and its behaviour as a vector of plant viruses. Ann. Appl. Biol. **33**, 66. — Doolittle, S.P., u. Beecher, F.S., (1937) Seed transmission of tomato mosaic following the planting of freshly extracted seed. Phytopath. **27**, 800. — Esau, Kath., (1948) Some anatomical aspects of plant virus disease problems. II. Bot. Rev **14**, 413—449. — Fajardo, T.G., (1930) Studies on the mosaic disease of the bean (Phaseolus vulgaris). Phytopath. **20**, 469. — Freitag, J. H., (1936) Negative evidence on multiplication of curly top virus in the beet leaf hopper, Eutettix tenellus. Hilgardia **10**, 305. — Fukushi, T., (1933) Transmission of the virus through the egg of an insect vector. Proc. Imp. Acad. **9**, 475; (1940): Further studies on the dwarf disease of rice plant. Hokkaido Imp. Univers. **45**, 83. — Giddings, N. J., (1947) Dodder as an aid in testing some plants species for curlytop virus. Phytopath. **37**, 274. — Gratia, A., u. Manil, P., (1936) Pourquoi le virus de la mosaique du tabac et le virus X de la pomme de terre ne passent-ils pas à la descendance par les graines ? Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **123**, 509. — Grogan, R.G., u. Walker, J.C. (1948). The relation of common mosaic to black root of bean. Journ. Agr. Res. **77**. 315. Harris, R.V., (1932) Grafting as a method for investigating a possible virus disease of the strawberry. J. Pom. Hort. Sci. **10**, 35. — Harrison, A.L ., (1935) Transmission of bean mosaic. N. Y. State Agr. Exp. Stat., Tech. Bull. **236**. — Heinze, K., (1951) Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Zentralanst. (Reichsanstalt) Berlin, Heft **71**. — Heinze, K., u. Köhler, E., (1940) Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten. Phytopath. Ztschr. **13**, 207. — Henderson, (1931) Phytopath. **21**, 225. – Hertzsch, W., (1930) Züchter **2**, 195. — Holmes, F.O., (1928) Accuracy in quantitative work with tobacco mosaic virus. Bot. Gaz. **86**, 66; (1929): Local lesions in tobacco mosaic. Bot. Gaz. **87**, 39; Inoculating methods in tobacco mosaic studies. Ebenda, p. 56; (1930): Local and systemic increase in tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Botany **17**, 789. — Ikeno, S., (1930) Studien über einen eigentümlichen Fall von infektiöser Buntblättrigkeit bei Capsicum annuum. Planta **11**, 359.— Johnson, J., (1937) Factors relating to the control of ordinary tobacco mosaic. J. Agric. Res. **54**, 239. — Johnson, F., (1941) Transmission of plant viruses by dodder. Phytopath. **31**, 649; (1945): The effect of chemical soil treatments on the development of wheat mosaic. Ohio J. Science **45**, 125; (1946): Phytopath. **16**, 142. — Kalmus, H., u. Kassanis, B., (1945) The use of abrasives in the transmission of plant viruses. Ann. Appl. Biol. **32**, 230—234. — Kassanis, B., (1947) Studies on Dandelion yellow mosaic and other virus diseases of lettuce. Ann. Appl. Biol. **34**, 412—421; (1949): The transmission of sugar-beet yellows virus by mechanical inoculation. Ann. Appl. Biol. **36**, 270. — Kausche, G.A., (1940) Über eine das Virusprotein inaktivierende Substanz im Samen von Nicotiana tabacum Samsun. Biol. Zbl. **60**, 423. — Keur, J. Y., (1934) Studies on the occurrence and transmission of virus diseases in the genus Abutilon. Bull. Torrey Bot. Club **61**, 53. — Köhler, E., (1942) Über den Nachweis von Virus im Narbensekret viruskranker Pflanzen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **60**, 384. —

Kunkel, L. O., (1943) Virus diseases. Cornell University Press, Ithaca; (1945): Studies on cranberry false-blossom. Phytopath. **35**, 805; (1948) Studies on a new corn virus disease. Arch. ges. Virusforschg. **4**, 24. — Lackey, C.F., (1946) Reaction of dodders to stems of other dodders and their own stems. Phytopath. **36**, 386. — Lauffer, M. A., u. Price, W.C., (1945) Infection by viruses. Arch. Biochem. **8**, 449. — Lehman, S.G., (1934) North Carolina Agr. Exp. Stat., Techn. Bull. Nr. **46**. — Loughnane, J. B., u. Murphy, P. A., (1938) Dissemination of potato viruses X and F by leaf contact. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **22**. 3. — Maramorosch, K., (1950) Effect of dosage on length of incubation period of aster-yellows virus in its vector. Proc. Soc. Exp. Biol. Medic. **75**, 744; (1951): Mechanical transmission of corn stunt virus to an insect vector. Phytopath. **41**, 833; (1951): Serial passage of aster-yellows virus through the aster leafhopper. Phytopath. **41**, 25 (Abstr.); (1952): Direct evidence for the multiplication of aster-yellows virus in its insect vector. Phytopath. **42**, 59—64. — Maramorosch, K., Brakee, M. K., u. Black, L. M., (1949) Mechanical transmission of a plant tumor virus to an insect vector. Science **110**, 162. — Mastenbroek, (1942) Tijdschr. Plantenziekt. S. **97**. — Mayer, Adolf, (1886) Die Mosaikkrankheit des Tabaks. Die Landwirtschaftl. Versuchsstationen **32**, 451. — McKinney, H. H., (1937) Mosaic diseases of wheat and related cereals. U. S. Dept. Agric. Circular Nr. **442**; (1946): Soil Science **61**, 93. — McLean, D.M., (1941) Phytopath. **31**, 420. — Middleton, J. T., (1944) Phytopath. **34**, 405. — Mooi-Bok, M.B., (1949) Het overbrengen van viren met behulp van Cuscutasoorten. Tijdschr. Plantenziekt. **55**, 31. — Nelson, R., (1932) Agric. Exp. Stat. Mich. State Coll.-Tech. Bull. **118**. — Nitsche, G., (1939) Untersuchungen zur Übertragung des Virus der Rübenblattwanze. Mittg. Biol. Reichsanstalt, Heft **59**, 87. — Pierce, G. J., (1894) A contribution to the physiology of the genus Cuscuta. Ann. Bot. **8**, 53. — Pierce, W. H., u. Hungerford, C.W., (1929) Idaho Agric. Exp. Sta. Res. Bull. Nr. **7**. — Posnette u. Robertson, (1950) Ann. Appl. Biol. **37**, 363. — Prentice, I. W., (1946) Nature **158**, 24. — Price, W.C., (1946) Measurement of virus activity in plants. Biometrics Bulletin **2**, 81. — Pryor, D. E., (1944) J. Agric. Res. **68**, 1; (1946) Phytopath. **36**, 264. — Quantz, L., (1950) Beobachtungen zur Samenübertragbarkeit eines Mosaikvirus der Ackerbohne (Vicia faba L.). Nachrbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) **2**, 172. — Rader, W. E., Fitzpatrick, H.F., u. Hildebrand, S.M., (1947) Phytopath. **37**, 809. — Rawlins, T.E., u. Tompkins, C.M., (1934) Phytopath. **24**, 1147; (1936): Studies on the effect of carborundum as an abrasive in plant virus inoculation. Phytopath. **26**, 578. — Reddick, D. (1931) II. Congr. Internat. Pathol. Comparée, Paris I, 363—366. — Reddick u. Stewart, (1919) Phytopath. **9**, 445. — Röder, K., (1941) Einige Untersuchungen über ein an Hanf (Cannabis sativa L.) auftretendes Virus. Faserforsch. **15**, 77. — Salmon, E.S., u. Ware, W. M., (1935) Ann. Appl. Biol. **22**, 728. — Samuel, G., (1931) Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local symptoms. Ann. Appl. Biol. **18**, 494. — Samuel, G., u. Bald, J. G., (1933) On the use of the primary lesions in quantitative work of two plant viruses. Ann. Appl. Biol. **20**, 70. — Schumacher, W., u. Halbsguth, W., (1938) Über den Anschluß einiger höherer Parasiten an die Siebröhren der Wirtspflanzen. Jahrb. wiss. Bot. **87**, 324. — Severin, H. H. P., (1931) Modes of curly top transmission by the beet leaf hopper (Eutettix tenellus Baker). Hilgardia **6**, 253. — Severin, H. H. P., u. Freitag, J. H., (1938) Western celery mosaic. Hilgardia **11**, 495. — Severin, H. H. P., u. Swezy, O., (1928) Filtration experiments of the curly top of sugar beets. Phytopath. **18**, 681. — Sheffield, F. M. L., (1936) The role of plasmodesmes in the translocation of virus. Ann. Appl. Biol. **23**, 506. — Smith, K. M., (1941) Some notes on the relationship of plant viruses with vector and non-vector insects. Parasitology **33**, 110; (1946): A transmission of a plant virus complex by aphides. Parasitology **37**, 131. — Smith, K. M., u. Lea, D. E., (1946) The transmission of plant viruses by aphides. Parasitology **34**, 25. — Snyder, W.C., (1942) Phytopath. **32**, 518. — Sprau, F., (1951) Zur Frage der Übertragung des Y-Virus der Kartoffel durch Samen. Pflanzenschutz. München. **3**, 128. — Sreenivasaya, M., (1930) Contributions to the study of spike disease of Sandal. Part XI. New methods of disease transmission and their significance. Journ. Indian Inst. Sci. **13A**, 113. — Stelzner, G., (1942) Zur Frage der Virusübertragung durch den Samen, insbesondere des X-, Y- und Blattrollvirus der Kartoffel. Der Züchter **14**, 225. — Storey, H. H., (1932) The inheritance by an insect vector of the ability to transmit a plant virus. Proc. Roy. Soc. (London), B, **112**, 46; (1933): Investigations of the mechanism of transmission of plant viruses by insect vectors. I. Proc. Roy. Soc. (London), B, **113**, 463; (1938): Investigations etc. II. The part played by puncture in transmission. Proc. Roy. Soc., B., **125**, 455; (1939): Investigations etc. III. The insects saliva. Proc. Roy. Soc. London, B., **127**, 526. — Sylvester, E. S., (1950) Transmission of Brassica nigra virus by the green peach aphid. Phytopath. **40**, 743 (1950): Effect of starving infective aphids on the transmission of the beet yellow-net virus. Ebda. 782. — Thung, T. H., (1950) Het overbringen van viren met behulp van Cuscuta australis. Tijdschr. Plantenziekt. **56**, 349. — Uschdraweit, H. A., (1949) Boden und Viruserkrankungen, Ztschr. f. Pflanzenkr. **56**, 252. — Valleau, W. D., (1932)

Seed transmission and sterility studies of two strains of tobacco ringspot. Kentucky Agr. Exp. Stat. Res. Bull. Nr. **327**; (1939): Symptoms of yellow ringspot and longevity of the virus in tobacco seed. Phytopath. **29**, 549. — WALLACE, J. M., (1947) The use of leaf tissue in graft-transmission of psorosis virus. Phytopath. **37**, 149. — WATSON (HAMILTON) M. A., (1936) Factors affecting the amount of infection obtained by aphis transmission of the virus, Hy III. Philos. transact. Roy. Soc. (B), **226**, 457; (1938): Further studies on the relationship between Hy virus 3 and the aphis Myzus persicae (Sulz.) with special reference to the effect of fasting. Proc. Roy. Soc., B., **125**, 144 u. 305; (1946): The transmission of beet mosaic and beet yellows virus by aphides; a comparative study of a non-persistent virus having host plants and vectors in common. Proc. Roy. Soc., B., **133**, 200. — WATSON, M. A., u. ROBERTS, F. M., (1939) A comparative study of the transmission of Hyoscyamus virus 3, potato virus Y und cucumber virus 1 by the vectors Myzus persicae (Sulz.), M. circumflexus (Buckton), and Macrosiphum gei (Koch). Proc. Roy. Soc., B., **127**, 543; (1940): Evidence against the hypothesis that certain plant viruses are transmitted mechanically by aphides. Ann Appl. Biol. **27**, 227.

7. Die Virusarten, ihre Unterscheidung und Klassifizierung

Viren, die eine Reihe „wesentlicher" Eigenschaften gemeinsam aufweisen, lassen sich zu systematischen Einheiten zusammenfassen, für die wir die Bezeichnung Virusart verwenden. Zu den wesentlichsten Eigenschaften eines Virus gehören seine Strukturmerkmale, in zweiter Linie kommen seine Reaktionsmerkmale. Da die Strukturmerkmale noch wenig erforscht sind (vgl. S. 40 ff.), ist man zur Artabgrenzung vornehmlich auf Reaktionsmerkmale angewiesen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Reaktionsmerkmale von unterschiedlicher Wertigkeit sind und daß besonders die Reaktionen der Wirtspflanze auf die Infektion, also die Krankheitssymptome im weitesten Sinne, von diesen am wenigsten zuverlässig sind. Die folgenden Merkmale werden zur Artabgrenzung herangezogen: die serologische Reaktion, der Prämunitätstest, das Verhalten des Virus im Preßsaft (Grenztemperatur der Inaktivierung, Dauerhaftigkeit beim Stehenlassen des Saftes, Verdünnungsgrenze), Übertragbarkeit, Wirtspflanzenkreis, Symptombildung einschließlich Zelleinschlüssen, Größe und Form der Viruspartikeln.

Die höchste systematische Wertung genießt die Serumreaktion. Injiziert man Virus in die Körpersäfte von Warmblütern — am häufigsten werden Kaninchen verwendet —, so bilden sich in deren Blut Antikörper, die für das jeweilige Viruseiweiß spezifisch sind, d. h. das aus dem Blut behandelter Tiere gewonnene „Immunserum", in dem die Antikörper enthalten sind, reagiert in vitro nur mit Virus, das zur gleichen Art gehört wie das injizierte Virus, nicht jedoch mit einem beliebigen anderen Virus. Viren erweisen sich demnach als spezifische Antigene wie andere Eiweißstoffe. Es ist nicht möglich, Theorie und Praxis der Serologie hier näher zu erörtern. Ihre Einführung in die pflanzliche Virusforschung ist in erster Linie PURDY BEALE (1928, 1929, 1931), ihr weiterer Ausbau GRATIA (1933), GRATIA und MANIL (1934), CHESTER (1935, 1937), KLECZKOWSKI (1941), FRAMPTON (1942), STAPP (1943), VAN SLOGTEREN (1943) u. a. zu verdanken.

Die Vereinigung von Antikörper und Antigen in vitro kann sich in verschiedenartigen Reaktionen äußern. Am gebräuchlichsten ist die Präzipitinreaktion, so genannt, weil ein sichtbarer Niederschlag, ein Präzipitat, als Folge der Vereinigung von Antikörper und Antigen in der Testlösung auftritt; sie wird in der pflanzlichen Virusforschung fast ausschließlich angewandt, jedoch sind auch mit der Komplementbindungsreaktion und der Anaphylaxiereaktion Ergebnisse erzielt worden. Zur serologischen Differenzierung von Virusstämmen derselben Art bedient man

sich mit Erfolg der Neutralisations- (Absorptions-) Methode. Der qualitative und quantitative Nachweis der Präzipitinreaktion gelingt makroskopisch im Reagenzglas oder bei geringen Flüssigkeitsmengen mikroskopisch auf dem Objektträger; auch im Elektronenmikroskop läßt sich die Reaktion beobachten (Abb. 29).

Abb. 29. Präzipitation des Tabakmosaik-Virus im Antiserum unter dem Elektronenmikroskop. 15000 ×, auf $^1/_3$ nachverkleinert.
Nach De Bruyn Ouboter, Beijer und van Slogteren. (Ant. v. Leeuwenhoek 17, 189. 1951)

Einen bemerkenswerten praktischen Fortschritt brachte die „Blättchen-Methode" nach Stapp und Mitarbeitern (Stapp und Marcus 1944; Stapp und Bercks 1948/1949), die darin besteht, daß man die Antiseren an kleine runde Papierstückchen von 16 qmm Größe antrocknen läßt; diese lassen sich dann anstelle von flüssigem Antiserum verwenden (Abb. 30). Das an dem Papier angetrocknete Serum bleibt viele Monate lang aktiv, und die Blättchen lassen sich in großen Mengen an Interessenten versenden.

Mit der Methodik der serologischen Untersuchung können wir uns nicht befassen und verweisen auf die ausgezeichnete Darstellung bei Bawden (1950). Die Methodik ist in der Regel nicht einfach, und der Gewinnung der Antisera, der Ausführung der Teste und der Auswertung der Reaktionen stellen sich manchmal große, oft zunächst unüberwindlich scheinende Hindernisse in den Weg. Ist die Viruskonzentration im Pflanzenextrakt niedrig, so muß das Vrius künstlich angereichert werden, was bei labilen Viren die antigene Wirksamkeit gefährdet; wärmeempfindliche Viren sind im Tierkörper durch die Bluttemperatur gefährdet. Manche Pflanzensäfte enthalten Stoffe, die das Virus ausfällen; man muß dann bei der Extraktion Stoffe zufügen, die diesen Vorgang verhindern. Unspezifische Reaktionen des Antiserums mit Inhaltsstoffen der Pflanzensäfte können eine positive Reaktion vortäuschen, und was der Schwierigkeiten mehr sind. So kommt es, daß fast für jede Virusart besondere Vorschriften eingehalten werden müssen.

Die zweite, nicht minder wichtige und gebräuchliche Methode der Artenabgrenzung und -bestimmung ist der Prämunitätstest (S. 100). Die Ergebnisse des Serum- und des Prämunitätstestes stimmten bisher in allen Fällen überein, bis neuerdings Bawden und Kassanis (1951) nachwiesen, daß das Tabak-veinalnecrosis-Virus (TVN) sich zwar serologisch wie ein Stamm des Kartoffel-Y-Virus verhält, daß es aber den Tabak nicht gegen Y-Stämme prämunisiert und daß auch der Befall mit diesem den Tabak nicht gegen Infektionen mit dem TVN-Virus abwehrfähig macht. Bei der Kartoffel ist dieser Schutz, wenn auch nur unvollkommen, vorhanden. Offensichtlich ist das TVN-Virus eine stärker abweichende Variante des Y-Virus, die nicht dieselben Ansprüche an das Substrat stellt wie die gewöhnlichen

Stämme. Man muß sich demnach auf gelegentliche Unstimmigkeiten zwischen den Ergebnissen der beiden Teste gefaßt machen. Wie BAWDEN und KASSANIS ausführlich begründen, wird der positive Ausfall des einen der beiden Teste durch den negativen Ausfall des anderen nicht entkräftet. Der aufgetretene Widerspruch scheint unseres Erachtens zu lehren, daß die Antigenfraktion, auf der der serologische Verwandtschaftsnachweis beruht, nicht identisch zu sein braucht mit demjenigen Bestandteil des Virus, auf dessen Fehlen im Substrat nach der Minimumhypothese die Prämunität beruht.

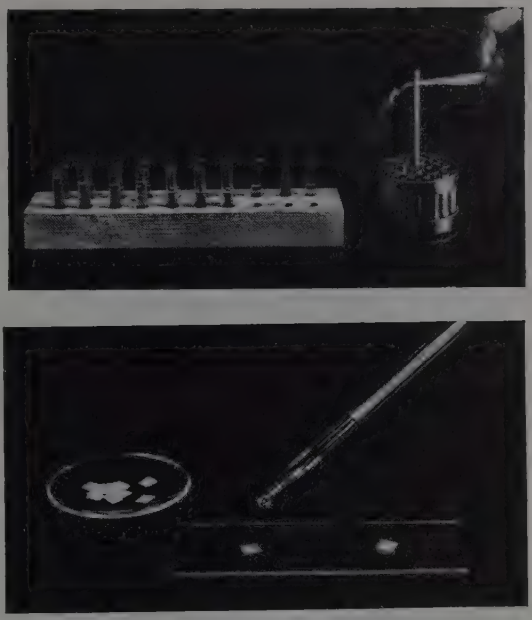


Abb. 30. Serologische Untersuchung. Oben: Die Glasröhrchen mit den zu prüfenden Kartoffel-Preßsäften werden in den Zentrifugeneinsatz gestellt. Unten: Objektträger, darauf Papierblättchen mit angetrocknetem X-Antiserum (links) und zur Kontrolle Papierblättchen mit angetrocknetem Normalserum (rechts); beide Blättchen mit je einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet. Aus der Pipette wird je ein Tropfen des zu prüfenden geklärten Kartoffel-Preßsaftes zugesetzt. Auf dem Uhrschälchen, „Blättchen". Nach Stapp (1950)

Die Bestimmung der Grenztemperatur der Inaktivierung im Saft (früher als Tötungstemperatur bezeichnet), gehört zur Charakterisierung eines jeden mechanisch übertragbaren Virus. Die Bestimmung ist verhältnismäßig einfach: Proben des zu prüfenden, von groben Bestandteilen befreiten Preßsaftes werden in dünnen Glasröhrchen im Wasserbad während 10 Minuten untergetaucht auf einer bestimmten Temperatur gehalten und dann sofort abgekühlt. Man sorgt dafür, daß der Saft aus den oberen voll entwickelten Blättern kräftig wachsender Pflanzen stammt, da das Ergebnis von der Viruskonzentration beeinflußt wird. Auch Unterschiede in der Empfänglichkeit verschiedener Testpflanzen (Arten oder Sorten) und in der Wasserstoffionen-Konzentration können das Ergebnis beeinflussen. Man erhält daher stets Näherungswerte, und Differenzen von 3°C und weniger dürfen nicht als gesichert angesehen werden. Noch weniger exakt sind die Bestimmungen der Dauerhaftigkeit des Virus im Saft beim Stehenlassen und die der Grenzverdünnung; nur sehr beträchtliche Differenzen können als einigermaßen gesichert betrachtet werden.

Die Art der Übertragung, ob mechanisch oder durch Vektorinsekten oder durch beides, läßt sich für die Artbestimmung auswerten. Aber auch hier gibt es Grenzfälle, wie das Beispiel des C-Virus, einer Variante des Y-Virus, zeigt, die zum Unterschied von anderen Y-Stämmen nur widerstrebend von Blattläusen übertragen wird.

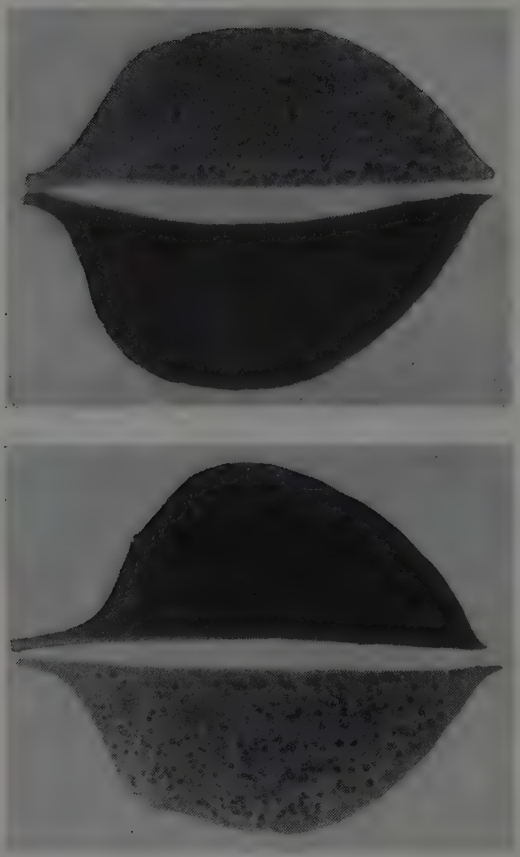


Abb. 31. Reziproke Wirkung von Stämmen des X- und des Tabakmosaikvirus bei Verimpfung auf Blätter von *Solanum nodiflorum*. oberes Bild X-Stämme: oben Us, unten Cs 37. Unteres Bild TM-Stämme: oben Gelbstamm G2, unten Gelbstamm G 7. Nach Köhler (1942)

Auch das Vorhandensein einer größeren Zahl gleicher Wirtspflanzen (Genera, Spezies, Rassen) spricht für Artgleichheit verschiedener Virusstämme. Aber auch in diesem Punkte sind Unstimmigkeiten möglich; sie können auf Reaktionsverschiedenheiten bei den Wirten beruhen. Latenz und hochgradige Überempfindlichkeit an und für sich empfänglicher Formen können eine natürliche Immunität vortäuschen.

Am wenigsten Verlaß ist auf das Krankheitsbild. Weit entfernte Virusarten können charakteristische, übereinstimmende Symptome hervorrufen und andererseits Stämme derselben Art auffällig verschiedene. So erscheinen z. B. bei dem nekrotisierenden Stamm Us des X-Virus und dem Gelbstamm G 7 des Tabakmosaikvirus nach ihrer Verimpfung auf Blätter von *Solanum nodiflorum* dieselben blaugrünen, kreisrunden Flecke auf gelbem Hintergrund. Demgegenüber rufen andere X- und TM-Stämme nur latente Infektionen oder weniger auffällige Flecke ohne jegliche Vergilbung hervor (Abb. 31). Die beiden artverschiedenen Stämme Us und G 7 müssen beide mit einem Radikal ausgerüstet sein, das eine Überempfindlichkeitsreaktion — denn als solche ist die Vergilbung aufzufassen — veranlaßt (Köhler 1942).

Aus den vorstehenden Darlegungen dürfte ersichtlich geworden sein, daß zur Artbestimmung eines Virus möglichst viele Merkmale herangezogen werden müssen. Für gewisse praktische Aufgaben, wenn beispielsweise im Kartoffelbau ein rascher Überblick gewonnen werden soll über den Anteil der einzelnen Virusarten

an der Verseuchung von Sorten- oder Herkunftsproben, ist das Testpflanzenverfahren im Gebrauch. Die zu prüfenden Säfte werden auf die Blätter von Wirten verimpft, die auf die in Frage kommenden Virusarten mit bestimmten Symptomen reagieren. Zum Beispiel hat sich zum Nachweis des Kartoffel-X-Virus *Gomphrena globosa*, des Kartoffel-A-Virus *Solanum demissum*, des Y-Virus *Lycium halimifolium* oder der Kartoffelbastard „A 6" bewährt, auf deren Blättern die Infektionsherde als auffällige, kreisförmige Flecke in Erscheinung treten. Zur Ersparung von Pflanzenmaterial empfiehlt es sich, die Blätter (abgesehen von den Tabakblättern) nach der Impfung einzeln in feuchte Petrischalen zu legen, wodurch das Erscheinen der Symptome unter Umständen beschleunigt wird. Mit Hilfe der genannten Testpflanzen ist eine sichere Differentialdiagnose der wichtigsten Kartoffelmosaikviren möglich. Es wäre wünschenswert, daß auch bei anderen von verschiedenartigen Virusinfektionen heimgesuchten Wirten, wie z. B. beim Tabak und den Leguminosen, geeignete Testpflanzensortimente zur Verfügung stünden.

Ein Beispiel der Differentialdiagnose von Virusarten, die in vielen ihrer Merkmale übereinstimmen, liefern die an Solanaceen, besonders am Tabak und an der Tomate verbreiteten ringspot-Viren. Nach dem übereinstimmenden Ergebnis des serologischen und des Prämunitätstestes müssen hier mindestens zwei Arten unterschieden werden (Price 1936, 1940), die von Holmes (1948) als *Annulus tabaci* (Tabakringspot) und *Annulus zonatus* (Tomatenringspot) bezeichnet werden. Beide Arten unterscheiden sich in folgenden Merkmalen nur wenig: 1. Bezüglich des Wirtspflanzenkreises besteht eine weitgehende Übereinstimmung (Price 1940); 2. die Inaktivierungsgrenzen beim Erhitzen sind zwar verschieden, aber doch einander benachbart; 3. bei beiden ist das Recoveryphänomen (erworbene Toleranz) zu beobachten. Das Gegenstück in bezug auf Wirtswahl liefern zwei auf Cucurbitaceen verbreitete Virusarten (Price 1940), die sich außerordentlich verschieden verhalten.

Da Mischinfektionen verschiedener Virusarten sehr häufig sind, sieht sich der Virusuntersucher vielfach vor die Aufgabe gestellt, die Viren aus einem Gemisch zu trennen. Hierfür gibt es eine Reihe von Möglichkeiten, unter denen von Fall zu Fall zu wählen ist, u. a. Erhitzen des Preßsaftes, wodurch die eine Mischkomponente zerstört wird; Verimpfung auf Pflanzen, durch die das eine Virus abgewehrt oder zurückgehalten wird („Filterpflanzen"); bei Trennung von persistenten und nichtpersistenten Viren durch Variieren der Saugzeiten des Vektorinsektes; durch Ausnützung der unterschiedlichen Verdünnungsgrenzen u. a. m.

Klassifikation der Viren. Die Benennung der Virusarten und ihre Klassifikation liegt noch sehr im argen, was vor allem darauf zurückzuführen ist, daß sich die Sachverständigen noch nicht auf ein bestimmtes Nomenklaturprinzip einigen konnten. Eine solche Einigung wäre, auch wenn sie nur eine vorläufige Lösung bringen würde, dringend erwünscht. Man ist sich jetzt wohl ziemlich darüber einig, daß die älteren Verfahren, die darin bestehen, daß die bei einer bestimmten Pflanzenart vorgefundenen Viren durch laufende Nummern (J. Johnson 1949) oder Buchstaben bezeichnet werden, um so unbefriedigender werden, je mehr solche Arten bekannt werden (z. B. Solanumvirus 1 bis 18 usf. nach K. M. Smith (1937) oder Kartoffelvirus A, B, C usf.) Auch müßte allmählich von der Verwendung von Populärnamen in der wissenschaftlichen Literatur Abstand genommen werden

(z. B. Severe mosaic of annual stock, worunter ein Mosaikvirus von *Matthiola incana* var. *annua* zu verstehen ist). Dies ist nur möglich durch Verwendung von lateinischen Bezeichnungen. Solche wurden erstmalig in dem von HOLMES vorgeschlagenen System verwendet, und dies ist fraglos die Stärke dieses Systems. Seine Schwäche liegt darin, daß es sich nicht damit begnügt, die einzelnen Virusarten mit bestimmten lateinischen Namen zu belegen, sondern darüber hinaus noch den Anspruch macht, heute schon Genera und sogar Familien festzulegen, denen die einzelnen Virusarten („species") einzuordnen sind. HOLMES (1939) schlug eine binomäre Nomenklatur vor, wie sie LINNÉ für die Organismen eingeführt hatte (vgl. ANDREWES 1951). Zweifellos ist die binomäre Nomenklatur auf die Virussystematik im Prinzip anwendbar, und es dürfte kaum fraglich sein, daß sie sich früher oder später durchsetzt. Aber leider ruht sie zur Zeit noch auf einem sehr schwankenden Grund; die Genera und darüber hinaus noch mehr die Familien, wie sie von HOLMES vorgeschlagen werden, sind doch sehr provisorisch, und es dürfte noch ziemlich lange dauern, bis wenigstens der Großteil der Viren sicher in einem solchen System untergebracht ist. Wenn die Virusforschung eine rein akademische Angelegenheit wäre, so könnte man diesen Zustand in Ruhe abwarten. Die Virusforschung hat aber eine eminent praktische Seite, die auf eine brauchbare, wenn auch vorläufige Regelung nicht verzichten kann. BENNETT (1939) hatte einen wenig beachteten, aber doch fruchtbaren Vorschlag gemacht, der auch den praktischen Bedürfnissen gerecht werden dürfte und neuerdings wieder Fürsprecher gefunden hat (ROLAND 1951, KÖHLER 1951). Danach wird als „Genusname" derjenige der Wirtspflanze verwendet, an der das Virus hauptsächlich vorkommt. Zum Beispiel würde die praktische Bezeichnung für das X-Virus der Kartoffel lauten können: *Solanum-virus anulosum* (= *Solanum virus 1* SMITH = *Annulus apertus* HOLMES), und für das Blattrollvirus der Kartoffel: *Solanum-virus rigidiformans* (= *Solanum virus 14* SMITH = *Corium solani* HOLMES). Selbstverständlich widerspricht eine solche Lösung gänzlich den Bedürfnissen eines natürlichen Systems, aber sie ermöglicht die Schaffung einer vorläufigen Ordnung bei Kulturpflanzen, die wie die Kartoffel, der Tabak oder die Zuckerrübe von einer größeren Zahl von Virusarten befallen werden. Auch hat sie noch den Vorzug der Anschaulichkeit, indem wichtige Unterscheidungsmerkmale sich bei der Namengebung zum Ausdruck bringen lassen. Neuerdings hat auch RYSHKOW (1952) eine binomäre Nomenklatur in Vorschlag gebracht, die trotz ihrer Kritik an dem System von HOLMES uns ebenfalls nicht als wirkliche Lösung erscheinen will.

ANDREWES, C. H., (1951) Viruses and Linnaeus. Acta path. microb. Scandin., Kopenhagen. **28**, 211. — BAWDEN, F. C., (1950) Virus and virus diseases. 3. edit., Cambridge. — BAWDEN, F. C., u. KASSANIS, B., (1951) Serologically related strains of potato virus Y that are not mutually antagonistic in plants. Ann. Appl. Biol. **38**, 402. — BENNETT, C. H., (1939) The nomenclature of plant viruses. Phytopath. **29**, 422. — CHESTER, K. S., (1935) The antigenicity of the plant viruses. Phytopath. **25**, 702; (1937) A critique of plant serology. Quart. Rev. Biol. **12**, 19, 165 u. 294. — FRAMPTON, V. L., (1942) A quantitative method for assay of tobacco-mosaic virus protein. Phytopath. **32**, 618. — GRATIA, A., (1933) Pluralité antigénique et identification sérologique des virus des plantes. Comp. Rend. Soc. belge Biol. **114**, 923 u. 1382; (1934): **115**, 1139. — GRATIA, A., u. MANIL, P., (1934) Différenciation sérologique des virus X et Y de la pomme de terre chez les plantes infectées ou porteuse de ces virus. Compt. Rend. Soc. belge Biol. **117**, 490; (1934): Les complexes de virus des plantes et la méthode sérologique. Compt.

Rend. Soc. belge Biol. **117**, 493. — HOLMES, F. O., (1939) Handbook of phytopathogenic viruses. Burgess, Minneapolis, Minn.; (1948): The filtrable viruses. Suppl. No 2, Bergey's Manual Determ. Bacteriology. Edit. VI., Baltimore. — JOHNSON, J., (1949) Systems of virus classification and nomenclature. Tijdschr. Plantenziekt. 55, 128. — KLECZKOWSKI, A., (1941) Quantitative studies on the serological reactions of some plant viruses etc. Brit. J. Exp. Path. **22**, 44. — KLINKOWSKI, M., u. BAUMANN, G., (1951). Die Nomenklatur pflanzlicher Virosen. Nachrbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst. Berlin, N. F. 5, 121—128. — KÖHLER, E., (1942) Die Überempfindlichkeitsreaktion bei Solanum nodiflorum Jacq. gegenüber Stämmen des Tabakmosaik- und des Kartoffel-X-Virus. Ztschr. Pflanzenkr.; (1951): Klassifikation der Kartoffelviren. Confer. Potato virus diseases. Wageningen-Lisse. 13.—16. Aug., S. 51 — PRICE, W. C., (1930) Specificity of acquired immunity from tobacco-ringspot disease. Phytopath. **26**, 665; (1940): Comparative host ranges of six plant viruses. Amer. Journ. Bot. **27**, 530. — PURDY (BEALE), H. A. (1929) Immunologic reactions with tobacco mosaic virus. J. Exp. Med. **49**, 919. — ROLAND, G., (1951) La nomenclature des virus de la pomme de terre. Confer. Potato virus diseases. Wageningen-Lisse. 13.—16. Aug., S. 52. —RYSHKOW, W. L., (1952) Systematik der Viren in der modernen Literatur. Mikrobiologie **21**, 458. — VAN SLOGTEREN, E., (1943) De beteknis van de serologie voor het virussonderzoek. Tijdsch. Plantenziekt. **49**, 1. — SMITH, K. M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London. — STAPP, C., (1943) Über serologische Virusforschung und den diagnostischen Wert serologischer Methoden zum Nachweis der pflanzlichen, insbesondere der am Kartoffelabbau beteiligten Viren. Journal f. Landwirtsch. **89**, 161. — STAPP, C., u. MARCUS, O., (1944) Beiträge zur weiteren Vereinfachung der serologischen Virusdiagnose. Zentralbl. Bakt. (I. Abt.), **106**, 465. — STAPP, C., u. BERCKS, R., (1948/49) Über weitere Antrocknungsversuche mit Seren gegen Kartoffelviren. Phytopath. Ztschr. **15**, 47.

8. Differenzierung innerhalb der Art. Variabilität und Mutabilität

Die genauer bekannten Virusarten umfassen in der Regel eine Mehrzahl von Stämmen oder Varianten, die sich in bezug auf die Symptombildung mehr oder weniger voneinander unterscheiden. So wurden beispielsweise beim Tabakmosaikvirus über 50 verschiedene Varianten nachgewiesen. JOHNSON (1949) hält diese Zahl allerdings für übertrieben. Bei manchen anderen Virusarten ist sie sicher nicht geringer, man muß sogar annehmen, daß sie beim X-Virus der Kartoffel weit höher ist und ihre vermeintliche Grenze nur an der praktischen Unmöglichkeit findet, beliebig viele Linien zu isolieren und zum exakten Vergleich nebeneinander im Gewächshaus zu kultivieren. Schon die von kranken Pflanzen abgeimpften Stämme stellen oft ein Gemisch verschiedener Varianten vor. Durch Linientrennung lassen sie sich isolieren. Ob die einzelnen isolierten Linien verschiedene Varianten vorstellen, ist nur durch vergleichende Infektionsversuche an reinen Linien oder doch genetisch einheitlichem Testpflanzenmaterial zu ermitteln. Von der Empfindlichkeit der Testpflanze hängt die Unterscheidungsmöglichkeit in hohem Maße ab (Abb. 32). Oft sind die Unterschiede so geringfügig, daß sie nur unter bestimmten Voraussetzungen zu Tage treten.

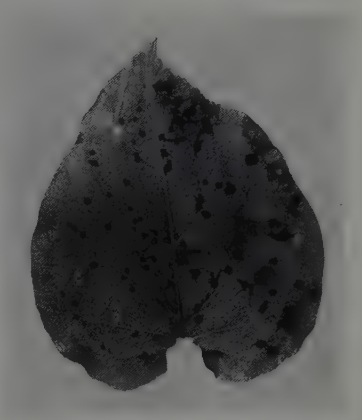


Abb. 32. Blatt von *Nicotiana glutinosa*, linke Hälfte mit einem schwachen Stamm, rechte Hälfte mit einem starken Stamm des Tabakmosaikvirus gleichzeitig beimpft. Verschiedene Größe der Einzelherde. Nach Köhler

Die experimentelle Linienisolierung beruht auf dem Prinzip, mit einzelnen Viruspartikeln Infektionen hervorzurufen. Man darf mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine durch Vermehrung eines Einzelteilchens gewonnene Linie homogen ist, vorausgesetzt, daß nicht nach der Infektion Mutationen eintreten. Verhältnismäßig einfach ist die Isolierung von Linien bei Virusarten, die sich mit dem Saft verimpfen lassen und auf den eingeriebenen Blättern ihrer Testpflanzen deutlich sichtbare Einzelherde (single lesions) erzeugen. Man stanzt die Einzelherde mit einem Korkbohrer aus, zerquetscht sie mit dem Glasspatel unter Zusatz von etwas Wasser auf einem Objektträger und verimpft sie mit dem Glasspatel weiter unter Verwendung von Karborundpuder. In der Regel erhält man schon bei der erstmaligen Abimpfung die einzelnen Linien in reinem Zustand. Man darf aber mit dieser Gewißheit nicht rechnen, weil auch Einzelherde Gemischherde vorstellen können — wenngleich nach KUNKEL (1934) sowie MELCHERS, SCHRAMM u. a. (1940) die Zahl der Gemischherde im allgemeinen nur wenige Prozente ausmacht. Es ist deshalb erforderlich, den Isolierungsvorgang mehrmals zu wiederholen. Bei hochinfektiösen Viren kann man die Verimpfung der Einzelherde auch mit der Impfnadel vornehmen.

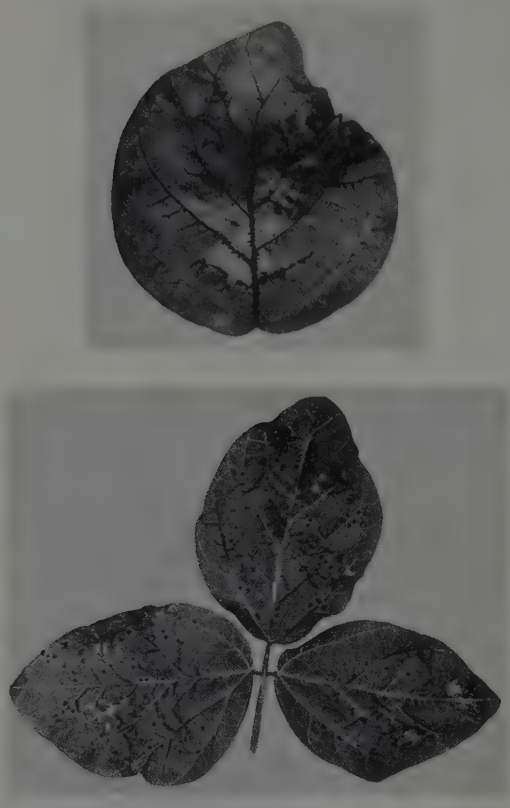


Abb. 33. oben: Mutatives Auftreten einer nekrotisierenden Variante des Sojamosaikvirus an einem Blatt. unten: Punktförmige Primärsymptome der isolierten Variante auf dem eingeriebenen Blatt. Nach Heinze u. Köhler.

Mehr Zeit und Pflanzenmaterial erfordert die Isolierung von Linien, die keine Einzelherde hervorrufen. Man muß dann den grob gereinigten und verdünnten Impfsaft auf einen größeren Satz von Pflanzen an je einem Blatt verimpfen, wobei eine Verdünnung zu wählen ist, von der man erwarten kann, daß sie höchstens bei einem Drittel der beimpften Pflanzen Infektionen verursacht. Diejenigen Test-

pflanzen, die ein übereinstimmendes Krankheitsbild entwickelt haben, liefern die Säfte zur Anlage von neuen Verdünnungskulturen, aus denen dann die Linien in der Regel in reiner Form abgeimpft werden können.

Am schwierigsten ist die Linientrennung durchzuführen bei Virusarten, die im Saft nicht übertragbar sind. Wenn das Vektorinsekt bekannt ist, so kann man durch Anwendung entsprechend kurzer Saugzeiten mit Einzelindividuen die Trennung bewerkstelligen (GIDDINGS 1941, 1944).

Für den Nachweis neuer, in homogenen Linien mutativ auftretender Varianten sind sinngemäß dieselben Methoden in Anwendung zu bringen, denn der sichere Nachweis von neuen Varianten, die in homogenen Linien auftreten, ist nicht gut ohne deren Isolierung möglich, an die sich dann der Vergleich mit der Ausgangslinie anzuschließen hat.

Abb. 34. Asymmetrische Entwicklung des Blattes infolge Auftretens einer stärkeren Variante (Mutante) des X-Virus in einer mit einem schwachen Stamm dieses Virus infizierten Tabapflanze. Nach Köhler (1941)

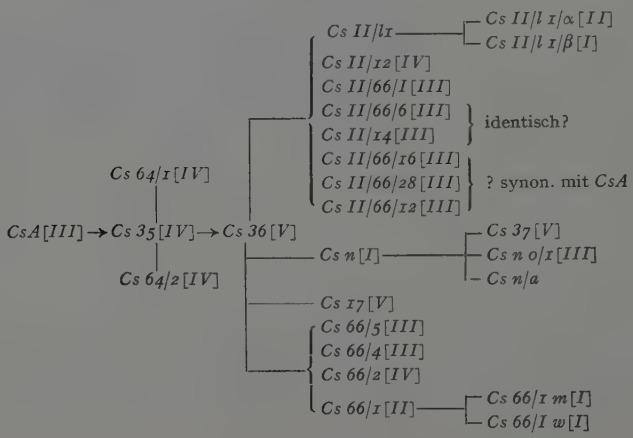
Die hochgradige Differenzierung, die wir bei vielen Virusarten antreffen, läßt auf eine besonders hohe Neigung bei ihnen schließen, immer neue Varianten hervorzubringen. Für das bei Kartoffeln weit verbreitete X-Virus trifft dies ohne Frage zu. Neu isolierte homogene Linien dieses Virus behalten ihre Einheitlichkeit meist nur kurze Zeit. Oft schon nach wenigen Monaten der Kultur auf dem türkischen Tabak erweisen sie sich aus differenten Linien zusammengesetzt, die zwar in der Regel nur wenig verschiedene Krankheitsbilder erzeugen, gelegentlich aber auch sehr auffällige Abweichungen hervorbringen. Die neuen Linien entstehen durch Mutation, d. h. dadurch, daß aus der alten Linie solche mit veränderten Eigenschaften abgespalten werden. Dieser Vorgang tritt bei symptomstarken Stämmen oft besonders deutlich zutage (Abb. 33 u. 34). KÖHLER (1941) hat verschiedentlich die Entstehung von Varianten des X-Virus im Experiment verfolgt. Das folgende Schema (Tab. 15) zeigt den genealogischen Zusammenhang einer Schar von aus der „Schildpattlinie" Cs A in den Jahren 1935–1937 hervorgegangenen Varianten. Hieraus greifen wir die Symptombilder der Linien Cs no/1, Cs 66/4 und Cs 64/1 heraus (Abb. 35).

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, innerhalb des X-Virus zu systematischen Unterteilungen zu kommen. Das Ergebnis war wenig befriedigend. KÖHLER fand (1939), daß mindestens zwei Untergruppen unterschieden werden können. Die eine, von ihm als X^E bezeichnete, umfaßt Stämme, die etwa bei 75° C inaktiviert werden, wenn man die von kranken Pflanzen gewonnenen Rohsäfte aus Blättern lebhaft wachsender Pflanzen während 10 Minuten erhitzt. Die andere, als X^N bezeichnete, umfaßt Stämme, die bei etwa 68° C inaktiviert werden. Daß hier aber nur geringfügige spezifische Differenzen vorliegen können, scheint daraus hervorzugehen, daß

Abb. 35. Symptombilder verschiedener Mutanten des X-Stammes CsA. Nach Köhler.

beide Gruppen bezüglich Hitzeempfindlichkeit vollständig übereinstimmen, wenn die Säfte während 24 Stunden einer Temperatur von 50° C ausgesetzt werden. Mit der Absorptionsmethode lassen sich die beiden Gruppen auch serologisch differenzieren (Stapp und Bercks 1940). Daß solche serologisch nachweisbaren Unterschiede auch sonst zwischen Stämmen bestehen können, lassen Ergebnisse von Chester (1936) und neuerdings besonders Matthews (1949) erkennen.

Tab. 15. Abstammungsschema
von aus dem Stamm *CsA* des X-Virus hervorgegangenen Varianten.
In eckigen Klammern sind die Symptomstärken I (sehr schwach bis V (sehr stark) angegeben. Nach Köhler



Beim Tabakmosaikvirus ist die Variabilität offenbar nicht geringer als beim X-Virus. Die auffälligste Abweichung sind die „Gelbstämme", die durch Mutation aus den gewöhnlichen „Grünstämmen" hervorgehen. Nach den vorliegenden Erfahrungen scheint allerdings nicht jeder Grünstamm zur Hervorbringung von Gelbstämmen befähigt zu sein. Über das Auftreten dieser Gelbstämme und ihre besonderen Eigenschaften sind wir durch die Untersuchungen von McKinney (1926), Holmes (1936), Jensen (1933, 1936, 1937) u. a. gut unterrichtet. Auf den Blättern der mit Grünstämmen infizierten Tabakpflanzen zeigen sich hier und da auffällige, meist klar abgegrenzte, hellgelbe, unregelmäßige Flecke von unterschiedlicher Größe (Abb. 36). Aus diesen Flecken lassen sich Stämme isolieren, die durch eine hochgradige Gelbfleckigkeit, oft sogar beinahe Weißfleckigkeit gekennzeichnet sind (Abb. 37).

Abb. 36. Tabakblatt mit gewöhnlichem Grünmosaik. In seiner linken Hälfte ein hochgelber Fleck, der durch eine Gelbvariante hervorgerufen ist. Die Gelbvariante („Gelbstamm") ist durch Mutation aus dem Grünstamm hervorgegangen. Nach Kunkel, Handb. d. Virusforschg. 1. Erg.-Bd. 1944.

In der Regel breiten sich diese Gelbstämme nur langsam in der Pflanze aus; verimpft man sie im Gemisch mit Grünstämmen, so gewinnen die letzteren bald die Oberhand und verdrängen die Gelbstämme. Es gibt aber auch Gelbstämme, die sich nicht minder gut durchsetzen als die Grünstämme. Solche findet man gelegentlich in reiner Form auch in Freilandpflanzen von Tabak, Tomaten, *Physalis* und anderen Solanaceen; sie werden auch als Aucubaviren bezeichnet, weil die von ihnen erzeugten Symptome an die normale Blattfleckung von *Aucuba japonica* erinnern. (Beim Aucubavirus der Kartoffeln handelt es sich um ein anderes, selbständiges Virus.) Norval (1938) isolierte aus dem Jensenschen Stamm 1–14 62 Linien, die größtenteils vom Ausgangsstamm und größtenteils voneinander abwichen. Sie lassen sich einigermaßen summarisch wie folgt gruppieren:

A. Keine Allgemeinerkrankung verursachend
   1. nur lokale Infektionen hervorrufende Stämme: 13

B. Allgemeinerkrankungen verursachend
   1. schwerfällige Gelbstämme: 5
   2. rasch die Pflanze durchsetzende Gelbstämme: 15
   3. rasch die Pflanze durchsetzende, bösartige Gelbstämme: 8
   4. nicht kräuselnde Grünstämme: 5
   5. kräuselnde Grünstämme: 14
   6. nekrotisierende Stämme: 2

Abb. 37. Junge Tabakpflanze, mit einem Gelbstamm des Tabakmosaikvirus infiziert. Nach Köhler

Friedrich-Freksa, Melchers und Schramm (1946) verglichen zwei Grünstämme („*vulgare*" und „*dahlemense*") des Tabakmosaikvirus mit aus ihnen hervorgegangenen Gelbmutanten („*flavum*" bzw. „*luridum*"). Sie fanden, daß die im Vergleich zu den Stammformen veränderten Krankheitssymptome beider Mutanten einander weitgehend entsprachen. Ihre Ähnlichkeit hinsichtlich des biologischen, physikalisch-chemischen und serologischen Verhaltens stempelt sie zu Parallelmutanten im Sinne der Genetik. Außerdem äußerte jede der beiden Mutanten Krankheitssymptome, die sie mit ihrer Stammform gemeinsam haben und durch die sie sich von der anderen Mutante und deren Stammform unterscheiden. Die nachstehende Tabelle gibt einen Überblick über die auffälligsten Unterschiede zwischen den vier Stämmen (Tab. 16).

Danach kann man unterscheiden:

1. Gruppenmerkmale, die für *vulgare* und *flavum* oder *dahlemense* und *luridum* gemeinsam sind.
2. Mutationsmerkmale, die für die Stammform *vulgare* und *dahlemense* oder für die Mutanten *flavum* und *luridum* gemeinsam sind.
3. Individuelle Merkmale, die für jeden Stamm spezifisch sind.

Die serologische Untersuchung macht es wahrscheinlich, daß sämtliche 108 Untereinheiten, in die sich das Virusmolekül nach der Methode von Schramm (1943) zerlegen läßt, Träger der Stammspezifität sind. Außerdem konnte der wichtige Schluß gezogen werden, daß am Molekül des Tabakmosaikvirus mindestens zwei

voneinander verschiedene und voneinander unabhängige Änderungen vor sich gehen können, die die Ausbildung der Krankheitsmerkmale beeinflussen; vermutlich sind aber noch mehr als zwei Arten von Änderungen möglich. Jedenfalls ist der Schluß berechtigt, daß an einem Virusmolekül verschiedene Wirkgruppen vorhanden sind, die sich unabhängig voneinander ändern können. Dies lehren auch die Versuche von HOLMES (1949) an derselben Virusart: Aus einzelnen Stämmen können durch sukzessive Variation Serien von Mutanten hervorgehen, wobei bestimmte Merkmale unabhängig von anderen mutieren können. Dies ergab sich beim Vergleich von zwei nicht-systemischen Stämmen. Der eine von diesen war relativ stabil, er erzeugte keine Grünmutanten und nur wenige gelbe oder nekrotisierende. Der andere war weniger stabil, erzeugte viele Grünmutanten, jedoch keine Mutanten anderen Typs.

Tab. 16. Vergleich von vier Stämmen des Tabakmosaikvirus (Nach FRIEDRICH-FRESKA, MELCHERS u. SCHRAMM)

	Virusstämme	*vulgare*	*flavum*	*dahlemense*	*luridum*
Biologisches Verhalten	Primärsymptome auf *Phaseolus*	+	+	—	—
	Primärsymptome auf Javatabak	—	—	+	+
	Sekundärsymptome auf Samsuntabak	Grünfleckung	Gelbfleckung	Grünfleckung	Gelbfleckung
	Wachstumshemmung von Samsuntabak	mittelmäßig	viel stärker als bei der Stammform	schwach	stärker als bei der Stammform
Physikalisch-chemisches Verhalten	Elektrophoretische Beweglichkeit bei pH 7	−12,1	verringert gegenüber Stammform	−12,1	verringert gegenüber Stammform
	Elektrophoretische Beweglichkeit bei pH 2	+1	> +10	+5	+5
	Isoelektrischer Punkt	3,5	3,7	3,5	3,5
Serologisches Verhalten	Antikörperbindung bei gruppeneigenem Antiserum	größer als bei Mutante	verringert gegenüber Stammform	größer als bei Mutante	verringert gegenüber Stammform
	Gruppen-spezifischer Antikörper	gemeinsam		gemeinsam	
	Stamm-spezifischer Antikörperanteil	mäßig	gering	mäßig	sehr gering

SCHRAMM (1948) kommt auf Grund chemisch-analytischer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die mutative Entstehung der Gelbstämme aus den Grünstämmen lediglich auf eine Umfaltung der Polypeptidkette im Eiweißanteil zurückgeht, die dazu führt, daß die Nukleinsäure bei den Mutanten fester an das Protein gebunden wird als bei den Ausgangsformen.

Vielfach sind die biologischen Abweichungen zwischen den Grünstämmen weit auffälliger als zwischen den beiden als Grünstämme aufzufassenden „*vulgare*-Stämmen" der vorgenannten Autoren. Dazu gehören z. B. das Tomaten-Enation-Mosaik (AINSWORTH 1937), das auf der Blattunterseite blattähnliche Auswüchse erzeugt, der Rib-grass-Stamm (HOLMES 1941), der an *Plantago*-Arten Verdrehungen der Blattstiele verursacht, und der Masked-Stamm (HOLMES 1934), der am Tabak latent bleibt. Schließlich sind noch die beiden viel untersuchten, einander sehr nahe verwandten Gurkenmosaikviren Nr. 3 und 4 zu nennen, die nach ihrem serologischen Verhalten unzweifelhaft zum Tabakmosaikvirus gehören (BAWDEN und PIRIE 1937), in ihrer sonstigen Konstitution von diesem Virus jedoch so weit entfernt sind, daß sie am Tabak keine Infektionen mehr hervorrufen können. Man kann diese Stämme als eine Unterart des Tabakmosaikvirus auffassen. Die Verwandtschaft der gewöhnlichen Tabakmosaik-Stämme zu ihnen dokumentiert sich übrigens auch dadurch, daß sie an Gurkenkeimblättern lokale Infektionen hervorrufen.

Auch bezüglich der Insektenübertragung wurden in manchen Fällen Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen derselben Virusart beobachtet. Daß sich einzelne Stämme auch in vitro unterscheiden können, wurde oben schon erwähnt. Wir ergänzen diese Befunde noch durch diejenigen von BAWDEN und PIRIE (1942) bei verschiedenen Stämmen des Tabak-Nekrosis-Virus: Durch Ausfällen mit Ammoniumsulfat bilden die einen tablettenförmige Kristalle, andere hexagonale Prismen und bei wieder anderen unterbleib die Bildung sichtbarer Kristalle. RYSHKOW, WOWK und ALEXEEVA (1944) ließen schwache Lösungen von Wasserstoffperoxyd auf Grün- und Gelbstämme einwirken: die Wirkung war sehr verschieden:

Anzahl nekrotischer Einzelherde auf den Blättern

H_2O_2-Konzentration in %	Grünstamm	Gelbstamm
0,01	55,0	1,5
0,05	77,0	5,9
0,10	3,5	1,3
0,15	1,0	0,0

Daß bei gewissen Virusarten spontane Mutationen häufiger sind als bei anderen, kann als gesichert gelten. Auf den ersten Blick scheinen sie bei manchen Objekten sogar sehr häufig zu sein; jedoch gibt BAWDEN (1950) zu bedenken, daß die Mutationsfrequenz trotzdem auch beim Tabakmosaik-Virus als niedrig zu bezeichnen ist, wenn man die große Zahl der in einer kranken Pflanze vorhandenen Viruspartikel berücksichtigt, und mit Recht betont er, daß im Gegenteil die große Konstanz der Merkmale mehr unser Erstaunen herausfordere als die Häufigkeit der Mutationen. Oft ist diese hohe Konstanz freilich nur eine scheinbare, da sich Mutanten in der Regel nur dann durchsetzen, wenn sie sich schneller vermehren und in der Pflanze ausbreiten als das Ausgangsvirus.

Auf erhebliche technische Schwierigkeiten stößt die Prüfung der Frage, welche Faktoren für das Mutieren bestimmend sind. Auch durch Einzelabimpfung ge-

wonnene, ursprünglich homogene Stämme können bereits spontan entstandene Mutanten enthalten, wenn man sie im Experiment der Einwirkung verschiedener Faktoren wie Licht, Wärme, Röntgenstrahlen unterwirft. Dasselbe gilt, wenn man mit ihnen Passagen durch verschiedene Wirtsarten vornimmt. Das Ergebnis kann dann u. U. durch die selektive Wirkung der Behandlung oder — bei Passagen — des Substrates zustande gekommen sein. Alle diesbezüglichen älteren Angaben müssen deshalb mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden. Besonders lehrreich waren in dieser Hinsicht die Untersuchungen von JOHNSON (1947) über das Verhalten des Tabakmosaikvirus auf *Eryngium aquaticum*. Ursprünglich homogene Stämme, die auf dieser Pflanze keine systemische Erkrankung hervorrufen, bringen auf ihr in Bälde andere Stämme hervor, die systemisch sind. JOHNSON fand, daß seine durch Einzelherdabimpfung gewonnenen Stämme bei höherer Temperatur (35° C) häufiger variierten als bei gewöhnlicher Gewächshaustemperatur. KÖHLER (1939b) hatte durch Erhitzen im Preßsaft bei einem durch Einzelherdabimpfung gewonnenen nekrotisierenden Stamm des X-Virus um so häufiger das Auftreten einer abweichenden, die Pflanze schneller durchdringenden Variante konstatiert, je mehr sich die Temperatur der Inaktivierungstemperatur näherte. Da aber, wie sich später herausstellte, sein Versuchsstamm auf dem Tabak wenig stabil war und seine weiteren Versuche mit einem ähnlichen X-Stamm (Cs 37) und mit einem Gelbstamm des Tabakmosaikvirus keinen solchen Effekt hatten, ist es fraglich, ob wirklich Mutationen infolge Temperatureinwirkung vorlagen. Über Erhöhung der Mutationsrate beim Tabakmosaikvirus durch Röntgenbestrahlung berichteten PFANKUCH, KAUSCHE u. STUBBE (1940) ferner GOWEN (1941; vgl. MELCHERS, 1950). Die Bildung von Gelbstämmen des Tabakmosaikvirus war in der Tomate stärker gefördert als im Tabak, wie vergleichende Abimpfungen der Blattsäfte erkennen ließen (RYSHKOW u. a. 1944). Nach KÖHLER (1940) wirkte die Passage von nekrotisierenden Linien des X-Virus durch verschiedene Kartoffelsorten mutationsauslösend. Dabei trat auch bei einem der Stämme (Us) die Erscheinung zu Tage, daß zwar dessen Mutanten, nicht aber der Ursprungsstamm selbst von der Stengelspitze bis in die Knollen vordrangen. Eine solche selektive Wirkung des Wirts wurde neuerdings insbesondere von HUTTON (1948) gleichfalls bei Stämmen des X-Virus, und von NORRIS (1951) bei Stämmen des Spotted wilt-Virus beobachtet. Z. B. ist ein für die Tomaten besonders gefährlicher Stamm dieses Virus für die Kartoffelsorte „Up to Date" nicht pathogen, weil er sich auf ihr nicht hält.

AINSWORTH, (1937) Enation mosaic of tomato caused by a virus of the tobacco virus I type. Ann. Appl. Biol. **24**, 545. — BAWDEN, F. C., (1950) Virus and virus diseases. Waltham 3. Aufl. — BAWDEN, F. C., u. PIRIE, N. W., (1937) The relationship between liquide crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4 and strains of tobacco mosaic virus. Brit. Journ. Exp. Path. **18**, 275; (1942): A preliminary description of some of the viruses causing tobacco necrosis. Brit. J. exp. Path. **23**, 314. — BLACK, L. M., (1941) Specific transmissions of varieties of potato yellow dwarf virus by related insects. Amer. Potato Journ. **18**, 231. — CHESTER, K. S., (1936) Separation and analysis of virus strains by means of precipitin tests. Phytopath. **26**, 778. — FRIEDRICH-FREKSA, H., MELCHERS, G., u. SCHRAMM, G., (1946) Biologischer, chemischer und serologischer Vergleich zweier Parallelmutanten phytopathogener Viren mit ihren Ausgangsformen. Biol. Zbl. **65**, 187. — GIDDINGS, N. J., (1941) Strain combinations of curly-top virus. Phytopath. **31**, 8; (1944) Additional strains of the sugar-beet curly-top virus. J. Agr. Res. **69**, 149. — GOWEN, J. W., (1941) Cold Spring Harbour Sympos. **9**. — HEINZE, K., u. KÖHLER, E., (1940) Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten.

Phytopath. Ztschr. **13**, 207. — HOLMES, F. O., (1934) A masked strain of tobacco mosaic virus. Phytopath. **24**, 845; (1941); A distinctive strain of tobacco mosaic from Plantago. Phytopath. **31**, 1089; (1936): Comparison of derivatives from distinctive strains of tobacco-mosaic virus. Phytopath. **26**, 896; (1949): Serial mutations of tobacco-mosaic virus. Phytopath. **39**, 10. — HUTTON, E. M., (1948) The separation of strains from a virus X complex by passage through potato seedlings. Austral. J. Sci. Res., ser. B, Biol. Sci. **1**, 439. — JENSEN, J. H., (1937) Studies on representative strains of tobacco-mosaic virus. Phytopath. **27**, 69. — JOHNSON, J., (1947) Virus attenuation and the separation of strains by specific hosts. Phytopath. **37**, 822; (1949): The number of strains of the tobacco mosaic virus. Phytopath. **39**, 11. — KÖHLER, E., (1939a) Über die X$_K$-Gruppe des Kartoffel-X-Virus. Zentralbl. Bakt. (II. Abt.) **101**, 29; (1939b): Über das Auftreten abweichender Varianten bei den Cs-Stämmen des Kartoffel-X-Virus. Arch. ges. Virusforschg. **1**, 46; (1940): Über die mutationsauslösende Wirkung von Kartoffelpassagen auf verschiedene nekrotische Stämme des X-Virus. Zentralbl. Bakt. (II. Abt.) **102**, 100; (1941): Über die Variabilität und Mutabilität pflanzenpathogener Virusarten, dargestellt am Kartoffel-X-Virus und am Tabakmosaikvirus. Biol. Zentralbl. **61**, 298; (1942): Über vergebliche Versuche, beim Tabakmosaikvirus in Rohsäften Mutationen zu erzielen. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. **52**, 392. — KUNKEL, L. O., (1934) Studies on acquired immunity with tobacco and aucuba mosaics. Phytopath. **24**, 437—466; (1947): Variation in phytopathogenic viruses. Ann. Reviews Microbiology. **1**, 85. — MATTHEWS, R. E. F., (1949) Studies on potato virus X. II. Criteria of relationships between strains. Ann. Appl. Biol. **36**, 460. — MCKINNEY, H. H., (1926) Virus mixtures that may not be detected in young tobacco plants. Phytopath. **16**, 893. — MELCHERS, G., (1950) Einige Probleme der Virusforschung. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **63**, Gen. Vers.-Heft. S. (18). MELCHERS, G., SCHRAMM, G., TRURNIT, H., u. FRIEDRICH-FREKSA, H., (1940) Die biologische, chemische und elektronenmikroskopische Untersuchung eines Mosaikvirus aus Tomaten. Biol. Zentralbl. **60**, 524. — NORRIS, D. O., (1951) Spotted wilt of potato. I. The field disease and studies of the causal virus. Austral. Journ. Agr. Res. **2**, 221. — NORVAL, J. P., (1938) Derivatives from an unusual strain of tobacco-mosaic virus. Phytopath. **28**, 675. — PFANKUCH, E., KAUSCHE, G. A., u. STUBBE, H., (1940) Über die Entstehung, die biologische und physikalisch-chemische Charakterisierung von Röntgen- und γ-Strahlen induzierten „Mutationen" des Tabakmosaikvirusproteins. Biochem. Ztschr. **304**, 238. — RYSHKOW, V. L., WOWK, A. M., u. ALEXEEVA, T. S., (1944) On the physiological peculiarities of the yellow strain of tobacco mosaic virus. C. R. (Doklady) Acad. Sci. UdSSR. **42**, 84. — SCHRAMM, G., (1943) Über die Spaltung des Tabakmosaikvirus in niedermolekulare Proteine und die Rückbildung hochmolekularen Proteins aus den Spaltstücken. Naturwissenschaften **31**, 94—96; (1947): Z. f. Naturforschg. **2b**, 249—257; (1948): Zur Chemie des Mutationsvorganges beim Tabakmosaikvirus. Z. f. Naturforschg. **3b**, 320—327. — SEVERIN, H. H. P., (1934) Experiments with the aster yellows virus from several states. Hilgardia **8**, 305. — STAPP, C., u. BERCKS, R., (1940) Zur Frage des serologischen Nachweises von Kartoffelviren. Arb. Biol. Reichsanst. **23**, 21.

9. Mischinfektionen und Virusinterferenzen

Mischinfektionen verschiedener Viren an ein und derselben Pflanze sind überaus häufig, so besonders beim Tabak, bei den Kartoffeln, bei den Erdbeeren und vielen anderen Pflanzen. Es bedeutet jedoch einen prinzipiellen Unterschied, ob die beteiligten Viren der gleichen oder ob sie verschiedenen Virusarten angehören. Wir betrachten zunächst die Fälle des ersteren Typs.

a) Interferenzen verschiedener Varianten der gleichen Virusart

Wenn eine Pflanze an ihren noch virusfreien Teilen mit zwei verschiedenen Varianten („strains") derselben Virusart infiziert wird oder wenn beide Varianten gleichzeitig, z. B. bei Verimpfung von Mischsäften, in das noch virusfreie Organ eindringen, so kommt es in den Zuwachsteilen in der Regel zu einer Vermengung der beiden Viren im Gewebe. Dies macht sich meist schon äußerlich am Symptombild bemerkbar, das vielfach ein intermediäres Verhalten zeigt. Gelegentlich läßt aber eine stärkere Blattfleckung auf eine gewisse Sonderung der beiderlei Komponenten schließen (Abb. 38). Hat die eine Komponente eine höhere

Vermehrungskapazität, so kommt es leicht zu einer völligen Verdrängung der anderen Komponente. Dies läßt sich am Tabak sehr leicht beobachten, wenn Mischinfektionen einer nekrotisierenden Variante des X-Virus und einer gewöhnlichen Mosaikvariante desselben Virus vorliegen. Die erstere wird dann in der Regel gänzlich verdrängt. Unter Umständen kann man auch eine Art Synergismus zwischen verschiedenen Stämmen feststellen. So berichtet Norris (1951),

Abb. 38. Links: Blatt einer mit einem E-Stamm des X-Virus infizierten Tabakpflanze; typisches mottle-Mosaik. Rechts: Dasselbe Virus im Gemisch mit einem latenten Stamm des X-Virus; Mischsymptome. Nach Köhler (1935)

daß der stark nekrotisierende Stamm N des Spotted wilt-Virus in reiner Form in der Kartoffelpflanze nur beschränkt ausbreitungsfähig ist. Wenn er aber mit dem nicht nekrotisierenden Stamm R gleichzeitig verimpft wird, so ist er unter dessen Schutz zur systemischen Durchdringung des Wirts befähigt. Es gibt auch Fälle von Mischinfektionen, bei denen die eine Komponente ausschließlich das Symptombild bestimmt. Man kann also aus dem Symptombild allein keinen sicheren Schluß auf das Vorhandensein oder Fehlen der anderen Komponente ziehen (Köhler und Hauschild 1947; Bercks 1948/49); hier gibt nur die weitere Analyse sicheren Aufschluß. Mischinfektionen lassen sich meist auch ohne Schwierigkeit erzielen, wenn man Pflanzenteile, die verschiedene Varianten beherbergen, zusammenpfropft; an der Pfropfstelle kommt es zu einem gegenseitigen Übertritt der beiderlei Viren mit dem Erfolg, daß sie später in den Zuwachsteilen der Pfropfpartner im Gemisch vorhanden sind.

Nicht in allen Fällen führt die Verimpfung von verschiedenen Viren derselben Art jedoch zu Mischinfektionen. Wenn man Blätter, die bereits von dem einen Virus durchsetzt sind, mit dem anderen durch Einreiben beimpft, dann gelingt die

Superinfektion nicht, das zweite Virus wird „abgewehrt". Diese an die Vaccination (Schutzimpfung) in der Medizin erinnernde Erscheinung hat eine große Zahl von Untersuchungen und verschiedene Deutungsversuche veranlaßt. Im Hinblick auf ihre große praktische Bedeutung, vornehmlich für die Unterscheidung der Virusarten, ist es notwendig, ausführlicher auf dieses Phänomen einzugehen.

Auf den ersten Blick scheint eine „erworbene Immunität", also eine Art Abwehrreaktion der Wirtspflanze vorzuliegen, und man hat die Erscheinung denn auch vielfach unter dieser wenig zutreffenden Bezeichnung beschrieben. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine Konkurrenzerscheinung zwischen Viren, die sich wechselseitig antagonistisch verhalten, vermutlich weil sie dieselben Ansprüche an das Substrat stellen. Der Antagonismus ist reziprok, d. h., es bleibt sich gleich, ob das eine oder das andere Virus den Vortritt hat; die Infektion mit einem symptomschwachen Virus bewirkt Abwehrfähigkeit gegen ein symptomstarkes und umgekehrt. Die Erscheinung ist in der Literatur auch bekannt unter den Bezeichnungen „Cross immunity" (KUNKEL, 1934) und „Prämunität" (QUANJER, 1942); auch der Ausdruck „mutueller Antagonismus" wird verwendet (BAWDEN, 1948).

Auf das Phänomen wurde zuerst T. H. THUNG (1931, 1935; 1947, 1949) in Java aufmerksam, als er versuchte, Tabakpflanzen, die an dem gewöhnlichen Tabakmosaik erkrankt waren, zusätzlich mit einem von ihm isolierten „Weißmosaik" zu infizieren. An den zusätzlich beimpften Pflanzen zeigten sich keine Andeutungen von Weißmosaik, das zweite Virus wurde augenscheinlich abgewehrt. THUNG bezeichnete die beiden Viren als antagonistisch und äußerte die Vorstellung, daß das eine Virus dem anderen den Eintritt in die Zelle verwehre. Nach ihm stießen SALAMAN (1933) und KÖHLER (1934) beim X-Virus der Kartoffel auf dasselbe Phänomen. SALAMAN stellte bei Infektionsversuchen am Tabak und an *Datura stramonium* fest, daß Pflanzen, die an einem schwachen Stamm dieses Virus erkrankt waren, sich nicht noch mit einem stärkeren Stamm desselben Virus infizieren ließen. KÖHLER kam unabhängig von den beiden genannten Autoren bei Versuchen mit *Solanum tuberosum* und *Nicotiana tabacum* zu analogen Ergebnissen. Er deutete sie als Konkurrenzerscheinung zwischen homologen Viren in dem Sinne, daß dem zweiten Virus eine Vermehrung infolge Erschöpfung des Substrates an Aufbaustoffen durch das erste Virus nicht möglich sei. Im Jahre 1934 erschien dann ferner die wichtige Arbeit von KUNKEL, der mit Stämmen des Tabakmosaikvirus experimentierte. Diese Arbeit war besonders eindrucksvoll, da sie sich zum Nachweis der Abwehr der Superinfektion eines stark nekrotisierenden Stammes (Einzelherdmethode nach HOLMES) bediente. Auf Blätter gesunder Pflanzen von *Nicotiana sylvestris* gerieben erzeugt das Tomaten-Aucuba-Virus, das eine Variante des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus ist, nekrotische Einzelherde; Blätter der tabakmosaikkranken *Nicotiana sylvestris* sind gegen dieses Virus beim Einreiben abwehrfähig und die Ausbildung der nekrotischen Infektionsherde unterbleibt (Abb. 39).

Seitdem haben viele Untersucher bei einer großen Anzahl anderer Virusarten die Erscheinung bestätigt gefunden, jedoch reichen die vorliegenden Befunde zu einem vollen kausalen Verständnis augenscheinlich noch nicht aus. Als gesicherte Erkenntnis darf angenommen werden, daß die Abwehr auf dem Unvermögen des

zweiten Virus beruht, sich neben dem ersten zu vermehren. Um eine auf der Bildung von Abwehrstoffen beruhende Abwehrreaktion, etwa wie bei der Vaccination der Medizin, handelt es sich offenbar nicht; dagegen spricht schon die Tatsache, daß das erste Virus im abwehrfähigen Blatt seine volle Aktivität behält. Am nächstliegenden ist die Annahme, daß zwei naheverwandte Viren dieselben Ansprüche an das Substrat stellen und daß deshalb in Zellen, in denen das Substrat durch das eine Virus erschöpft ist, die Vermehrung des zweiten unterbunden ist. KÖHLER und HAUSCHILD (1947) haben diese Vorstellung noch näher präzisiert. Nach ihrer „Minimumhypothese" ist der im Substrat im Minimum vorhandene Virusbaustein maßgebend; an sein Vorhandensein ist die Vermehrung von Virus in der Zelle gebunden. M. DELBRÜCK (1950) hält gleichfalls die Erschöpfung an bestimmten Stoffen für entscheidend, wirft aber die Frage auf, ob dabei nur an eine Erschöpfung von Virusaufbaustoffen zu denken wäre oder von Stoffen, die den Virusaufbau zwar ermöglichen, aber nicht als Bausteine in das Virus selbst eingehen. Ziehe man die erstere Möglichkeit in Betracht, so könne es sich vermutlich nur um die eine oder andere molekulare Gruppe handeln. Der Auffassung, daß die Prämunität auf einer stofflichen Erschöpfung beruhe, nähert sich neuerdings auch F. C. BAWDEN (mit KASSANIS 1951). Nach einer früher von BAWDEN u. a. 1948 entwickelten Vorstellung soll die Vermehrung der Virus an bestimmte Vermehrungszentren in der Zelle gebunden sein; wenn diese von dem einen Virus bereits mit Beschlag belegt seien, so soll das zweite von der Vermehrung ausgeschlossen sein. Die beobachteten Fälle, die dieser Auffassung zugrunde liegen, lassen sich aber vermutlich auf unvollständige Durchdringung des Blattes durch das erste Virus zurückführen. Dazu gehört wahrscheinlich der von BAWDEN und KASSANIS (1941) am Etch-Virus erhobene Befund: Tabakpflanzen, die von einem milden Stamm dieses Virus befallen sind, erweisen sich gegen dessen starken Stamm als abwehrfähig, obgleich der milde Stamm anscheinend bei weitem nicht dieselbe hohe Konzentration in den Blättern erreicht wie der starke. Der Widerspruch zur Minimumtheorie würde sich aufheben lassen, wenn der Nachweis gelänge, daß auch der milde Stamm die Epidermis vollständig durchsetzt. Für unvollständige Durchdringung fehlt es nicht an Beispielen, worauf wir noch

Abb. 39. Zwei Blätter verschiedener Pflanzen von *Nicotiana sylvestris*, die gleichzeitig mit einem Gelbstamm („Aucuba-Virus") des Tabakmosaikvirus eingerieben wurden. Das eine Blatt (links) stammt von einer Pflanze, die 7 Wochen vorher mit dem gewöhnlichen Tabakmosaikvirus infiziert worden war; auf ihm konnte das aufgeriebene Aucuba-Virus keine Infektion hervorrufen, da es durch das vorhandene Tabakmosaikvirus abwehrfähig — prämun — geworden war. Das andere Blatt stammte von einer gesunden Pflanze; auf ihm bildeten sich zahlreiche typische Infektionsflecke. Nach Kunkel (1934)

zurückkommen. Ähnliches wie beim Etch-Virus wurde von BAWDEN und SHEFFIELD (1944) beim Y-Virus beobachtet; das Kartoffel-C-Virus, augenscheinlich eine stärker abweichende Variante des Y-Virus, erreicht nur die halbe Konzentration des gewöhnlichen Y-Virus im Blatt und soll dennoch das Blatt gegen das letztere abwehrfähig machen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß beim Pfropfversuch keine Abwehr des antagonistischen Virus beobachtet wird. Dies erklärt sich einfach daraus, daß das Virus hier in das Phloem übertritt und dann in diesem, unbehindert durch das bereits vorhandene Virus, in die wachsenden Teile des Pfropfpartners verfrachtet wird, wo es dann im Gemisch mit dem anderen Virus auftritt. Auch in die Stiele und Rippen der prämunen Blätter des Pfropfpartners dringt das zweite Virus vor, vermag sich aber nicht im Interkostalgewebe auszubreiten und gegen das bereits vorhandene Virus durchzusetzen (KÖHLER 1951 a). Offenbar wandert es auf dem Phloemwege ungehindert in das Blatt ein, da es aber im Blatt nicht vermehrungsfähig ist, ist seine weitere Ausbreitung in ihm nicht möglich. Die vorliegenden Befunde lassen jedenfalls erkennen, daß sich die „Abwehr" nicht auf das Phloem erstreckt, in dem die Leitung des Virus stattfindet.

Vollkommene Prämunität, also absolute Behinderung des zweitverimpften Virus, sich zu vermehren, ist nur zu erwarten bei Blättern, die vom ersten Virus völlig durchdrungen sind. Trifft das nicht zu, so ist das Ausmaß der Abwehrfähigkeit von dem Grade der Durchdringung abhängig. Dabei ist die Abwehrfähigkeit streng auf die vom ersten Virus durchdrungenen Partien lokalisiert. In virusfreien Partien vermag das Virus Fuß zu fassen und sich zu vermehren mit der Folge, daß es früher oder später neben dem ersten in den Zuwachszonen erscheint. Eingehendere quantitative Untersuchungen zu dieser Frage wurden namentlich von SADASIVAN (1940) mit Stämmen des Kartoffel-X- und des Tabakmosaikvirus angestellt. Dabei ergab sich, daß der Grad der Abwehrfähigkeit der Blätter in direkter Abhängigkeit von deren Gehalt an dem antagonistischen Virus steht. Blätter, die mit dem einen Stamm durch Einreiben beimpft worden waren, zeigten eine um so geringere Abwehrfähigkeit gegen einen zweiten Stamm, je früher dieser zusätzlich auf sie aufgerieben wurde. Nach 6–12 Tagen vermochte das zweitverimpfte Virus überhaupt keine Infektionsflecke mehr zu bilden, da das Blatt inzwischen vom ersten Virus völlig mit Beschlag belegt war. Nicht anders sind unseres Erachtens auch die Befunde von SILBERSCHMIDT (1949) zu verstehen, der es bei seinen Untersuchungen offenbar mit zwei Stämmen des Tabakmosaikvirus (gewöhnliches Mosaik und Aucubamosaik) zu tun hatte, von denen das erstere beim Aufreiben auf die Blätter von *Solanum seeforthianum* keine Infektionsflecke verursacht, während das zweite ringspotartige Einzelherde hervorruft. Reibt man die Blätter zuerst mit dem erstgenannten Virus ein und läßt das zweite folgen, solange das erste das Blatt noch unvollständig durchdrungen hat, so ist die Ausbreitung des zweiten in den Ausbreitungszonen des ersten unterdrückt, was in der unregelmäßigen Form seiner Infektionsherde zum Ausdruck kommt. Unregelmäßige Ausbildung von Infektionsflecken durch das zweite Virus infolge unvollständiger Durchdringung des ersten hatte auch KÖHLER (1935) beim X-Virus beobachtet und in obigem Sinne gedeutet.

In gewissen Fällen scheint die unvollständige Virusdurchdringung der Blätter ein regelmäßiges Vorkommnis zu sein und zwar auch bei Erkrankungen, die im übrigen zweifelsfrei zum generalisierenden Typ zählen. Dahin gehört die folgende Beobachtung von KÖHLER (1950) an tabakmosaikinfizierten Blättern des White Burley-Tabaks. Auf den gesunden Blättern treten nach Verimpfung des Paratabakmosaikvirus, einer Variante des Tabakmosaikvirus, sich rasch vergrößernde nekrotische Einzelherde auf. Werden White Burley-Pflanzen im Jugendstadium mit dem gewöhnlichen Tabakmosaikvirus infiziert, so zeigen die späteren, der gestauchten Sproßachse entspringenden Blätter in der Regel eine klare Sonderung in helle und dunkle Areale. Solange die betreffenden Blätter noch in der Entfaltung begriffen sind, sind die dunklen Areale ausgebeult, später glätten sie sich. Reibt man solche Blätter zusätzlich mit dem Paratabakmosaikvirus ein, so zeigt sich, daß die grünen Areale nicht abwehrfähig sind. Es entwickeln sich auf ihnen dieselben Einzelherde wie an den gesunden Blättern. Ihr konzentrisches Wachstum überschreitet in der Regel nicht die Grenzen der dunkelgrünen Bezirke und sie weichen dann von der Kreisform stärker ab, auch bleiben sie im Durchschnitt kleiner als auf gesunden Blättern. Nach den vorliegenden Ermittlungen enthalten die dunklen Partien annähernd 60% weniger Tabakmosaikvirus als die hellen, und es ist wahrscheinlich, daß Epidermis und Assimilationsparenchym in diesen Flecken dauernd virusfrei bleiben (vgl. auch GOLDSTEIN 1926). Offenbar tritt schon auf einem frühen Entwicklungsstadium der Blätter unter dem Einfluß der Virusinfektion ein Verschließen oder Unwegsamwerden von Plasmabrücken ein, wodurch das Vordringen des Virus in die genannten Areale verhindert wird. Ganz analoge Befunde über mangelnde Abwehrfähigkeit der grünen Areale, und zwar an tabakmosaikinfizierten Blättern von *Nicotiana sylvestris*, hat FULTON (1951) beschrieben, wenngleich er sie etwas anders deutet.

Nicht abwehrfähig sind auch die Areale des grünen Veinbanding an Blättern von *Datura*, die mit gewissen Stämmen des X-Virus infiziert sind (MATTHEWS 1949, KÖHLER 1950, K. M. SMITH 1951). MATTHEWS, der auf diese Tatsache der unvollkommenen Abwehr bei *Datura tatula* zuerst aufmerksam machte, fand, daß die X-Stämme B und TBRX, bei denen sie beobachtet wird, eine Antigenfraktion enthalten, die den anderen von ihm untersuchten X-Stämmen fehlt. Möglicherweise ist diese Antigenfraktion für die unseres Erachtens auch hier vorliegende unvollständige Durchdringung längs der Nerven verantwortlich zu machen.

Mit dem X-Virus unvollständig durchdrungen sind auch vielfach die noch in der Entwicklung begriffenen Spitzenblätter von Kartoffeltrieben und zwar selbst dann, wenn sie sich aus X-infizierten Knollen entwickelt haben; daß sie keine Prämunität aufweisen, ist also nicht befremdend. Diesbezügliche Befunde liegen u. a. von BERCKS (1949) und von BALD (1948) vor.

Ergebnisse von BERCKS (1948/49), die mit Stämmen des X-Virus mit der serologischen Nachweismethode gewonnen wurden, lassen darauf schließen, daß Virus, das auf zunächst vollkommen virusdurchsetzte Blätter verimpft wird, sich schließlich doch, wenn auch sehr langsam, in ihnen vermehrt. Dies ist nach BERCKS dadurch möglich, daß beim Eiweiß-Stoffwechsel immer wieder Baustoffe für das Virusmolekül frei werden. Entgegen der Meinung von BERCKS widerstreitet sein Befund aber keineswegs der Minimumhypothese, ist im Gegenteil eine starke

Stütze derselben, denn es ist anzunehmen, daß durch den ständig sich abspielenden Proteinzerfall auch der ins Minimum geratene Virusbaustein immer neugebildet wird und dem zweiten Virus eine geringe Vermehrung neben dem ersten ermöglicht.

Da der vorstehend geschilderte mutuelle Antagonismus nicht beobachtet wird zwischen Viren, die verschiedenen Arten zugehören, hat der Prämunitätstest, wie schon erwähnt, eine hohe Bedeutung für die Bestimmung der Artzugehörigkeit von Virusstämmen gewonnen. Für seine praktische Durchführung verdienen folgende Punkte Beachtung. Die einzige statthafte Methodik zur Feststellung, ob eine Abwehr vorhanden ist oder nicht, ist die Verimpfung des zweiten Virus durch Blatteinreibung. Nicht zu gebrauchen ist die Applikation des zweiten Virus durch Pfropfung, da bei dieser Methode Virus in das Phloem übertritt und die Abwehr damit durchbrochen wird. Aus demselben Grunde können Blattläuse, die am Phloem saugen, keine Verwendung finden.

Auch bei der Blatteinreibung ist Vorsicht geboten, da das Blatt vom ersten Virus u. U. nicht völlig durchdrungen ist und sich dann das zweite Virus durchsetzen kann, obwohl an und für sich Abwehrfähigkeit besteht. Man sollte daher den Test nur an solchen Wirten vornehmen, die in virusfreiem Zustand auf das überzuimpfende (zweite) Virus mit deutlicher Einzelherdbildung reagieren. Nur an solchen Wirten ist ein sicheres Ergebnis zu gewinnen. Wenn bei Wirten ohne diese Eigenschaft die Superinfektion gelingt, so kann man dies nicht als beweisend dafür ansehen, daß artverschiedene Viren vorliegen.

b) Interferenzen artverschiedener Viren

Gehört das zweitverimpfte Virus einer anderen Virusart an als das erste, so gelingt die Superinfektion in der Regel leicht, und manchmal vermehrt sich das zweite Virus und breitet sich in der Pflanze aus, als ob das erste gar nicht vorhanden wäre. Verimpft man beispielsweise das Tabakmosaikvirus auf Blätter von *Datura stramonium*, die mit dem X-Virus durchsetzt sind, so bilden sich auf diesen dieselben und ebenso viele, rasch wachsende Infektionsflecke aus wie auf den gesunden Blättern (Abb. 40), was schon darauf hindeutet, daß sich das Tabakmosaikvirus unbehindert durch das X-Virus vermehrt. Die Vermehrung des zweiten Virus erfolgt dabei nicht etwa unter Ausnutzung des ersten Virus. Denn in Blättern von tabakmosaikkranken Tabakpflanzen, die mit dem X-Virus

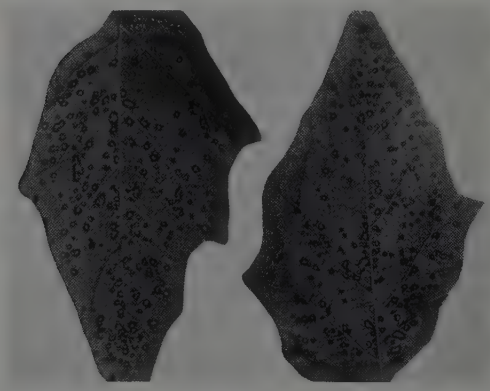


Abb. 40. *Datura stramonium*. Ungehemmte Ausbildung der Primärherde des Tabakmosaikvirus an dem Blatt einer mit dem X-Virus vorinfizierten Pflanze (rechts). Zum Vergleich das ebenso beimpfte Blatt einer nicht vorinfizierten Pflanze (links). Nach Köhler (1943)

zusätzlich infiziert wurden und in denen es sich auch lebhaft vermehrte, trat keine Verminderung der Konzentration an Tabakmosaikvirus ein (KÖHLER 1943). Weiter ergab sich (KÖHLER und HAUSCHILD 1947), daß sich das superinfizierte Tabakmosaikvirus wenigsten bis zum 6. Tage in den vorher mit dem X-Virus durchsetzten Blättern ebenso ausgiebig vermehrte wie in den Blättern der gesunden Kontrollpflanzen.

Superinfektionen führen zu Mischinfektionen, die sich an den Zuwachsteilen für gewöhnlich durch charakteristische Mischsymptome bemerkbar machen. Gewisse Viruskombinationen verursachen eine auffällige Verstärkung der Symptome, wie z. B. die Kombination des X- und des A-Virus an der Kartoffelpflanze, die gewöhnlich zu einem Kräuselmosaik führt. Wir kommen auf solche Fälle noch zurück.

Eine besondere Art von Antagonismus, die aber mit der oben abgehandelten Prämunität offenbar nichts zu tun hat, entdeckten BAWDEN und KASSANIS (1941, 1945) beim Zusammentreffen des Tabak-Etch-Virus mit dem Kartoffel-Y-Virus oder dem *Hyoscyamus*-Virus 3. Das Severe etch-Virus, eine symptomstarke Variante des Etch-Virus, ist nicht nur imstande, bei gemeinsamer Verimpfung mit einer der beiden anderen Virusarten deren Vermehrung völlig zu unterdrücken, sondern sich bei zusätzlicher Einimpfung sogar an deren Stelle zu setzen und sie bis auf Reste, die noch in den bereits infiziert gewesenen Blättern nachweisbar sind, aus der Pflanze zu verdrängen. Verimpft man das Y-Virus oder das *Hyoscyamus*-Virus auf Etch-infizierte Blätter, so werden beide Viren vollständig abgewehrt. Offenbar ist weder das Y- noch das Hy-Virus existenzfähig in Zellen, die gleichzeitig das starke Etch-Virus enthalten. Der hier zutage tretende Antagonismus ist also durchaus einseitig und die Schutzwirkung ist nicht reziprok. Die als mild strain bezeichnete Variante des Etch-Virus hat eine weniger radikale Wirkung; sie vermag das zusätzlich verimpfte Y-Virus weder völlig abzuwehren, noch zu unterdrücken, ist aber imstande, das starke Etch abzuwehren. Gegen eine Reihe anderer Virusarten (TM, X, Gurkenmosaik Nr. 1) zeigte sich das Etch-Virus nicht antagonistisch.

BAWDEN und KASSANIS äußern zur Deutung dieses Antagonismus die Vermutung, daß der Stoffwechsel der Wirtspflanze unter der Einwirkung des Etch-Virus verändert wird, so daß Stoffe, die für die Vermehrung des Y-Virus notwendig sind, in Zellen, die das starke Etch-Virus enthalten, nicht mehr, und in Zellen, die das schwache Etch-Virus enthalten, in geringerer Menge gebildet werden. Um das Verschwinden des Y-Virus aus Gewebeteilen, in denen sie vorher enthalten waren, zu erklären, nehmen die Autoren an, daß das Virus in vivo fortwährend denaturiert wird und daß der Virusgehalt nur dadurch konstant bleibt, daß fortwährend neues Virus gebildet wird. Einfacher wäre m. E. die Annahme, daß das Etch-Virus die Virusarten, gegen die es antagonistisch ist, wenn auch indirekt, abbaut und ihre Zerfallsstoffe zum eigenen Aufbau verwendet.

In der Regel äußert sich die Interferenz verschiedener Virusarten nicht in so extremer Weise und ist die gegenseitige Beeinflussung weniger auffällig. Vielfach bildet sich zwischen den Gemischpartnern sogar ein stabiler Gleichgewichtszustand heraus, der zur Bildung bestimmter typischer Befallsbilder führt, die nicht ahnen lassen, daß eine komplexe Erkrankung vorliegt. Viele charakteri-

stische Krankheiten wurden erst im Laufe der Zeit als Folge von Mischinfektionen erkannt. Bei gewissen Kombinationen beobachtet man ein mehr oder weniger intermediäres Verhalten. Dies trifft z. B. für Mischinfektionen des Tabakmosaik- und Tabakringspotvirus im chronischen Stadium der Erkrankung zu (KUNKEL 1944). Die Blätter von Tabakpflanzen, die am Ringspotvirus chronisch erkrankt sind, zeigen ein normales Aussehen und sind ohne jede Fleckung, dagegen sind die Blätter von tabakmosaikkranken Pflanzen stark gefleckt. An den Blättern

Abb. 41. *Datura metel*. Rechts mit dem Y-Virus allein, Mitte mit dem X-Virus (mittelstarker Stamm) allein infiziert. Links mit dem Gemisch beider Viren infiziert. Nach Köhler

der mischkranken Pflanzen ist die Fleckung deutlich gemildert. Ein anderer, ebenfalls von KUNKEL (1944) berichteter Fall betrifft die Kombination des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus mit dem gewöhnlichen Gurkenmosaikvirus. Allein für sich verursacht jedes dieser Viren beim Tabak eine mäßig starke Mosaikkrankheit; in beiden Fällen sind die Pflanzen chlorotisch verfärbt und haben etwas gestauchten Wuchs. Wenn man Preßsäfte aus beiderlei Pflanzen zu gleichen Teilen miteinander mischt und das Gemisch auf junge Tabakpflanzen verimpft, so entwickelt sich ein Krankheitsbild, das dem des gewöhnlichen Tabakmosaiks sehr ähnlich ist, obwohl sich die Gegenwart des Gurkenmosaiks daneben bemerkbar macht. Eine ganz andere Wirkung hat aber das Gemisch 1 Teil Tabakmosaik und 29 Teile Gurkenmosaik; die damit beimpften jungen Pflanzen sterben ab. Verschiebt man das Verhältnis durch Zusatz weiterer Mengen des einen oder anderen Virus, so geht die Schwere der Symptome progressiv zurück.

Über ein weiteres Beispiel verstärkter Erkrankung bei Mischinfektion unterrichtet Abb. 41.

Es kommt auch vor, daß Mischinfektionen leichtere Erkrankungen hervorrufen als die Infektionen mit den reinen Viren. Dies beobachtete Verf. an drei Klonen der Kartoffelsorte „Erdgold", von denen der eine mit einem X-Virus allein, der zweite mit einem Y-Virus allein, der dritte mit beiden Viren infiziert worden war. Es gelang leicht, den ersten und dritten Klon im Gewächshaus jahrelang in Töpfen

zu vermehren, während der zweite Klon, der das Y-Virus allein enthielt, einheitlich stark geschwächte Pflanzen entwickelte, die schließlich das Vermögen, Knollen zu bilden, gänzlich verloren.

Über die gegenseitige Beeinflussung artverschiedener Viren liegen außer den bereits angeführten verhältnismäßig wenige quantitative Untersuchungen vor. Bawden und Kassanis (1941) infizierten junge Tabakpflanzen mit verschiedenen Einzelviren, nämlich Severe etch, Kartoffel-X und Tabakmosaik, und ihren Gemischen und prüften drei Wochen später mit dem serologischen Test den Virustiter der Säfte. Dabei zeigte sich, daß die einzelnen Viren bei multipler Infektion in etwa derselben Konzentration in den Säften vorhanden waren wie bei Einzelinfektion. Dieses Ergebnis wurde in einer Versuchsreihe bestätigt, bei der der Gehalt der Säfte an Tabakmosaikvirus mit der Einzelherdmethode geprüft wurde. Der Gehalt an aktivem Tabakmosaikvirus war derselbe in Säften von Pflanzen, die mit Tabakmosaik allein und solchen, die außerdem noch mit anderen Viren infiziert waren, wie folgende Tabelle zeigt.

Virusgemisch	Anzahl Einzelherde je Blatt (Mittelwerte von 10 Blättern)		
	1/100	1/1000	1/10 000
$\frac{TM + SE}{TM}$	$\frac{22,7}{22,3}$	$\frac{26,2}{25,1}$	$\frac{1,9}{1,8}$
$\frac{TM + X}{TM}$	$\frac{29,3}{36,5}$	$\frac{3,6}{4,1}$	$\frac{0,4}{0,5}$
$\frac{TM + X + SE}{TM}$	$\frac{31,7}{46,6}$	$\frac{4,7}{5,9}$	$\frac{1,3}{2,7}$

Es bedeutet: Zähler: Anzahl der Tabakmosaik-Einzelherde mit Säften der mischinfizierten Pflanzen.

Nenner: Kontrollwerte mit Säften der nur mit Tabakmosaik infizierten Pflanzen.

Verimpfung der Kontrollsäfte jeweils auf die andere Blatthälfte.

Die mitgeteilten Versuche lehren jedenfalls, daß ein Virus die Vermehrung eines von ihm artverschiedenen, in der Pflanze gleichzeitig vorhandenen nicht zu behindern braucht.

Zu etwas abweichenden Ergebnissen kamen Stapp und Marcus (1943) bei der Untersuchung von Mischinfektionen der Kartoffelviren X, A und Y, wobei sie sich der serologischen Methode bedienten. Wurde dem X-Virus der Vortritt gelassen und eines der anderen Viren später verimpft, so war die Vermehrung und Ausbreitung der letzteren deutlich gehemmt, während dies bei gleichzeitiger Verimpfung nicht der Fall war. Im allgemeinen setzte sich das X-Virus besser durch als das Y-Virus und noch besser als das A-Virus, ohne daß es jedoch jemals zu einer vollkommenen Unterdrückung oder Verdrängung des einen Virus durch das andere gekommen wäre. In der Kombination von A und Y war eine merkliche gegenseitige Behinderung nicht festzustellen. Bei gleichzeitiger Infektion mit allen drei Viren wurde zuweilen eine starke Verzögerung in der Ausbreitung der drei Viren beobachtet, was vermutlich auf stärkere pathologische Veränderungen in der Pflanze zurückzuführen ist. Kombinationen mit X wirkten stets wuchshem-

mend, und am stärksten war die Wuchshemmung bei Kombination des X-Virus entweder mit A oder mit Y, wenn das dritte Virus (A oder Y) später hinzutrat. Die Untersuchungen wurden an Tabakpflanzen vorgenommen. In analogen Untersuchungen (STAPP und MARCUS 1950) wurde die Konkurrenz des Y-Virus (Stamm GA) und eines anderen, angeblich Y-ähnlichen Virus FH (aus der Kartoffelsorte Frühe Hörnchen stammend) untersucht. Da das letztere serologisch nicht zur Y-Gruppe gehört, ist es m. E. nicht als Y-Virus anzusprechen. Wurden diese Viren gleichzeitig oder in nicht zu großen Intervallen auf junge Tabakpflanzen verimpft,

Abb. 42. Sensibilisierung. Mit einem schwachen Stamm des X-Virus gleichzeitig eingeriebene, gleichaltrige Blätter verschieden vorinfizierter Tabakpflanzen. Links: starke Ausprägung der X-Primärherde nach Vorinfektion mit dem Y-Virus. Mitte: schwächere Ausprägung nach Vorinfektion mit dem A-Virus; rechts: normal schwache Ausprägung ohne Vorinfektion. Nach KÖHLER (1940)

so breitete sich zunächst das FH-Virus schneller aus, dann aber gewann das Y-Virus die Oberhand, und schließlich – nach 57 Tagen – konnte das FH-Virus fast nur noch im unteren Stengelteil und in der Wurzel nachgewiesen werden, während es aus den Blättern nahezu verschwunden war. Der Vorgang erinnert stark an die von BAWDEN und KASSANIS nachgewiesene Verdrängung des Y- und des *Hyoscyamus*virus durch das Etchvirus.

Auch eine Verstärkung der Initialsymptome wird bei Mischinfektionen gelegentlich beobachtet. Reibt man beispielsweise in den Wintermonaten Blätter von Tabakpflanzen, die vom Y- oder A-Mosaik befallen sind, mit Stämmen des X-Virus ein, die an gesunden Blättern keine nekrotischen Primärläsionen hervorrufen, so erscheinen die Infektionsherde des X-Virus in Form von eingesunkenen Flecken oder Ringen (KÖHLER 1934). Die Blätter erweisen sich also durch die Vorinfektion als sensibilisiert (Abb. 42). In den Sommermonaten, wo die Blätter derber entwickelt sind, läßt sich die Erscheinung nur unsicher hervorrufen. Ein anderes Beispiel: verimpft man Mischsäfte des Tabakmosaik- und des X-Virus durch

Einreiben auf Tabakblätter, so treten die Mischherde als kräftige nekrotische Flecke deutlich hervor (Abb. 43) und lassen sich von den reinen X-Herden leicht unterscheiden; die reinen Tabakmosaikherde sind unsichtbar (KÖHLER und EICKE 1943).

Nicht immer führt die Vorinfektion zur Symptomverstärkung, es sind auch Fälle von Abschwächung bekannt. Z. B. erzeugt der von BODE (1943) untersuchte Stamm „E N" des Tabaknecrosis-Virus bei Verreibung auf das gesunde Tabakblatt rasch wachsende nekrotische Einzelherde. Nach Vorinfektion mit dem Tabakmosaik-Virus sind die Herde wesentlich kleiner.

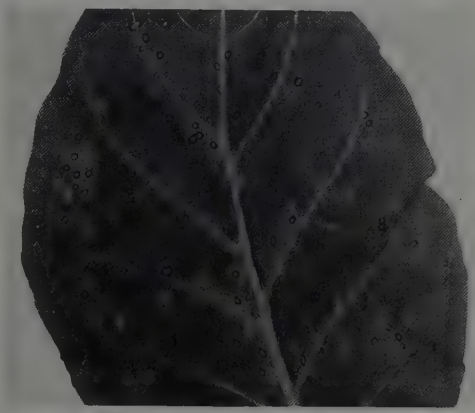


Abb. 43. Verimpfung eines Gemischsaftes aus Tabakmosaik- und X-Virus auf ein Tabakblatt; Erklärung im Text. Nach Köhler u. Eicke

Die Frage, ob sich zwei verschiedene Viren in derselben Zelle vermehren können, wurde durch MCWHORTER und PRICE (1949) an Pflanzen, die mit einem Gemisch des Tabakmosaik- und des Tabak-Etchvirus infiziert worden waren, in bejahendem Sinne durch zytologische Untersuchung entschieden. In den einzelnen Zellen der Sproßoberteile konnten sie die für diese beiden Virusarten charakteristischen Kristallbildungen nebeneinander nachweisen, nämlich im Plasma die hexagonalen Platten des Tabakmosaik- und in den Kernen die bekannten Kristalle des Etch-Virus. Irgendwelche Anzeichen von Interferenz zwischen diesen beiden Viren waren nicht festzustellen. Die Frage, ob die gleichzeitige Anwesenheit und Vermehrung von zwei Virusarten in derselben Zelle möglich sei, war durch die Bakteriophagenforschung aufgeworfen worden, wo sie nach allen experimentellen Erfahrungen zu verneinen ist. Man darf wohl annehmen, daß verschiedenen Varianten derselben Virusart die gleichzeitige Vermehrung in der Zelle möglich ist; dafür sprechen u. a. die oben erwähnten Befunde von BERCKS sowie zytologische Befunde von WOODS und DU BUY (1951), die erkennen lassen, daß Grün- und Gelbstämme des Tabakmosaikvirus nebeneinander in der gleichen Zelle auf die Plastiden einwirken.

BALD, J. G., (1948) Potato virus X: Effectiveness of acquired immunity in older and younger leaves. J. Coun. sci. industr. res. Australia **21**, 247. — BAWDEN, F. C., (1948) Some effects of host-plant physiology on resistance to viruses. Proc. Roy. Soc., B. **135**, 187. — BAWDEN, F. C., u. KASSANIS, B. (1941) Some properties of tobacco etch virus. Ann. Appl. Biol. **28**, 107; (1949): The suppression of one plant virus by another. Ann. Appl. Biol. **32**, 52; (1951): Serologically related strains of potato virus Y that are not mutually antagonistic in plants. Ann. Appl. Biol. **38**, 402. — BAWDEN, F. C., u. SHEFFIELD, M. L., (1944) The relationships of some viruses causing necrotic diseases of the potato. Ann. Appl. Biol. **31**, 33—40. — BERCKS, R., (1948) Serologische Beiträge zur Frage der Abwehr von Zweitinfektionen bei X-Viren. Phytopath. Ztschr. **15**, 54; (1949): Serologische Untersuchungen über das X-Virus in Kartoffelpflanzen. Phytopath. Ztschr. **16**, 71. — BODE, O., (1943) Über ein vom Tabak isoliertes Virus („EN") mit

stark nekrotischer, auf die Infektionsstelle beschränkter Wirkung. Phytopath. Ztschr. **15**, 62. — DELBRÜCK, M., (1950) in: Viruses. Calif. Inst. of Technology, p. **32**. — GOLDSTEIN, B, (1926) A cytological study of the leaves and growing points of healthy and mosaic diseased tobacco plants. Bull. Torrey Botan. Club **53**, 499. — KÖHLER, E., (1934) Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. — Phytopath. Ztschr. **7**, 1; (1935): Mischinfektionen mit verschiedenen Stämmen des Ringmosaikvirus (X-Virus-Gruppe) der Kartoffel. Angew. Bot. **17**, 60; (1943): Untersuchungen und Betrachtungen über Virusantagonismus im Pflanzenkörper. Angew. Bot. **25**, 313; (1951): Beitrag zum Praemunitätsproblem; Studien am Tabakmosaik (Vortrag, 7. Intern. Bot. Congr., Stockholm 1950, im Druck; (1951): Untersuchungen zur Prämunitätsfrage. I. Das Vordringen von Virus aus der Sproßachse in das praemune Blatt im Pfropfversuch. Phytopath. Ztschr. **17**, 462. — KÖHLER, E., u. EICKE, R., (1943) Abhängigkeit des Infektionserfolges vom Alter der Infektionswunde. Naturwiss. **31**, 172. — KÖHLER, E., u. HAUSCHILD, I., (1947) Betrachtungen und Versuche zum Problem des erworbenen „Immunität" gegen Virusinfektionen bei Pflanzen. Der Züchter. **17**/18, 97. — KUNKEL, L. O., (1934) Studies on acquired immunity with tobacco and aucuba mosaics. Phytopath. **24**, 437; (1944): General pathology of virus infections in plants. Handb. der Virusforschung. Wien, 1. Ergänz.-Bd. 437. — MATTHEWS, R. E. F., (1949) Studies on potato virus X. II. Criteria of relationships between strains. Ann. Appl. Biol. **36**, 460. — MCWHORTER, F. P., u. PRICE, W. C. (1949): Evidence that two different plant viruses can multiply simultaneously in the same cell. Science **109**, 116. — QUANJER, H. M., (1942) Phytopathologische Terminologie, med speciale bespreking van de begrippen Biotrophie, Premuniteit en Antistoffen. Tijdschr. Plantenziekten **48**, 1. — SALAMAN, R. N., (1933) Protective inoculation against a plant virus. Nature **131**, 468. — SADASIVAN, T. S., (1940) A quantitative study of the interaction of viruses in plants. Ann. Appl. Biol. **27**, 359. — SILBERSCHMIDT, K., (1949) The effect of „premunity" on the type of lesions induced by aucuba mosaic virus. Tijdschr. Plantenziekten **55**, 166. — STAPP, C., u. MARCUS, O., (1943) Serologische Untersuchungen am Tabak über Ausbreitung und Verteilung an 3 Kartoffelviren X, A und Y. Zbl. Bakt., Parasitenkunde etc. (II. Abt.) **105**, 369; (1950): Untersuchungen über Vorkommen und Nachweis serologisch differenter Y-Viren der Kartoffel. **16**, 215. — THUNG, T. H., (1931) Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant. Handl. VI. Nederl.-Ind. Naturw. Congr. Bandoeng, Java. S. 450; (1935): Handl. VIII. Ebenda, S. 496; (1947): Antagonistische acties van viren. Tijdschr. Plantenziekten **53**, 43; (1949): Grondbeginselen der plantenvirologie. Meded. Landbouhogeschool, Wageningen **49**, 25—156. — WOODS, M. W., u. DUBUY, H. G., (1951) The action of mutant chondriogenes and viruses on plant cells with special reference to the plastids. Amer. J. Bot. **38**, 419.

10. Resistenz und Spezialisierung

Auch bei den Viruskrankheiten läßt sich von einer Wirtswahl sprechen. Jedes Virus vermag nur einen bestimmten Kreis von Pflanzenarten zu infizieren. Dieser Kreis ist bald enger, bald weiter. Man kennt Viren, die streng auf bestimmte Gattungen und Arten spezialisiert zu sein scheinen, andere, die sich in den Schranken einer bestimmten Familie halten, und schließlich solche, die Angehörige aus mehreren Familien infizieren (Abb. 44). Einen besonders großen Infektionsbereich besitzt eine hauptsächlich auf Astern verbreitete infektiöse Chlorose, das sogenannte Aster Yellows, das durch eine Zikade auf nachweislich mindestens 270 Arten aus 39 verschiedenen Familien übertragen werden kann. Auch den Viren der Kalifornischen Rübenkräuselkrankheit (Curly-top) und der Bronzefleckenkrankheit (Spotted wilt) der Tomaten kommt eine ähnlich große Infektionsbreite zu. Ein einwandfreies Bild der Wirtswahl bzw. Spezialisierung eines Virus läßt sich nur mit Hilfe von künstlichen Übertragungsversuchen gewinnen. Nur so ist es möglich, Fehlschlüsse zu vermeiden, die in Anbetracht der oft großen, zwischen verschiedenen Viruserkrankungen bestehenden Ähnlichkeiten möglich sind.

Um das Verhalten einer Pflanze (Art, Rasse usw.) einem Virus gegenüber zu charakterisieren, sind eine Reihe von Bezeichnungen im Gebrauch, die nicht überall einheitlich definiert sind. Eine Pflanze, in der sich ein bestimmtes Virus nicht

vermehren kann, nennen wir für dieses Virus immun. Der Gegensatz zu Immunität ist Empfänglichkeit (susceptibility). Von Empfänglichkeit sprechen wir immer dann, wenn sich das der Pflanze einverleibte Virus, wenn auch nur für kurze Zeit und an eng begrenzter Stelle, vermehrt. Je nach dem Grade der Empfänglichkeit sprechen wir von Resistenz oder Anfälligkeit; je höher die Resistenz, um so niedriger die Anfälligkeit und umgekehrt; diese Begriffe, Resistenz und Anfälligkeit, sind einander reziprok. Der Ausdruck Toleranz ist im Schrifttum in verschiedener Bedeutung verwendet. Man bezeichnet damit im Pflanzenbau

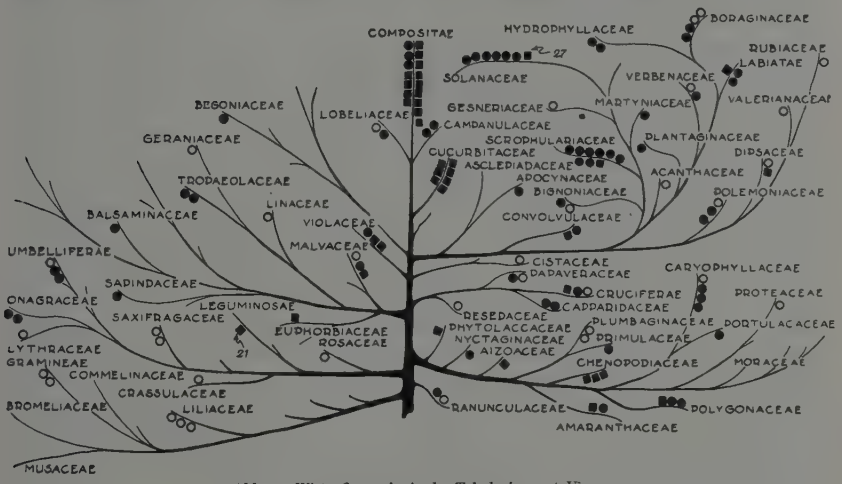


Abb. 44. Wirtspflanzenkreis des Tabak-ringspot-Virus.
Schwarze Kreise und Quadrate kennzeichnen Anfälligkeit. Nach Price (1940)

eine allgemein verminderte Anfälligkeit in dem Sinne, daß die Infektion nur eine geringe Ertragsschädigung zur Folge hat; oder aber die Bezeichnung wird in einem spezielleren Sinne gebraucht, um damit den Gegensatz gegenüber der Überempfindlichkeit, einer besonderen Form von Resistenz, zu kennzeichnen. Die Bezeichnungen Latenz und latenter Befall sind im Gebrauch, um Infektionen zu kennzeichnen, die sich durch äußere Symptome nicht bemerkbar machen.

Auf eine Pflanze, in der ein bestimmtes Virus nicht vermehrungsfähig ist und die wir also definitionsgemäß als immun bezeichnen, ist die Bezeichnung Wirt nicht anwendbar. Die meisten Arten sind gegen die meisten Viren immun. Wir wissen wenig von den Voraussetzungen, die in der Wirtspflanze erfüllt sein müssen, damit sich ein Virus in ihr vermehrt. Daß Virus und Wirtspflanze miteinander verträglich sein müssen, ist nicht die einzige Voraussetzung. Dies ergibt sich aus Pfropfversuchen, die dartun, daß ein Virus durch einen immunen Wirt hindurchgeleitet werden kann, ohne dabei seine Aktivität, seine Vermehrungsfähigkeit zu verlieren. In dergleichen Fällen liegt die Annahme nahe, daß es der Zelle an Stoffen mangelt, ohne die die Vermehrung des Virus nicht möglich ist. Diese Annahme gilt z. B. für verschiedene Arten aus der Solanaceenfamilie, die

sich durch das Tabakmosaikvirus nicht infizieren lassen, weil es sich in ihnen augenscheinlich nicht vermehren kann. Solche Arten sind u. a. *Lycium barbarum*, *L. halimifolium*, *Solanum dulcamara* und *Atropa belladonna*. Verwendet man Sproßstücke dieser Arten als Zwischenpfropflinge, indem man sie auf eine anfällige, TM-infizierte Unterlage pfropft und ihnen dann ein gesundes Reis einer anfälligen Art aufpfropft, so wandert das Virus von der Unterlage durch das immune Zwischenstück in das obere Pfropfstück ein und infiziert es nach einer gewissen Verzögerung, wie wenn es unmittelbar auf die anfällige Unterlage gepfropft wäre (Schaffnit und Müller 1931; Silberschmidt 1933). Seine Aktivität wird also im immunen Zwischenstück nicht angetastet. Ähnliche Durchleitungsversuche hatte schon früher E. Baur (1906) mit der infektiösen Chlorose der Malvaceen angestellt. Ein neueres Beispiel ist die Durchleitung des X-Virus durch die X-immune Kartoffelsorte U.S. Sämling Nr. 41956 (Clinch 1944). Auch andere Erfahrungen stützen die Vermutung, daß es u. U. nur der Mangel an bestimmten Stoffen ist, der die Vermehrung des Virus in immunen Arten vereitelt, so die von Holmes (1946) ermittelte Tatsache, daß das Tabak-Etchvirus von den 119 festgestellten Wirtsarten des Tabakmosaikvirus nur 83 befällt und daß es den Wirtspflanzenkreis des Tabakmosaikvirus nicht überschreitet. Augenscheinlich umgreift das Etchvirus alle Ansprüche des Tabakmosaikvirus und stellt darüber hinaus noch weitere Ansprüche, die von den Zellen der immunen Arten nicht befriedigt werden.

Manche Viren lassen sich durch Vermittlung des *Cuscuta*-Parasiten von einem Wirt auf den anderen übertragen, obwohl sie in der *Cuscuta*-Pflanze selbst nicht vermehrungsfähig sind. Auch hier passiert offenbar das Virus unangetastet die immune Pflanze. Dies ist aber nicht immer der Fall; manche Viren vertragen die *Cuscuta*-Passage nicht, vermutlich weil sie in der *Cuscuta* inaktiviert werden (F. Johnson 1941, 1946).

Unter dem Begriff der Resistenz fassen wir alle die verschiedenen Einrichtungen und Reaktionen der Wirtspflanzen zusammen, welche sie befähigen, eine Virusinfektion mit mehr oder weniger Erfolg abzuwehren. Die Analyse der Resistenzfaktoren ist noch nicht abgeschlossen, gleichwohl schälen sich verschiedene Hauptfaktoren oder Faktorengruppen heraus.

Zu den am meisten verbreiteten und auch praktisch bedeutungsvollsten gehören die Überempfindlichkeitsreaktionen. Man unterscheidet zwei Formen der Überempfindlichkeit, die beide eine Lokalisierung des Virus zur Folge haben und dadurch die systemische (generalisierende) Erkrankung verhindern können. Die erste Form ist die lokale, im unmittelbaren Infektionsbereich einsetzende intensive Nekrosenbildung, die die nekrogene Resistenz, die zweite die an infizierten Blättern beobachtete Abstoßungsreaktion, die die amputative Resistenz bedingt.

Wir betrachten zunächst die nekrogene Resistenz: Die Reaktion der Zellen im Umkreis der Viruseintrittspforte ist so stark, daß dieses Gewebe rasch abstirbt. Im absterbenden Gewebe wird das Virus festgelegt und inaktiviert und damit seine Ausbreitung von der Infektionsstelle aus unterbunden; die Infektionsstelle ist als nekrotischer Fleck kenntlich. Die Lokalisierung des Virus ist nicht immer vollständig; so kann es vorkommen, daß einzelne Viruspartikeln ins Phloem gelangen und weiterwandern, um an anderer Stelle wieder örtliche Nekrosen auszulösen und

gleichfalls insgesamt oder doch zum größten Teil darin festgelegt zu werden. Dadurch wird eine eigentliche systemische Ausbreitung verhindert und früher oder später die gänzliche Eliminierung des Virus herbeigeführt. Sicher nur gradweise von diesem Verhalten verschieden sind die Fälle, bei denen es trotz auffälliger Nekrosenbildung im Infektionsherd doch zu einer systemischen Ausbreitung in der Pflanze kommt. Solange der nekrotische Infektionsfleck sich vergrößert, ist er an seiner Peripherie von einer Zone aktives Virus enthaltenden Gewebes umgeben, aus der Teile ins Phloem abwandern und damit weiterbefördert werden können (Köhler 1947). Nach Hutton (1948) ist das Ausmaß der Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber stärkeren X-Stämmen von der Temperatur abhängig. Es gibt Stämme, die bei Verimpfung auf bestimmte Kartoffelvarietäten im Sommer eine intensive Reaktion bewirken, so daß die Infektion lokalisiert bleibt, während die Impfung im Winter (im Gewächshaus) zur generalisierenden Infektion führt. Bei anderen Kartoffelvarietäten wird das Entgegengesetzte beobachtet. Ganz analoge Erscheinungen wie durch X-Virus werden an Kartoffeln auch durch das spotted-wilt-Virus hervorgerufen. Je nach Sorte-Virus-Kombination kommt es auch hier zu einer mehr oder weniger wirksamen Blockierung des Virus (Norris 1951).

Die beschriebene Überempfindlichkeitsreaktion hat für die Resistenzzüchtung und den Resistenzanbau große Bedeutung, denn Überempfindlichkeit gegen bestimmte Viren ist bei manchen Gewächsen, wie z. B. bei den Kartoffeln, gleichbedeutend mit Feldresistenz diesen Viren gegenüber (Murphy 1936, Cockerham 1937, Scott 1938, Clinch, Loughnane und Murphy 1938). Zum Nachweis einer bestehenden Überempfindlichkeit und Feldresistenz ist die Sproßpfropfung geeignet (Cockerham 1943). Die zu prüfende Kartoffelsorte wird mit einem Virusspender zusammengepfropft; im Falle bestehender Überempfindlichkeit sterben die Sproßspitzen (Haupt-oder Seitensprosse) der zu prüfenden Sorte unter Schwarzfärbung ab, eine Reaktion, die als Akronekrose (top necrosis) bezeichnet wird. Liegt keine Überempfindlichkeit vor, so zeigen die Sprosse Mosaikfleckung oder aber sind, bei latenter Infektion, symptomfrei.

Nach Cockerham (1945) besitzen die britischen Kartoffelsorten Überempfindlichkeitsgene für die beiden Typen X und B des X-Virus, für das A-Virus und für den Typ C des Y-Virus. Die Gene sind auf die einzelnen Sorten allerdings verschieden verteilt und nur wenige Sorten sind mit allen Resistenzgenen ausgestattet, z. B. die Sorte Craigs Defiance. Über die deutschen Sorten liegen bislang nur Angaben bezüglich des X-Virus vor (Köhler und Ross 1951 und 1953). Danach scheint nur die Sorte Fortuna Überempfindlichkeit gegen alle bisher geprüften Varianten und Herkünfte dieser Virusart aufzuweisen. Einige Sorten (Condor, Heida, Hilla und Parnassia) sind gegen keinen der geprüften Stämme überempfindlich. Die übrigen Sorten verhielten sich gegen die verschiedenen X-Stämme uneinheitlich, z. T. verlief auch die Überempfindlichkeitsreaktion bei ihnen langsamer.

Bei Wirt-Virus-Kombinationen, bei denen die Nekrotisierung nicht zu der erwünschten Festlegung des Virus führt, bei denen vielmehr das Virus weiterwandert und die Teile, in die es gelangt, durch mehr oder weniger ausgedehnte Nekrotisierung schädigt, kann es zu einer Selbstausmerzung der stark geschädigten Sprosse, Knollen oder der aus diesen hervorgehenden jungen Pflanzen des Nachwuchses kommen. Auch die letzteren sind so stark geschädigt, daß sie im Bestand

von den gesunden Pflanzen unterdrückt werden und meist nur kleine, nicht mehr pflanztaugliche Knollen ansetzen. So reinigt sich der Bestand von Jahr zu Jahr selbst. Dieser Selbstreinigungsprozeß hat seine Grenzen, wo bei starker Häufung von Neuinfektionen die Zahl gesunder Tochterknollen sich auf ein nicht mehr tragbares Maß verringert.

Vom Mechanismus der Überempfindlichkeitsreaktion kann man sich folgende Vorstellung machen. Das Virus vermehrt sich im Infektionsherd zunächst ungehindert und breitet sich im umgebenden Gewebe konzentrisch aus. Die infizierten Zellen reagieren früher oder später mit einer Abwehrreaktion, die ihren Tod und gleichzeitig die Inaktivierung des in ihnen enthaltenen Virus bedingt. Die Reaktion beginnt im Zentrum des Infektionsherdes, weil hier das Virus zuerst vorhanden war, rückt dann der Randzone nach und in sie vor, vielleicht sogar noch eine Strecke über sie hinaus. Das Wachstum des Infektionsherdes kommt zum Stillstand, wenn alle infizierten Zellen abgestorben sind. Bei langsamerem Verlauf der Reaktion erreicht die Nekrotisierung die wachsende Randzone des Infektionsherdes nicht, diese ist von der Inaktivierung dauernd ausgenommen und es können von ihr fortlaufend Viruspartikeln ins Phloem abgegeben werden, soweit der Anschluß an dieses erreicht ist. Die Überempfindlichkeitsreaktion ist spezifisch. Sie äußert sich als Unverträglichkeit eines bestimmten Virus mit einem bestimmten Plasma; man kann sie als Abwehrreaktion auffassen (Köhler 1940).

Die andersartige Reaktion, die zur Selbstamputation des primärinfizierten Blattes führt, wurde erstmalig von Holmes (1934) bei *Capsicum* beschrieben. Auf den mit dem Virus des Tabakmosaiks eingeriebenen Blättern dieser Pflanze erscheinen unregelmäßige nekrotische Flecke. Bald werden die eingeriebenen Blätter schlapp und fallen ab, bevor das Virus in den Stengel übergetreten ist. Die Folge ist, daß keine Generalisierung zustande kommt. Offenbar wird in den Blättern eine toxische Substanz gebildet, die die Ablösung der Blätter bewirkt. Bei manchen anderen Wirt-Viruskombinationen wird dieselbe Reaktion beobachtet, so wenn man Blätter von bestimmten *Capsicum*-Rassen mit bestimmten Stämmen des X-Virus oder wenn man Blätter der Gartenbohne *(Phaseolus vulgaris)* mit dem Tabakringspotvirus einreibt (Köhler 1939, 1940). Nicht in jedem Fall wird aber hier die Ableitung des Virus in den Stengel verhindert, wenn sich nämlich die eingeriebenen Blätter zu spät ablösen. Bei der Gartenbohne bleibt dann von derselben Versuchsserie ein Teil der Pflanzen gesund, während die übrigen Pflanzen einer generalisierenden Erkrankung anheimfallen und unter schweren Erscheinungen schnell absterben. Entscheidend für Lokalisierung oder Generalisierung ist augenscheinlich das Tempo, mit dem das toxische Agens im Blatt gebildet wird. Man kann auch diesen Vorgang als Abwehrreaktion ansprechen und das mutmaßliche Agens als Abwehrstoff bezeichnen. Die Vermutung liegt nahe, daß auch die oben geschilderte nekrogene Resistenz auf der Bildung eines Toxins beruht; sie und die amputative Resistenz wären dann als wesensgleiche Vorgänge aufzufassen.

Die anderen, die Virusansiedlung, -vermehrung und -ausbreitung in der Pflanze hemmenden physiologischen Faktoren lassen sich vorläufig unter dem Begriff der Infektionsresistenz zusammenfassen; sie sind noch wenig analysiert, obwohl ihre nähere Kenntnis besonders auch für die Resistenzzüchtung erfolgversprechend wäre.

Gemeinhin versteht man unter Infektionsresistenz die Erscheinung, daß bei übereinstimmenden Infektionschancen die Zahl der Pflanzen, die sich Infektionen zuziehen, von der jeweiligen Wirtsart oder -varietät abhängt. Ein Beispiel dieser Art entnehmen wir den Angaben von KIRKPATRICK (1948) über seine Übertragungsversuche mit dem Blattrollvirus zu verschiedenen Solanaceen. Ein solcher Versuch, der mit Einzelläusen der Pfirsichblattlaus *(Myzodes persicae)* vorgenommen wurde, die durch vorheriges Saugen an blattrollkranken Pflanzen infektiös geworden waren, hatte z. B. folgendes Ergebnis:

Übertragung des Blattrollvirus durch Einzelläuse

Indikatorspezies	Anzahl Testpflanzen	Infizierte Pflanzen		Symptombildung
		Anzahl	Prozente	Tage
Datura stramonium . .	50	35	70,0	30
Physalis angulata . .	50	11	22,0	20
Physalis floridana . .	50	35	70,0	15

Über ganz analoge Ergebnisse mit demselben Verfahren und demselben Virus berichtete HOFFERBERT (1948) bei verschiedenen Kartoffelsorten. Wurden infektiöse Einzelläuse nur einen Tag auf den Pflanzen belassen, so erwiesen sich nach 45 Tagen bei einer widerstandsfähigen Sorte 36%, bei einer mittleren 44% und bei einer anfälligen 82% als blattrollkrank. Wurde die Laus 5 Tage auf der Pflanze belassen, so waren die Krankheitszahlen 38, 44 bzw. 96%. Ähnliche Abstufungen des Infektionserfolges bei Blattlaus-Übertragungsversuchen mit dem Y-Virus ermittelten BAWDEN und KASSANIS (1946), wie aus folgender Tabelle ersichtlich.

Abhängigkeit des Infektionserfolgs von der Sorte
Einfluß der Blattlauszahl bei der Übertragung des Y-Virus

Kartoffelsorte	Von je 36 mit Läusen besetzten Pflanzen wurden infiziert	
	2 Aphiden je Pflanze	4 Aphiden je Pflanze
Arran Banner	3	10
Majestic	5	17
Arran Consul	10	19
Arran Pilot	12	25
May Queen	15	21
(Tabak)	25	36

BALD, NORRIS und HELSON (1946) verglichen eine Reihe von Kartoffelsorten hinsichtlich ihrer Infektionsresistenz und -toleranz gegenüber dem Blattrollvirus. Sie berechneten für jede Varietät auf Grund mehrerer Prüfungen einen Index i der Infektionsresistenz nach der folgenden von ihnen aufgestellten Formel:

$$p = 100\,(1 - e^{-i})$$

worin p die Prozentzahl kranker Pflanzen einer Varietät bedeutet; e ist die Basis der natürlichen Logarithmen, und der Ausdruck e^{-i} entspricht dem Anteil von Pflanzen, der von infektiösen Läusen nicht besucht und also auch nicht infiziert wird. Der niedrigste Grad der Infektionsresistenz (100% Infektionen) entspricht dem Werte 1; dieser wurde bei der Sorte Up-to-Date ermittelt. Bei den anderen untersuchten Varietäten wurden folgende Werte für i festgestellt: Bismark 7,7; Brownell 2,0; Brown River 4,0; Carman (Green Mountain) 2,7; Delaware (Earliest of All) 6,6; Katahdin 2,3; President 1,6; Snowflake 4,3. Demnach zeigte Bismark (vermutlich synonym mit der alten Cimbalschen Züchtung Bismarck) den weitaus höchsten Grad von Infektionsresistenz.

Köhler, Bode und Hauschild (1949) prüften fünf mittelspäte Kartoffelsorten des deutschen Sortiments, die in dem Rufe stehen, einen höheren Grad von Virusresistenz aufzuweisen, im Feldversuch auf ihr Verhalten gegenüber dem Blattrollvirus. Sie kamen bezüglich Infektionsresistenz und Toleranz zu folgendem Ergebnis.

Sorte	Infektionsresistenz	Befallsprozente beim Nachbau[1])	Toleranz
Heida	ziemlich hoch	(33 ± 2,9)	hoch
Aquila	sehr hoch	(14 ± 1,4)	sehr gering
Johanna	gering	(65 ± 3,9)	hoch
Voran	gering	(65 ± 2,5)	hoch
Ostbote	sehr gering	(85 ± 5,2)	hoch

[1]) Mittelwerte aus je 4 Parzellen zu 100 Stauden.

Nach Völk und Hauschild (1950) werden die einzelnen Kartoffelsorten in sehr unterschiedlichem Ausmaß von *Myzodes persicae*, der wichtigsten Vektor-Laus des Blattrollvirus, besiedelt. Jedoch ist es fraglich, ob eine einfache Beziehung zwischen der Höhe der Besiedlung und der Infektionsresistenz anzunehmen ist. Vermutlich ist die Besiedlungsdichte nur ein Nebenfaktor.

In diesem Zusammenhang erwähnen wir die Untersuchungen von Wilcox und Beckwith (1937) bezüglich der False blossom-Krankheit von *Vaccinium macrocarpon* Ait., die dartun, daß das übertragende Insekt, eine Zikade, die einzelnen Varietäten mit unterschiedlicher Häufigkeit befällt, woraus sich deren unterschiedliche Infektionsresistenz erklärt. Durch Bastardierungszüchtung läßt sich diese Resistenz steigern. Sie beruht auf der verminderten Überwinterungsfähigkeit des Insekts und der damit verbundenen Vermehrungshemmung von einem Jahr auf das andere (Wilcox 1951).

Ein noch wenig analysierter Einzelfaktor der Infektionsresistenz ist die Virusinaktivierung in der Pflanze. Über die im Phloem anzunehmende Inaktivierung ist einiges bekannt geworden (Köhler 1941, 1947): Das durch Einreiben auf die Blätter von *Nicotiana glutinosa* verimpfte Tabakmosaikvirus ist nach einer gewissen Zeit in beträchtlicher Menge in den Blattstielen dieser Blätter nachzuweisen, jedoch finden sich im Stengel nur Spuren davon, und nur ausnahmsweise gelingt es einzelnen Partikeln, bis in die wachsenden Blätter der Sproßspitze vorzudringen; auch in diesem Ausnahmefalle kommt eine eigentliche systemische Erkrankung nicht zustande. Man muß annehmen, daß das Virus im Phloem des

Stengels während seiner Leitung inaktiviert wird. Dasselbe stellt man fest bei der Verimpfung des Paratabakmosaiks auf die Blätter des White Burley-Tabaks und des A-Virus auf bestimmte Rassen von *Solanum demissum*. In den genannten Fällen ist schon die Virusvermehrung in den eingeriebenen Blättern infolge einer meist unvollkommenen Nekrotisierung der Infektionsherde gehemmt. Daß aber auch ohne eine solche Nekrotisierung die Generalisierung unterdrückt sein kann, ergibt sich aus den Feststellungen von HOLMES (1938a u. b, 1946) am Tabakmosaik- und am Etch-Virus. Bei einer großen Zahl ihrer Wirtspflanzen gelangen diese Viren nicht in die Zuwachsteile, obwohl sie sich in den eingeriebenen Blättern ohne jede Nekrosenbildung vermehren. Sodann lehren die Beobachtungen von BAWDEN und KASSANIS (1947), daß das auf *Primula obconica* verimpfte Tabaknecrosevirus an begrenzten Stellen konzentriert vorkommen kann, ohne im Hauptteil der Pflanze vorhanden zu sein. Auch hier zeigt sich also, daß die Virusausbreitung Hemmungen unterworfen sein kann, die nicht als Folge von Gewebsüberempfindlichkeit gedeutet werden können. Gelegentliche Beobachtungen lassen darauf schließen, daß man u. U. mit einem Unwegsamwerden der Verbreitungswege (Plasmabrücken) zu rechnen hat, wodurch die Viruswanderung beeinträchtigt wird (KÖHLER 1950: VII. Int. Bot. Congr. Stockholm, i. Druck)

In diesen Erscheinungskomplex gehört auch die viel beobachtete „Wiedergesundung", die darin besteht, daß eine kranke Pflanze Teile hervorbringt, die das Virus nicht mehr enthalten.

Die Resistenz bzw. Empfänglichkeit ist vielfach durch die Umweltfaktoren modifizierbar. So ist u.a. die Lichtintensität maßgebend. Nach den Untersuchungen von E. BAUR (1906) über die infektiöse Buntblättrigkeit der Malvaceen vermehrt sich das Virus dieser Krankheit in buntblättrigen *Abutilon*pflanzen nur in hellem Licht, und zwar ausschließlich in den bunten Teilen. Daher geht die Buntblättrigkeit in den dunklen Wintermonaten am Zuwachs zurück, manchmal sogar so weit, daß das Virus aus einzelnen Sprossen gänzlich verschwindet.

BAWDEN und ROBERTS (1947) machten die Entdeckung, daß die Empfänglichkeit für Virusinfektionen bei manchen Wirt-Viruskombinationen überraschend zunimmt, wenn die Pflanzen in den Sommermonaten im abgeschwächten Licht gehalten werden. Die Beschattung auf $\frac{2}{3}$ der Lichtintensität hatte zur Folge, daß die Zahl der Einzelherde, die auf den Blättern der beschatteten Pflanzen nach erfolgter Virusverimpfung erschienen, beim Tabaknecrosevirus und beim Bushy-stunt-Virus auf mehr als das zehnfache, beim Tabakmosaik- und Tomatenaucubamosaik auf mehr als das fünffache der normal belichteten Pflanzen anstieg. Auch der Virusgehalt war in den beschatteten Pflanzen erhöht. Er betrug bei einem Stamm des Necrosevirus in eingeriebenen Blättern etwa das zwanzigfache. Auch in systemisch erkrankten Blättern war der Virusgehalt erhöht; er stieg beim Bushy-stunt-Virus der Tomaten auf das zehnfache. In den anderen Fällen war die Zunahme geringer, jedoch immer noch deutlich vorhanden. In einer weiteren Arbeit (BAWDEN und ROBERTS 1948) stellten die Verfasser fest, daß nur die vor der Impfung vorgenommene Beschattung die Empfänglichkeit ansteigen läßt, daß dagegen eine Behandlung nach der Impfung nur wenig Wirkung hatte oder daß die Empfänglichkeit sogar abnahm. Die größte Zahl von Einzelherden auf den Blättern wurde erzielt, wenn die Pflanzen vor der Impfung 24 Stunden lang im

Dunkeln gehalten wurden, abgesehen von Tabakpflanzen, bei denen die Empfänglichkeit erst nach einer Dunkelbehandlung von 5 Tagen ihr Maximum erreichte. Die Verfasser vermuten, daß Stoffe, die bei der Photosynthese entstehen, die Virusvermehrung hemmen.

Auch die Düngung ist von Einfluß. Viele Erfahrungen im praktischen Pflanzenbau scheinen darauf hinzudeuten, daß bestimmte Düngungsformen der Virusinfektion Vorschub leisten.

Eine deutliche Zunahme der Blattrollinfektionen wurde bei Kartoffeln in Feldversuchen nach Düngung mit KCl-Handelsdünger nachgewiesen (Bode 1949). Völk, Bode und Hauschild (1951) kommen zu dem Ergebnis, daß keine positive Korrelation zwischen Infektionshäufigkeit und Dichte der Besiedlung durch den Vektor der Blattrollkrankheit, die Blattlaus *Myzodes persicae*, besteht. Auch ließ sich kein Anhalt dafür gewinnen, daß die geflügelten Tiere dieser Laus die KCl-gedüngten Pflanzen bevorzugt anfliegen und sich länger auf ihnen aufhalten. Die Ergebnisse legen vielmehr die Annahme nahe, daß die KCl-Düngung die Reaktionsweise der Pflanze in einem für die Aufnahme des Blattrollvirus begünstigenden Sinne verändert. Zu gleichsinnigen Ergebnissen waren auch Ross (1946) und Ross, Chuka und Hawkins (1947) in Maine gekommen, ohne jedoch nähere quantitative Angaben über die Beziehungen zwischen Blattlauszahlen und Düngungsart zu machen.

Bawden und Kassanis (1949) untersuchten an Tabakpflanzen in Topfversuchen die Abhängigkeit der Vermehrung des Tabakmosaikvirus von der Art der mineralischen Düngung. Sie stellten folgendes fest: zusätzliche Phosphorgaben steigern das Wachstum der Pflanzen und damit auch den Virusgehalt der Preßsäfte und den Gesamtvirusgehalt der Pflanzen am meisten; Stickstoff wirkte nur bei gleichzeitiger Darbietung von Phosphor im selben Sinne. Phosphor und Stickstoff zusammen verdoppelten die Viruskonzentration des Saftes und ließen auch den totalen Virusgehalt beträchtlich ansteigen. Kali, als K_2SO_4 gereicht, führte einen leichten Virusrückgang im Saft herbei, steigerte aber in der Regel das Pflanzenwachstum und damit ihren Gesamtvirusgehalt.

Die Wirkung der Düngungen auf die Virusvermehrung in den eingeriebenen Blättern entsprach im großen und ganzen derjenigen in den systemisch kranken Blättern, zeigte aber größere Schwankungen. Bei der Kartoffelpflanze war keine eindeutige Wirkung der Düngungsart auf den Gehalt an X-Virus nachweisbar; in der Hauptsache war die Wirkung auf die Virusproduktion eine indirekte, von der Veränderung der Pflanzengröße abhängige.

Dieselben Verfasser (Bawden und Kassanis 1950) untersuchten den Einfluß derselben Düngesalze auf die Empfänglichkeit für Virusinfektionen mit der Einzelherdmethode bei verschiedenen Wirt-Virus-Kombinationen. Sie fanden, daß die Empfänglichkeit, gemessen an der Anzahl Einzelherde, nach Phosphor- und Stickstoffgaben erhöht war und daß die Steigerung jeweils mit der durch die Düngung erzielten Wuchssteigerung der Pflanzen Hand in Hand ging. Kali wirkt anders; zwar steigert es gleichfalls das Wachstum, aber die Erhöhung der Infektionszahlen bleibt aus. Eine spezifische Beeinflussung durch das eine oder andere Düngesalz, insbesondere durch Stickstoff, wie dies Spencer (1935) früher behauptet hatte, war nicht festzustellen. In Übertragungsversuchen mit dem Y-Virus wurden

infektiöse Blattläuse der Art *Myzodes persicae* auf Tabak- und Kartoffelpflanzen gesetzt. Es war dabei nur ein schwach fördernder Einfluß der verschiedenen Düngesalze und ihrer Kombinationen auf die Infektionszahlen feststellbar; dieser stand mit der Wachstumsförderung der Pflanzen im Zusammenhang. Bei Phosphor war die Steigerung der Infektionszahlen am deutlichsten.

Man wird wohl aus den vorliegenden Ergebnissen den Schluß ableiten können, daß eine harmonische, das Pflanzenwachstum optimal fördernde Anwendung von Düngesalzen die Disposition für die verschiedenartigen Mosaikinfektionen bei anfälligen Wirten erhöht und daß man nicht einen bestimmten Mineralbestandteil für eine Erhöhung der Empfänglichkeit verantwortlich machen kann. Dies steht im Einklang mit den oben genannten Befunden von MARTIN, BALLS und MCKINNEY (1939), TAKAHASHI (1941), WOOD und DUBUY (1941), WILDMAN, CHEO und BONNER (1949), wonach sich das Virus auf Kosten des normalen Zelleiweißes aufbaut (vgl. S. 36).

Daß die Zugänglichkeit für Virusinfektionen vom Entwicklungszustand der Pflanze und vom Alter der Blätter abhängt, wurde mehrfach beobachtet; z. B. nimmt nach BAWDEN (1948) die Resistenz von Tomate und *Nicotiana glutinosa* für Infektionen mit dem Bushy-stunt-Virus mit dem Alter deutlich zu. Junge Tomatensämlinge sind hochempfänglich und entwickeln in wenigen Tagen chlorotische und nekrotische Einzelherde auf den beimpften Blättern, und im Anschluß an die Impfung vollzieht sich die systemische Infektion schon im Laufe einer Woche; sie führt vielfach zum raschen Tod des ganzen Sämlings. Auf etwas älteren Pflanzen bilden sich weniger Einzelherde und die systemische Erkrankung schreitet nicht so einheitlich vorwärts, indem nur hier und da Einzelherde sich bilden; an noch älteren Pflanzen beschränkt sich die Infektion auf gelegentliche lokale Herde. Bei *Nicotiana glutinosa* beobachtet man umgekehrt eine von den ältesten zu den jüngsten Blättern zunehmende Empfänglichkeit, und die Einzelherde verändern sich nach Anzahl und Aussehen. Diese sind auf den jungen Blättern besonders breit und durchgehend nekrotisch; sie bestehen aus einem braunen Innenteil, der von einer schwarzen Randzone umgeben ist. Auf den alten Blättern sind die Infektionsherde kleine, weißliche, nadelstichähnliche Punkte, die von einem hellen Hof umgeben sind. Bei Verimpfung des Tabakmosaikvirus zu *Nicotiana glutinosa* beobachtet man das umgekehrte Verhalten. Auf den älteren Blättern entstehen nach KÖHLER (1947) viele große Infektionsflecke mit grauen Rändern und vertrocknendem Innenteil. Bei Häufung der Herde fließen die grauen Ränder zu grauen Flecken zusammen. An den obersten, jüngsten Blättern dagegen bilden sich viele kleine, fast punktartige Flecke mit dunkelbraunen Rändern, die auch bei starker Häufung nicht zusammenfließen. In den jungen Blättern wird die Virusvermehrung offenbar frühzeitig abgebremst, wie auch vergleichende Saftabimpfungen aus alten und jungen Blättern erkennen ließen.

Auch die Resistenz der Kartoffelpflanze gegen Infektionen mit dem X-Virus steht in bemerkenswerter Abhängigkeit von dem Entwicklungszustand der Blätter (BERCKS 1951). Je jünger die Pflanze ist, um so leichter gelingen Übertragungsversuche mit dem Blatteinreibeverfahren in dem Sinne, daß das Virus in die von der Pflanze gebildeten Knollen vordringt. BERCKS nennt die Erscheinung Altersresistenz.

Bei normalem Feldanbau unter natürlichen Infektionsbedingungen spielt diese Entwicklungsresistenz besonders bei der Blattrollkrankheit eine praktisch sehr

Abb. 45. Erworbene Toleranz bei einer mit [illegible] X und Y infizierten Tabakpflanze. Nach anfänglichem starkem Stadium: Absterben der Blätter, Zone *B*) ist die Spitze (*A*) unter [illegible] Mosaikerscheinungen weitergewachsen. Bei *D* Zone der geimpften, später [illegible] Blätter. Bei *C* gesunde Blätter, in die die Viren [illegible] sind („überschlagene" Blätter). Nach [illegible]

wichtige Rolle. Zum Schutze der Pflanzen vor Infektionen ist es ratsam, die Entwicklung so zu beschleunigen, daß das anfällige Frühstadium bereits überschritten ist, wenn die virusübertragenden Blattläuse ihre Tätigkeit in den Kartoffelfeldern aufnehmen. Unter den Anbaubedingungen Nordwestdeutschlands ist dies möglich.

Zwischen den durch ein Virus systemisch infizierbaren Kulturpflanzen können in bezug auf Toleranz diesem Virus gegenüber außerordentliche Unterschiede bestehen, die für die Kulturwürdigkeit u. U. von entscheidender Bedeutung sind. Eines der ältesten Beispiele ist die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs, eine Krankheit, die die Kultur dieser Pflanze eine Zeitlang in Frage stellte, bis hochtolerante Sorten ausfindig gemacht waren, die trotz Infektion hohe Erträge brachten (Earle 1928). Ein anderes Beispiel ist die Züchtung anbauwürdiger, gegen das Curly top-Virus toleranter Sorten der Zuckerrübe in Kalifornien, die die Kultur dieser Pflanze im Befallsgebiet wieder rentabel machte (Carsner 1926, 1933; Esau 1930).

Eine Erscheinung, die man nach K. M. Smith (1933) am besten als erworbene Toleranz bezeichnet und für die auch der Ausdruck erworbene Immunität, nicht ganz unmißverständlich, gebraucht wird, wird bei vielen Krankheiten beobachtet (Price 1940; Bennett 1940; Wallace 1939 u. a.). Sie ist dadurch charakterisiert, daß an der wachsenden Pflanze auf ein akutes Anfangsstadium mit schwerer Erkrankung ein chronisches Stadium folgt, das durch einen auffälligen Rückgang der Symptombildung, u. U. bis zu deren völligem Verschwinden gekennzeichnet ist (Abb. 45). Im Laufe der Zeit sind derartige Fälle bei einer Reihe verschiedener Krankheiten bekannt geworden. Am längsten bekannt und besonders eingehend untersucht ist die Erscheinung beim Tabakringspotvirus am Tabak

Price 1932, 1940; Valleau 1941). Wenn man junge Pflanzen des türkischen Tabaks mit einem geeigneten Stamm dieses Virus infiziert, so zeigen die oberen Blätter sehr schwere, z.T. mit Nekrosenbildung verlaufende Erscheinungen. Bei den später sich entwickelnden Blättern der Sproßspitze werden die Symptome immer schwächer, bis schließlich nur noch Blätter entstehen, die, abgesehen von einer etwas veränderten Blattextur, gesund aussehen. Der weitere Zuwachs bleibt gleichfalls symptomfrei. Verwendet man die gesunden Sproßspitzen als Stecklinge, so entwickeln sich daraus gleichfalls gesunde Pflanzen und es gelingt nicht, diese durch neuerliche Beimpfung mit dem Virus wieder krank zu machen. Prüft man Preßsäfte aus solchen, aus Stecklingen gewonnenen Pflanzen, wie überhaupt gesundete Teile, auf ihren Virusgehalt, so findet man, daß sie das Virus noch enthalten, wenn auch u.U. in erheblich verminderter Konzentration. Diese beträgt beim Tabakringspotvirus nur noch etwa $\frac{1}{6}$ des Gesamtvirusgehalts der stark kranken Teile (Price 1936; Stanley 1938). Die Annahme liegt daher nahe, daß der Rückgang der Symptome auf der Verminderung des Virusgehalts beruhe. Nun hat aber Fulton (1940) bei der Streak-Krankheit des Tabaks in den „gesundeten" Teilen einen etwa ebenso hohen Virusgehalt wie in den akut erkrankten festgestellt, so daß diese Deutung vielleicht nicht zutrifft. Jedoch bleibt die endgültige Klärung noch abzuwarten, nachdem neuestens Costa (1952) an einem südamerikanischen Stamm desselben Virus den Befund von Fulton nicht bestätigen konnte.

In besonders markanter Ausprägung beobachtet man das Phänomen auch bei Tabakpflanzen, die mit einem Gemisch von nicht zu schwachen Stämmen der Kartoffelviren X und Y infiziert sind; die Stämme sind für sich allein nicht imstande, die Erscheinung auszulösen (Köhler 1934). In den „gesundeten" Teilen der kranken Pflanzen sind beide Viren enthalten und rufen Mosaik hervor, jedoch ist über ihre Konzentrationsverhältnisse nichts bekannt (Abb. 45).

Eine kausale Erklärung der erworbenen Toleranz ist zur Zeit nicht möglich. Die Beobachtung lehrt jedenfalls, daß sich die Gesundung auf solche Teile der Pflanze erstreckt, deren Gewebe sich im Zeitpunkt des Viruseintritts noch im Embryonalzustand befinden, und daß die schwere Erkrankungsform auf solche Teile beschränkt ist, die vor dem Einströmen des Virus bereits eine gewisse Entwicklungshöhe erreicht haben (Valleau 1932, 1941; McKinney und Clayton 1944). Die Disposition der in frühester Jugend infizierten Zellen erfährt also offenbar eine Umstimmung.

Wir beschließen diesen Abschnitt — ohne Vollständigkeit anzustreben — mit dem Hinweis auf die erfolgreichen Bemühungen, den Erbgang der Resistenz aufzuklären. In manchen Fällen ist es gelungen, die nach Bastardierung auftretenden Spaltungszahlen in einfacher Weise mendelistisch zu deuten, in anderen Fällen liegen die Dinge verwickelter. Ein einfaches Verhalten zeigt z.B. die Vererbung der oben erwähnten amputativen Resistenz von *Capsicum frutescens* gegen das Tabakmosaikvirus (Holmes 1934). Die Resistenz wird hier durch ein einfaches dominantes Gen bestimmt. Dadurch, daß die verschiedenen Varianten derselben Virusart verschiedene Reaktionen der Wirtspflanze auslösen, kann eine Komplizierung eintreten. Z.B. kommt in New Jersey nach Holmes (1948) eine Variante des spotted wilt-Virus vor, die imstande ist, die sonst bestehende Resistenz der Tomatensorte „Pearl Harbour" und ihrer resistenten Abkömmlinge umzuwerfen.

Gegen diese Variante erweisen sich die beiden südamerikanischen Tomaten „Rey de los Tempranos" und verschiedene Linien der Varietät „Manzana" resistent. Nach Bastardierung von „Rey de los Tempranos ' mit der anfälligen „Rutgers"-Tomate erweist sich die Resistenz an ein rezessives Einzelgen gebunden; in der zweiten Filialgeneration kam es zur Spaltung resistent: empfänglich = 1 : 3. In ähnlicher Weise wurde die Vererbung der Resistenz bei anderen Objekten untersucht (Holmes 1936, 1937, 1938b). Nach Thomas, Zaumeyer und Jörgensen (1951) wird die Resistenz gegen das Limabohnen-Mosaik bei den Sorten „Fordhook" und „Triumph" durch zwei dominante Komplementärgene bestimmt. Dies beweisen die Bastardierungsergebnisse mit den Varietäten „Fordhook" (resistent) mit „Sieva" (anfällig); in der zweiten Filialgeneration erfolgte Spaltung nach resistent : anfällig = 9 : 7. Die Vererbung der Resistenz von Tomaten gegen das Tabakmosaikvirus wurde von Watson und Heinrich (1951) in Artkreuzungen untersucht. Ihre Ergebnisse lassen darauf schließen, daß nur wenige resistenzbestimmende Gene im Spiele sein können. Wir schließen mit einem Hinweis auf die Untersuchung von Weber (1951) über die Vererbung der Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber einem milden Stamm des Tabakmosaikvirus am Tabak. Die eigentlichen Züchtungsfragen werden im speziellen Teil behandelt.

Bald, J. G., Norris, D. O., u. Helson, G. A. H., (1946) Transmission of potato virus diseases. 5. Aphid populations, resistance, and tolerance of potato varieties to leaf roll. Counc. Sci. Ind. Res., Melbourne. Bull. **196**. — Baur, E., (1906) Über die infektiöse Chlorose der Malvaceen. Sitz. Ber. Preuß. Akad. Wiss., Math. physik. Kl. I, Abt. I. — Bawden, F. C., (1950) Virus and virus diseases. 3. edit. S. **121**; (1948): Some effects of host plant physiology on resistance to viruses. Proc. Roy. Soc., B., **135**, 187. — Bawden, F. C., u. Kassanis, B., (1946) Varietal differences in susceptibility to potato virus Y. Ann. Appl. Biol. **33**, 46; (1947): Primula obconica, a carrier of tobacco necrosis virus. Ann. Appl. Biol. **34**, 127; (1950): Some effects of host-plant nutrition on the multiplication of viruses. Ann. Appl. Biol. **37**, 215; (1950): Some effects of host nutrition on the susceptibility of plants to infection by certain viruses. Ann. Appl. Biol. **37**, 46. — Bawden, F. C., u. Roberts, F. M., (1947) The influence of light intensity on the susceptibility of plants to certain viruses. Ann. Appl. Biol. **34**, 286; (1948) Photosynthesis and predisposition of plants to infection with certain viruses. Ann. Appl. Biol. **35**, 418. — Bennett, C. W., (1949) Revovery of plants from dodder latent mosaic. Phytopath. **39**, 637. — Bercks, R., (1951) Weitere Untersuchungen zur Frage der Altersresistenz der Kartoffelpflanzen gegen das X-Virus. Phytopath. Ztschr. **18**, 249. — Bode, O., (1949) Über den Einfluß der Düngung auf die Ausbreitung der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Nachrbl. Biol. Zentralanst. (Bundesanst.) Braunschweig **1**, 148. — Carsner, E., (1926) Resistance in sugar beets to curly top. U. S. Dept. Agric.; Dept. Circular **388**; (1933): Curly-top resistance in sugar beets and tests of the resistant variety, U. S. Nr. 1; U. S. Dept. Agr. Techn. Bull. **360**. — Clinch, P. E. M., (1944) Observations on a severe strain of potato virus X. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **23**, 273 — Clinch, P., Loughnane, J. B., u. Murphy, P. A., (1938) A study on the identification of viruses into seed potato stocks in the field. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. (N. S.) **22**, 17. — Costa, A. S., (1952) Concentration of Brazilian tobacco virus in infected plants. Phytopath. **42**, 231. — Cockerham, G., (1943) The reaction of potato varieties to viruses X, A, B and C. Ann. Appl. Biol. **30**, 338; (1945): Some genetical aspects of resistance to potato viruses. Ann. Appl. Biol. **32**, 280. — Earle, F. S., (1928) Sugar cane and its culture. New York. — Esau, K., (1930) Studies of breeding of sugar beets for resistance to curly top. Hilgardia **4**, 415. — Fulton, R. W., (1949) Virus concentration in plants acquiring tolerance to tobacco streak. Phytopath. **39**, 231. — Holmes, F. O., (1934) Inheritance of ability to localize tobacco mosaic virus. Phytopath. **24**, 984; (1936): Interspecific transfer of a gene governing type of response to tobacco-mosaic infection. Phytopath. **26**, 1007; (1937): Inheritance of resistance to tobacco-mosaic disease in the pepper. Phytopath. **27**, 637; (1938): Inheritance of resistance to tobacco-mosaic disease in tobacco. Phytopath. **28**, 553; (1938): Inheritance of resistance to tobacco-mosaic disease in Browallia. Phytopath. **28**, 363; (1946): A comparison of experimental host ranges of tobacco-etch and tobacco-mosaic virus. Phytopath. **36**, 643—659; (1948): Resistance to spotted wilt in tomato. Phytopath. **38**, 467. — Hoffer-

BERT, W., (1948) Pfirsichblattlaus und Kartoffelabbau. Mitt. Kartoffelwirtschaft (Hamburg) 1, 113. — HUTTON, E.M., (1948) The separation of strains from a virus X complex by passage through potato seedlings. Austral. J. Sci. Res., Ser. B, Biol. Sci. 1, 439. — JOHNSON, F., (1941) Transmission of plant viruses by dodder. Phytopath. 31, 649; (1946): 16, 142. — KIRKPATRICK, H.C., (1948) Indicator plants for studies with the leafroll virus of potatoes. Americ. Potato Journal 25, 283. — KÖHLER, E., (1934), Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Phytopath. Ztschr. 7, 1; (1939): Resistenzerscheinungen im Bereich der Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Reichsanstalt. Heft 59, 25; (1940): Das Tabak-Ringspot-Virus als Erreger einer Gelbfleckigkeit der Kartoffeln. Angew. Bot. 22, 385; (1941): Über die Resistenzeigenschaften von Nicotiana glutinosa gegenüber dem Tabakmosaikvirus. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 51, 449; (1947): Studien über den Infektionsverlauf bei Verimpfung des Tabakmosaik- und des Paratabakmosaikvirus auf Nicotiana glutinosa und N. tabacum, var. White Burley. Arch. ges. Virusforschg. 3, 303. — KÖHLER, E., BODE, O., u. HAUSCHILD, I., (1949) Vergleichende Untersuchung über die Blattroll-Resistenz von 5 mittelspäten Kartoffelsorten. Nachrichtenbl. Biol. Zentralanst. (Bundesanst.) Braunschweig 1, 81. — KÖHLER, E., u. HAUSCHILD, I., (1947) Betrachtungen und Versuche zum Problem der „erworbenen Immunität" gegen Virusinfektionen bei Pflanzen. Der Züchter 17/18, 97. — KÖHLER, E., u. ROSS, H., (1951) Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. I. Der Züchter 21, 179. — MCKINNEY, H. H., u. CLAYTON, E. E., (1944) Acute and chronic symptoms in the tobacco ring-spot disease. Phytopath. 34, 60. — MURPHY, P. A., (1936) Nature and control of potato virus diseases. Nature (London) 138, 955. — NORRIS, D. O., (1951) Austral. J. Agr. Res. 2, 221. — PRICE, W. C., (1932) Acquired immunity to ringspot in Nicotiana. Contrib. Boyce Thompson Inst. 4, 359; (1936): Virus concentration in relation to acquired immunity from tobacco ringspot. Phytopath. 26, 503; (1940): Acquired immunity from plant virus diseases. Quart. Rev. Biology 15, 338 bis 361; (1943) Phytopath. 33, 586. — ROSS, A.F., (1946) Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. II. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. 442. S. 128. — ROSS, A.F., CHUKA, J.A., u. HAWKINS, A., (1947) The effect of fertilizer practice including the use of minor elements on stem-end browning, net necrosis and spread of leafroll virus in the Green Mountain variety of potato. Maine Agr. Exp. Sta. Bull, 447. — ROSS, H. u. KÖHLER, E., (1953) Züchter 23, 72—86. — SCHAFFNIT, E., u. MÜLLER, W., (1931) Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopath. Ztschr. 3, 105—136. — SCOTT, R. J., (1938) Mosaic diseases of the potato. Scot. J. Agric. 21, 121. — SILBERSCHMIDT, K., (1933) Studien zum Nachweis von Antikörpern in Pflanzen. II. Teil B. Beitr. Biol. Pflanzen 20, 105—178. — SPENCER, E. L., (1935) Influence of phosphorus and potassium supply on host susceptibility to yellow tobacco mosaic. Phytopath. 25, 493 bis 502. — THOMAS, H. R., ZAUMEYER, W. J., u. JÖRGENSEN, H., (1951) Inheritance of resistance to Lima-bean mosaic virus in the Lima-bean. Phytopath. 41, 231. — VÖLK, J., BODE, O., u. HAUSCHILD, I., (1952) Untersuchungen zur Frage eines Zusammenhangs zwischen Düngung, Blattlausbesatz und Krankheitsausbreitung in Kartoffelbeständen. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 59, 97 — VALLEAU, W.D., (1941) Experimental production of symptoms in so-called recovered ring-spot tobacco plants and its bearing on acquired immunity. Phytopath. 31, 522; (1932): Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. Nr. 327, 43. — WALLACE, J.M., (1939) Recovery from and acquired tolerance of curly top in Nicotiana tabacum. Phytopath. 29, 743. — WATSON, R.D., u. HEINRICH, E.C., (1951) The inheritance of resistance to tobacco mosaic virus in interspecific tomato crosses. Phytopath. 41, 944. — WEBER, P.V.V., (1951) Inheritance of a necrotic-lesion reaction to a mild strain of tobacco mosaic virus. Phytopath. 41, 593. — WILCOX, R.B., (1951) Phytopath. 41, 722. — WILCOX, R.B., u. BECKWITH, C.S., (1933) A factor in the varietal resistance of cranberries to the false-blossom disease. Journ. Agric. Research 47, 583. — ZAUMEYER, W. J., u. HARTER, L.L., (1943) Inheritance of symptom expression of bean mosaic virus 4. Journ. Agric. Res. 67, 287.

11. Bekämpfung

Hier soll nur ein kurzer Abriß der Bekämpfungsmöglichkeiten gegeben werden, nähere Angaben findet man im speziellen Teil.

Bei der Bekämpfung der pflanzlichen Viruskrankheiten stehen die auf Infektionsverhütung gerichteten Maßnahmen meist im Vordergrund. Eine immer steigende Bedeutung kommt außerdem dem Resistenzanbau und der Resistenzzüchtung zu, während die eigentliche Therapie, worunter wir die

Befreiung der Pflanzen und Pflanzenteile von einer bestehenden Infektion verstehen wollen, noch wenig Ergebnisse aufzuweisen hat.

Von größter praktischer Bedeutung ist die Gewinnung und der Anbau virusfreien Pflanzgutes bei den vegetativ vermehrten Kulturpflanzen (Dahlien, Kartoffeln, Zwiebelgewächsen u. a.) und virusfreier Saat bei solchen Pflanzen, bei denen das Virus mit dem Samen übertragen wird (gewisse Virosen der Leguminosen, des Kopfsalats, der Kirschen (CATION 1949 u. a.). Die zur Vermehrung bestimmten Freilandbestände müssen auf ihren Gesundheitszustand überwacht werden. Unter Umständen genügt diese Überwachung aber nicht, vor allem weil Spätinfektionen oft nicht mehr zum Vorschein kommen, und es müssen Proben des Erntegutes in speziellen Laboratoriums- und Gewächshausverfahren nach besonderen Prüfungen auf etwaigen Virusbesatz unterzogen werden („Saat- und Pflanzgutkontrolle"). Je nach dem Objekt kommen verschiedene diagnostische Verfahren in Betracht. In den Vereinigten Staaten werden aus den Pflanzkartoffelgebieten der Nordstaaten Knollenproben im Winter in die warmen Südstaaten transportiert und dort einem Probeanbau unterzogen („Florida-Test"). In Ländern, wo dies nicht möglich ist, bedient man sich mit Erfolg der Augenstecklingsprobe (tuber indexing), die meist im Gewächshaus zwischen Ernte und Aussaat vorgenommen wird. Vielfach gebräuchlich ist das Testpflanzenverfahren, wobei die Übertragungsversuche zu solchen Pflanzenspezies und -rassen vorgenommen werden, die die Infektion mit einem bestimmten Virus durch eine schnelle und charakteristische Symptombildung beantworten. Viel angewandt und auf einen hohen Stand gebracht ist die Testpflanzenmethode im Kartoffelbau; sie ermöglicht eine sichere Differentialdiagnose der mit dem Saft verimpfbaren häufigsten Mosaikviren und damit eine von diesen Viren freie Erhaltungszucht.

Auch die serologischen Nachweisverfahren wurden in letzter Zeit mehr und mehr vervollkommnet, so insbesondere bei den Mosaikviren der Kartoffel (STAPP und BERCKS 1948; STAPP und BARTELS 1950; STAPP und MARCUS 1950, CREMER 1951), Dahlien (LIMASSET u. a. 1951), Gladiolen, Tulpen, Nelken (VAN SLOGTEREN 1951) und neuerdings auch *Beta*-Rüben. Die Gewinnung genügend wirksamer Antisera aus dem Blute von Warmblütern stößt oft auf erhebliche Schwierigkeiten, wenn die den Versuchstieren zu injizierenden virushaltigen Pflanzensäfte störende Beistoffe enthalten, die zuvor unwirksam gemacht werden müssen, oder weil die erforderliche hohe Viruskonzentration in diesen Säften nur schwer herzustellen ist oder aus mancherlei anderen Gründen.

Auch die Möglichkeit, das Elektronenmikroskop in den Dienst der Diagnose zu stellen, scheint recht nahegerückt, seitdem es möglich ist, mit einem einfachen, von J. JOHNSON (1951) angegebenen Präparationsverfahren wenigstens die langgestreckten Viren in ungereinigten Pflanzensäften nachzuweisen.

Die mikroskopische, färberische Feststellung der Phloemnekrose an Querschnitten durch Kartoffelsprosse ermöglicht die Unterscheidung der virösen Blattrollkrankheit von andersartigen Rollerscheinungen, und eine von LINDNER und Mitarbeitern (1951) ausgearbeitete Färbemethode, die auf dem Nachweis von angereicherten Polyphenolen im infizierten Gewebe beruht, ermöglicht den Nachweis viröser Erkrankung beim Steinobst. Auch der mikroskopische und makroskopische Nachweis des fluoreszierenden Farbstoffes Scopoletin im UV-Licht

scheint in bestimmten Fällen in Betracht zu kommen, eine Abgrenzung des Anwendungsbereichs steht aber offenbar noch aus; das Scopoletin bildet sich bei vielen Solanaceen im Umkreis der durch Virusinfektionen entstehenden Nekrosen in erhöhten Mengen. (S. 33).

Zur Infektionsverhütung kommen eine Reihe von Maßnahmen in Betracht. Diese sind zum Teil darauf gerichtet, die Infektionsquellen, d. h. virusinfizierte Pflanzen, an denen die virusübertragenden Insekten sich mit Virus beladen können, zu unterdrücken. Als sehr wirkungsvoll hat sich in vielen Fällen die Beseitigung von kranken Einzelpflanzen aus sonst gesunden Beständen erwiesen. Je früher sie vorgenommen wird, um so wirksamer ist sie. Auch die Beseitigung von Unkräutern, die bestimmten Viren als Zwischenträger dienen, ist anzustreben. Z. B. überwintert das Selleriemosaik in Florida in dem perennierenden Unkraut *Commelina nudiflora;* durch dessen Beseitigung in der Nähe der Kulturen ist die Gesunderhaltung der Bestände möglich (Townsend 1948). In bestimmten Fällen läßt sich ein wirksamer Schutz nur durch entsprechende Isolierung der Anbauten ermöglichen. So ist man im Zuckerrübenbau bestrebt, den Anbau der Samenträger aus dem Bereich des Ertragsrübenanbaus möglichst zu entfernen, seitdem man erkannt hat, daß die Samenträger durch Infektionen, die sie sich im vorhergehenden ersten Anbaujahr leicht zuziehen können, eine Hauptquelle der Verbreitung des Vergilbungsvirus und des Mosaikvirus sind. Auch von anderen Pflanzen, in denen das Virus überwintert (Winterspinat, Mangold, *Atriplex hortensis)* können Infektionen ausgehen; die Anbaulagen sind entsprechend auszuwählen, falls auf den Anbau dieser Kulturen nicht verzichtet werden kann. Bei manchen Viren, wie z. B. dem gefährlichen Tomaten-spotted wilt mit seinem großen Wirtpflanzenkreis kommt die Beseitigung perennierender Zierpflanzen, wie Dahlien und Zantedeschien in Betracht, in denen das Virus überwintert.

Ein sehr wichtiges Kapitel ist auch die Bekämpfung der Vektorinsekten. Unter Umständen ist es möglich und angezeigt, ihre Überwinterung in bestimmten, zu schützenden Bezirken zu verhindern. Ein bekanntes Beispiel hierfür ist die Vernichtung der von der Pfirsichblattlaus (*Myzodes persicae*) auf dem Pfirsich, ihrem wichtigsten Winterwirt, abgelegten Eier mit Spritzmitteln oder auch die gänzliche Ausschaltung dieses Winterwirts vom Anbau. Diese Maßnahmen sind in wichtigen Gebieten des deutschen Pflanzkartoffelbaus vorgeschrieben, und sie finden zur Verhütung von Frühinfektionen ihre Rechtfertigung in dem Umstand, daß eine Überwinterung dieses Insekts im Freien wegen des dortigen rauhen Winterklimas nur im Eistadium auf dem Pfirsich möglich ist. In Bezirken mit milden Wintern, wo die Laus außerdem in der „Sommerform" überwintert, sind ähnliche Maßnahmen am Pfirsich praktisch wertlos.

Der Anbau von Fangpflanzen, auf denen sich die virusübertragenden Vektorinsekten niederlassen und leicht vernichtet werden können, hat sich im Zuckerrübenbau zum Schutze gegen die deutsche Rübenkräuselkrankheit bewährt. Das Vektorinsekt, die Blattwanze *Piesma quadratum*, überwintert vorzugsweise in Hecken und an Waldrändern. Von da aus wandert sie im Frühjahr auf die Rübenfelder ab. Durch Zwischenschaltung von Fangstreifen lassen sich die Wanzen auf diese ablenken und vernichten.

An Versuchen, Infektionen von den zu schützenden Beständen dadurch fernzuhalten, daß man diese selbst mit insektiziden Mitteln behandelt, hat es nicht gefehlt. Es ist keine Frage und auch durch viele Versuche bewiesen, daß sich die in den Pflanzenbeständen vorhandenen Insektenüberträger dadurch weitgehend vernichten lassen und daß man damit einen großen Teil der internen Virusübertragung unterdrücken kann. Es ist aber noch fraglich, wieweit es möglich ist, von außen anfliegende infektiöse Vektoren durch Anwendung von Insektiziden daran zu hindern, sich auf den Pflanzen niederzulassen und ihnen das mitgeführte Virus beim Saugen einzuverleiben (externe Übertragung). Auf die neuen „systemischen" Bekämpfungsmittel (Pestox, Systox u. a.) werden jedenfalls große Hoffnungen gesetzt. In Gewächshäusern lassen sich virusübertragende Insekten durch konsequentes Begasen oder Räuchern leicht niederhalten.

Aus phänologischen Beobachtungen über den Stand der Insektenentwicklung lassen sich Anhaltspunkte für eine wirksamere Bekämpfung gewinnen. So läßt sich im Pflanzkartoffelbau aus dem Auftreten der Nymphen der Pfirsichblattlaus mit ziemlicher Sicherheit der Zeitpunkt voraussagen, zu dem die sogenannten Sommergeflügelten, die sich aus den Nymphen entwickeln, zu erwarten sind. Die Einrichtung eines Beobachtungsnetzes in Norddeutschland hat es ermöglicht, dort einen Warndienst einzurichten, der das bevorstehende Auftreten der Sommergeflügelten ankündigt. Die Züchter und Vermehrer können danach das notwendige Spritzen oder Roden der Kartoffelfelder rechtzeitig vornehmen.

Besonders wertvolle Pflanzenbestände lassen sich vom Vektorenanflug dadurch schützen, daß man sie unter Zelten von Insektengaze kultiviert. Man verwendet dazu das als „cheese cloth" bezeichnete Gewebe; dauerhafter, aber teurer sind Gewebe aus bestimmten Kunstfasern oder aus Metall. Solche Einrichtungen kommen wohl ausschließlich für Versuchszwecke in Frage. Wohl ebenso geeignet sind hierfür insektensichere Gewächshäuser; gegen Blattläuse und größere Insekten werden Fenster und Luftklappen mit Insektengaze (40 Maschen je Zoll) abgedichtet.

Außer den genannten gibt es noch andere Mittel und Wege der Infektionsverhütung. In manchen Fällen erweist es sich als vorteilhaft, die Aussaat- und Pflanzzeit möglichst früh zu wählen, damit sich die Pflanzen kräftig entwickeln können, bevor die Vektorinsekten in die Felder einfallen und ihre Infektionen ausführen. Die Pflanzen haben dann die Phase ihrer größten Anfälligkeit schon überschritten, wie das für die Kartoffeln in den kühleren Lagen Norddeutschlands zutrifft, oder die Schädigung wird leichter vertragen, was bei den Zuckerrüben dem Vergilbungsvirus und dem Curly top-Virus gegenüber zu beobachten ist. Tritt das Vektorinsekt schon zu Beginn der Vegetationsperiode und nur vorübergehend auf, wie das von den Blasenfüßen (*Thrips*) in Südafrika bekannt ist, die dort das Tabak-Kromnek (spotted wilt-Virus der Tomate) übertragen, so kann man die Pflanzdichte erhöhen und später alle kranken Einzelpflanzen mit den zu viel gepflanzten gesunden entfernen und erhält dann einen voll ertragsfähigen, gesunden Bestand (VAN DER PLANK und ANDERSSEN 1945). Auch eine enge Pflanzweite setzt bei den Zuckerrüben die Infektionsschädigung herab. Bei Pflanzkartoffeln hat die „Unreifrodung" Erfolg; man verhindert dadurch, daß das Virus bei Spätinfektionen noch vom Laub in die Knollen einwandert.

Bei den hochinfektiösen, mit dem Wundsaft leicht übertragbaren Viren besteht die Gefahr der Übertragung bei den Pflegearbeiten. Dies gilt in besonderem Maße für das Tabakmosaikvirus bei Tabak- und Tomatenkulturen, da der virushaltige Wundsaft beim Pflücken und Beschneiden kranker Pflanzen mit dem Messer oder mit den Händen leicht von Pflanze zu Pflanze verschleppt wird. Bei Kartoffeln wird das X- und wahrscheinlich auch das Aucuba-Virus durch die Bearbeitungsgeräte und das Schuhwerk von Pflanze zu Pflanze verschleppt, außerdem durch das „Schneiden" der Pflanzknollen, einem besonders in Nordamerik aüblichen Verfahren, dem es zuzuschreiben war, daß bis vor nicht langer Zeit alle Sorten in diesem Lande vom X-Virus nahezu restlos verseucht waren. Beim Arbeiten mit hochinfektiösen Viren ist die Desinfektion der Hände und Geräte ein wichtiges Erfordernis.

Bei im Boden ausdauernden Viren, wie dem Tabakmosaikvirus und dem Tabak-Rattle-Virus muß verhütet werden, daß kranke Ernterückstände und sonstige kranke Pflanzenteile kompostiert oder auf dem Acker untergepflügt werden. Die Nichtbeachtung dieser Vorschrift hat besonders im Tomatenbau zu schweren Schäden geführt. Da das Tabakmosaikvirus auch die Fermentation übersteht, findet es sich häufig in verarbeiteten Tabakwaren, besonders den minderwertigen Sorten; Rauch- und Kautabak sind als eine Quelle der Ansteckung bei den Pflegearbeiten erkannt. (Valleau u. Johnson 1927a u. b, Thung 1949).

Ein häufiger Faktor der Virusübertragung ist auch die Veredlungspfropfung im Gartenbau, und zwar bei den verschiedensten Kulturarten, wie Orchideen, Rosaceen u. a. (Beispiel: die Übertragung der Eckelrader Krankheit der Süßkirschen, Mulder 1951).

Von den verschiedenen Versuchen, virusfreies Material durch Einwirkung chemischer und physikalischer Art zu erzielen, hatte bisher nur die Wärmebehandlung Erfolge aufzuweisen, allerdings nur bei wenigen Krankheiten. Die ersten diesbezüglichen Erfolge wurden bei zwei Krankheiten des Zuckerrohrs erzielt, deren viröse Natur allerdings nicht sichergestellt ist. Es sind das die Gelbstreifenkrankheit und die Serehkrankheit (Wilbrink 1923; Martin 1930; Bell 1933). Steckholz des Zuckerrohrs verträgt eine einstündige Tauchbehandlung in Wasser von 52° C; aus kranken Stecklingen, die einer Behandlung von 20 30 Minuten unterworfen wurden, gingen gesunde Pflanzen hervor. Bei verschiedenen Krankheiten des Pfirsichs (peach yellows, little peach, red suture und rosette) hatte Wärmebehandlung Erfolg (Kunkel 1935, 1936 a und b). Die Bäumchen wurden dabei 14 Tage und länger bei 35° C gehalten. Größere Bäume beanspruchen eine längere Behandlungsdauer. Auch Warmwasserbehandlung erwies sich ebenso wirksam wie beim Zuckerrohr; so konnten Bäume durch Tauchbehandlung bei 50° C in 10 Minuten entseucht werden; für Pfropfreiser genügten schon niedrigere Temperaturen. Hutchins und La Rue (1939) gelang dann die Entseuchung der Pfirsiche von der Phony-Krankheit und Hildebrand (1941) von der X-Krankheit; gegen das Pfirsichmosaik blieb die Behandlung dagegen ohne Erfolg (Kunkel). Kunkel (1941, 1943, 1945) wandte dann ferner die Hitzetherapie mit Erfolg bei *Vinca rosea* und *Nicotiana* gegen Infektionen mit dem Virus des Aster-Yellows an. Pflanzen, die er zwei Wochen bei 40° C wachsen ließ, wurden gesund. Auch durch ein Tauchbad von 45° konnte *Vinca rosea* in wenigen Stunden entseucht werden. Auch vom Hexen-

besenvirus der Kartoffel und dem false blossom-Virus der Preißelbeeren ließ sich *V. rosea* innerhalb von 14 oder mehr Tagen bei 42°C befreien.

Auch bei Kartoffeln hatte KUNKEL (1943) mit der Hitzetherapie Erfolg. Kleine Knollen von 2 cm Durchmesser ließen sich vom Virus der Hexenbesenkrankheit durch Lagerung bei 36° in 6 Tagen entseuchen. Schließlich konnte KASSANIS (1950) Kartoffelknollen vom Blattrollvirus innerhalb von 10–12 Tagen befreien, wenn er sie im feuchten Raum einer Temperatur von 37°C aussetzte. BODE (1950) konnte eine vollständige Entseuchung mit demselben Verfahren erst nach 30tägiger Behandlung erzielen. Seine Versuche mit dem in vitro besonders hitzeempfindlichen A-Virus brachten dagegen keinen Erfolg (vgl. auch KASSANIS 1951), desgleichen nicht die diesbezüglichen Untersuchungen von ROZENDAAL (1951) mit den Viren X-, A-, Y, Aucuba und Stengelbont.

Das Problem der Chemotherapie liegt noch in den experimentellen Anfängen, immerhin liegen bemerkenswerte Ansätze vor. So hat nach LIMASSET, LEVIEIL und SECHET (1947) und LIMASSET und CORNUET (1950) die 2,4-Dichloressigsäure einen hemmenden Einfluß auf die Vermehrung gewisser Viren; auch von LOCKE (1948) sowie von SELL, LUECKE u. a. (1949) liegen ähnliche Erfahrungen vor. Auch das Thiurazil hemmt die Synthese des Tabakmosaikvirus (COMMONER und MERCER 1951). KUTSKY und RAWLINS (1951) berichten über den die Virussynthese hemmenden Einfluß der Naphthalinsäure. GENDRON (1950) beobachtete, daß die Milch der Kokosnuß einen Faktor enthält, der die Vermehrung des Tabakmosaikvirus und des Kartoffel-X-Virus in Tabakblättern hemmt. Auf der Suche nach dem wirksamen Prinzip stellten VAN RAALTE und VAN DER WANT (1951) fest, daß an *Nicotiana glutinosa*-Blättern, die sie auf Lösungen von Aminosäuren schwimmen ließen und dann mit Tabakmosaik beimpften, eine Verringerung der Zahl der Infektionsherde eintrat. Den Effekt beobachteten sie mit Arginin, Methionin, Histidin und Phenylalanin. Dabei ist bemerkenswert, daß die ersten drei genannten Aminosäuren auf das Virus in vitro nicht wirkten. Die Untersucher nehmen an, daß es sich hier um eine Verdrängungserscheinung handelt.

Unbewurzelte mosaikkranke Nelkenstecklinge brachten nach Behandlung mit 0,2% Kalziumchlorid und 0,025% Zinksulfat 50% gesunde Pflanzen hervor (RUMLEY und THOMAS 1951); der hohe Verlust an Pflanzenmaterial macht aber die Anwendung des Verfahrens unwirtschaftlich. STODDARD (1942) fand, daß Augen von X-kranken Pfirsichbäumen durch Tauchbehandlung in einer Chinhydronlösung vom Virus befreit werden konnten.

Zu praktisch verwendbaren Bekämpfungsverfahren haben die verschiedenen chemotherapeutischen Versuche noch nicht geführt; solche Verfahren wären namentlich für vegetativ vermehrte Pflanzen von Nutzen, um einen Neuaufbau gesunder Bestände zu ermöglichen in Fällen, wo einer Sorte wegen vollständiger Virusdurchseuchung der Untergang droht.

Auch im Bereich der Viruskrankheiten ist die sortengebundene Resistenz eine weitverbreitete Erscheinung. Unsere Einsichten in ihre physiologischen und genetischen Grundlagen sind im letzten Jahrzehnt bei manchen Objekten wesentlich gefördert worden, und verschiedentlich hat der Resistenzanbau neue Erfolge aufzuweisen.

Für praktische Zwecke brauchbar ist die Unterscheidung von Abwehrresistenz und Toleranz. Unter dem Begriff der Abwehrresistenz lassen sich diejenigen Typen von Resistenz zusammenfassen, die auf einem natürlichen inneren Schutz gegen Virusinfektionen, d. h. gegen ihr Zustandekommen sowohl wie auch gegen ihr Fortschreiten im Pflanzenkörper, beruhen. So ist es möglich, daß die Vermehrung und Ausbreitung des Virus in der Pflanze gehemmt oder gänzlich unterdrückt ist, oder daß eine Sorte dem Vektorinsekt nicht zusagt und infolgedessen von Infektionen mehr oder weniger verschont bleibt. Die Abwehr kann absolut oder relativ sein, und danach kann man verschiedene Grade der Abwehrresistenz unterscheiden.

Sehr häufig beruht die „Resistenz" auf einer verminderten Empfindlichkeit der Sorte gegen die Infektion, dabei können die Pflanzen von dem Virus zwar regulär infiziert und durchsetzt sein, ohne daß jedoch die Ertragsfähigkeit merklich leidet. Man bezeichnet ein solches Verhalten als Toleranz. In ein und derselben Sorte können die Faktoren der Abwehrresistenz und der Toleranz je in verschiedenem Grade wirksam sein, woraus die Gesamtresistenz einer Sorte resultiert. Nachstehend werden einige Beispiele erfolgreicher Resistenzzüchtung und -auslese angeführt.

Das wohl berühmteste Beispiel für Toleranzzüchtung betrifft die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs (Gele-Strepenziekte). Durch die zuerst von Kobus (1904) begonnene Selektion hochtoleranter Klone auf der Proefstation Ost-Java (P.O.J.-Sorten) gelang es, den Zuckerrohrbau, der durch die Mosaikkrankheit zu erliegen drohte, neu aufzubauen (Bannier 1926; Earle 1928; Summers, Brandes und Rands 1948).

In langjähriger Züchtungsarbeit gelang es, durch Bastardierung vollwertige mosaikresistente Sorten des Kulturtabaks vom Havanna-Typ zu schaffen (Valleau 1946; Fulton und Johnson 1952), nachdem es zuerst Holmes (1938) geglückt war, das in *Nicotiana glutinosa* vorhandene dominante Resistenzgen N, das für die Lokalisierung des Virus auf die Infektionsstelle verantwortlich ist, in den Kulturtabak überzuführen, und zwar unter Verwendung der von Clausen (1928) geschaffenen *Nicotiana digluta*, einer aus der Bastardierung von *N. glutinosa* mit dem Kulturtabak hervorgegangenen fertilen amphidiploiden Spezies. Ein anderer Resistenztyp wurde bei der Tabaksorte „Ambalema" angetroffen. Hier liegen der Resistenz zwei rezessive Genpaare zugrunde. Die Resistenz setzt sich augenscheinlich zusammen aus einer gewissen erhöhten Toleranz und der Befähigung, die Vermehrung des Virus und seine Ausbreitung in der Pflanze abzubremsen (Clayton und McKinney 1941; Valleau 1946).

Ein Beispiel für die Schwierigkeiten, mit denen man unter Umständen zu rechnen hat, zeigt die Resistenzzüchtung gegen das kalifornische Rüben-Curly-top. In jahrelangen Bemühungen war es gelungen, durch Auslese augenscheinlich resistenter Einzelpflanzen und nachfolgende Kreuzungen zwischen den resistenten Stämmen, resistente Sorten mit guten Ertrags- und Kultureigenschaften zu züchten. Unter ihnen ragte die Sorte U.S. Nr. 1 hervor (Carsner 1933). Neuerdings erfuhren auch diese Sorten Ertragseinbußen (Giddings 1946), offenbar infolge Auftretens von Virusstämmen höherer Virulenz.

Eine den Spinat stark schädigende Krankheit ist das „spinach blight", sie wird durch das Gurkenvirus Nr. 1 verursacht. Smith (1920) entwickelte die resistente

Sorte „Virginia Savoy", einen Abkömmling aus einer Kollektion von wilder asiatischer *Spinacia oleracea*. Aus einer Kreuzung dieser Sorte mit „King of Danmark" wurde eine zweite resistente Handelssorte „Old Dominion" entwickelt. Nach POUND und CHEO (1952) beruht die Resistenz von „Virginia Savoy" auf der Inaktivierung des Virus im Wirt nach anfänglicher Infektion. Diese Resistenz wird aber bei höheren Temperaturen von 28° C an durchbrochen. Die Kreuzungsanalyse ergab, daß die Resistenz auf einem einfachen dominanten Gen beruht.

Auch bei den Gartenbohnen *(Phaseolus vulgaris)* wird seit langem mit Erfolg an der Züchtung von gegen das Bohnenmosaikvirus Nr. 1 resistenten Formen gearbeitet. Wir entnehmen der „Plant Pathology" von WALKER (1950) hierüber folgende Angaben: Als eine hochresistente Sorte wurde von REDDICK und STEWART schon frühzeitig in Nordamerika „Robust" erkannt. Aus der Sorte „Great Northern" selektierte dann PIERCE (1934) gleichfalls Linien mit demselben hohen Resistenzgrad. Aus der hochanfälligen „Stringless Green Refugee" wurde von CORBETT die resistente „Corbett Refugee" selektiert. Aus der letzteren konnten durch Bastardierungszüchtung die resistenten „Idaho Refugee", „Wisconsin Refugee" (WALKER und JOLIVETTE 1943) und „U.S. Refugee Nr. 5" (WADE und ZAUMEYER 1938) gewonnen werden. „Idaho Refugee" und „U.S. Nr. 5" wurden beliebte Brechbohnen. Mit dem Erbgang der Resistenz befaßten sich MCROSTIE (1921), PARKER (1936) und PIERCE (1935), ohne jedoch eine endgültige Klarstellung herbeizuführen. Der von PIERCE erhobene Befund, daß in F_2 der Kreuzung der beiden resistenten „Robust" und „Corbett Refugee" auch anfällige herausspalteten, ließ darauf schließen, daß die beiden Sorten separate Gene für Resistenz enthalten.

Die Untersuchungen von ALI (1950) brachten dann die weitere Klärung. Er fand, daß die Resistenz von „Idaho Refugee" und „U.S. Nr. 5" über die Anfälligkeit von Stringless Green Refugee dominiert, wohingegen die Resistenz von Robust sich gegenüber der Anfälligkeit bei „Stringless Green Refugee" als rezessiv erweist. Resistenz und Anfälligkeit bei diesen drei Typen werden durch das Wechselspiel von zwei Allelen A a und I i beherrscht. Andere Versuche (GROGAN und WALKER 1948) ließen erkennen, daß in Abhängigkeit von der Beimpfungsmethode Modifikationen der Resistenz vorkommen. Solche Fälle lassen sich nach ALI (1950) aus der genetischen Konstitution erklären: In F_2 der Kreuzung „Robust" und „Idaho Refugee" wurden mit der gewöhnlichen Impfmethode die Spaltung 13 resistent: 3 anfällig erhalten, wie schon PIERCE gefunden hatte. Wurde aber bei der Klasse der Resistenten die Methode der Nachbarschaftspfropfung (approached-graft) angewandt, so war das Spaltungsverhältnis = 9 resistente mit Spitzennekrose (wie beim „Idaho Refugee"-Elter) und 4 resistente ohne Nekrose (wie beim „Robust"-Elter). Den verschiedenen möglichen Kombinationen entsprechen die folgenden Reaktionen:

Kombination	Reaktion	Kombination	Reaktion
1 AA JJ 2 AA Ji 2 Aa JJ 4 Aa Ji	9 resistente, mit Spitzennekrose	1 aa ii 2 aa Ji 1 aa JJ	4 resistente, ohne Nekrose
		2 Aa ii 1 AA ii	3 anfällige, mit Mosaikfleckung

Nach Pierce gibt es unter den anfälligen Sorten auch solche mit einer für Wirtschaftszwecke befriedigenden Toleranz.

Weitere Beispiele von Resistenzzüchtung folgen im speziellen Teil.

Ali, M. A. K., (1950) Genetics of resistance to the common bean mosaic virus (bean virus 1) in the bean (Phaseolus vulgaris L.). Phytopath. **40**, 69—79. — Bannier, J. P., (1926) De rietveredeling van het suikerproefstat. Pasoeroean. Meded. Proefstat. Java-Suikerindustr. **34**, 545. — Bell, A. F., (1933) A new disease of cane in North Queensland. Queensland Agr. J. **40**, 460. — Bode, O., (1950) Untersuchungen zur Therapie blattrollkranker Kartoffelknollen durch Wärmebehandlung. Jahresber. Biol. Bundesanst. Braunschweig p. 18. — Carsner, E., (1933) Curly-top resistance in sugar beets and tests of the resistant variety U. S. Nr. 1. U. S. Dept. Agric. Tech. Bull. **360**. — Cation, D., (1949) Transmission of cherry yellows virus complex through seeds. Phytopath. **39**, 37. — Clayton, E. E., u. McKinney, H. H., (1941) Resistance to the common mosaic disease of tobacco. Phytopath. **31**, 1140. — Commoner, B., u. Mercer, F., (1951) Inhibition of the biosynthesis of tobacco mosaic virus by thiouracil. Nature (London) **168**, 113. — Cremer, Marg. C., (1951) The preparation of antiserum against potato virus Y. Proc. Conf. Potato Virus Diseases. Wageningen-Lisse 85—87. — Earle, F. S., (1928) Sugar cane and its culture. New York. — Fulton, R. W., u. Johnson, J., (1952) Mosaic resistance in Wisconsin tobacco. Phytopath. **42**, 8 (Abstr.). — Gendron, Y., (1950) Action du lait de coco et d'un extrait de coprah sur la multiplication du virus de la mosaïque du tabac et du virus X de la pomme de terre chez le tabac. C. R. Acad. Sci. Paris **230**, 1974—1975. — Giddings, N. J., (1946) Proc. IV. General Meeting Amer. Soc. Sugarbeet Technologists. p. 405. — Hildebrand, E. M., (1941) Rapid transmission of yellow-red virosis in peach. Contrib. Boyce Thomps. Inst. **11**, 485. — Holmes, F. O., (1938) Inheritance of resistance to tobacco-mosaic disease in tobacco. Phytopath. **28**, 553. — Hutchins, L. M., u. LaRue, J. L., (1939) Promising results of heat treatment for inactivation of phony disease virus in dormant peach nursery trees. Phytopath. **29**, 12 (Abstr.). — Johnson, J., (1951) Virus particles in various plant species and tissues. Phytopath. **41**, 78—93. — Kassanis, B., (1950) Heat inactivation of leaf-roll virus in potato tubers. Ann. Appl. Biol. **37**, 339—341; (1951): The control of plant viruses by therapeutic methods. Proc. Conf. Potato Virus Diseases. Wageningen-Lisse 48—50. — Kunkel, L. O., (1936) Heat treatment for the cure of peach yellows and other virus diseases of peach. Phytopath. **26**, 809—830; (1936): Peach mosaic not cured by heat treatments. Amer. J. Bot. **23**, 683; (1941): Heat cure of aster yellows in periwinkles. Amer. J. Bot. **28**, 761—769; (1942): False blossom in periwinkles and its cure by heat. Science **95**, 252; (1943): Potato witches' broom transmission by dodder and cure by heat. Proc. Amer. Phil. Soc. **86**, 470—475; (1945): Studies on cranberry false blossom. Phytopath. **35**, 805. — Kutsky, R. J., u. Rawlins, T. E., (1950) Inhibition of virus multiplication by naphthalene acetic in tobacco tissue cultures as revealed by a spectrophotometric method. Journ. Bact. **60**, 763—766. — Limasset, P., Cornuet, P., u. Gendron, Y., (1950) Comparaison entre l'extraction du virus de la mosaïque du tabac par voie mécanique et sous l'action de divers systèmes enzymatiques. Ann. Epiphyties. Ser. C. 1—12 (Sonderdr.). — Limasset, P., Cornuet, P., u. Martin, C., (1951) Le diagnostic sérologique de la mosaïque du Dahlia. Proc. Conf. Potato Virus Diseases. Wageningen-Lisse, 59—61. — Limasset, P., Levieil, F., u. Sechet, M., (1947) Influence d'une phytohormone de synthèse sur le développement de virus X et Y de la pomme de terre chez le tabac. Compt. Rend. **225**, 1176—1177. — Lindner, R. C., Weeks, T. E., u. Kirkpatrick, H. C., (1951) Studies on a color test for stone fruit virus diseases. Phytopath. **41**, 897—902. — Locke, S., (1948) Studies on the chemotherapy of potato virus diseases. Phytopath. **38**, 916 (Abstr.). — Martin, J. P., (1930) Hawaii Planter's Record **34**, 375. — Mulder, D., (1951) De Eckelrader virusziekte van zoete kersen. Meded. Direct. Tuinb. Wageningen **14**, 217—228. — Van der Plank, J. E., u. Anderssen, E. E., (1945) Kromnek disease of tobacco. Sci. Bull. Dep. Agric. S. Africa. No. 240. — Pound, G. S., u. Cheo, P. C., (1952) Studies on resistance to cucumber virus 1 in spinach. Phytopath. **42**, 301—306. — Van Raalte, M. H., u. Van der Want, J. P. H., (1951) Effect of amino acids on the number of lesions produced in leaves of Nicotiana glutinosa after inoculation with tobacco mosaic virus. Proc. Confer. Potato Virus Diseases. Wageningen-Lisse 1952, 66—70. — Rozendaal, A., (1951) Demonstration of experiments with potato viruses. Proc. Conf. Potato Virus Diseases. Wageningen-Lisse 63—65. — Rumley, G. E., u. Thomas, W. D., (1951) The inactivation of the carnation-mosaic virus. Phytopath. **41**, 301—303. — Sell, H. M., Luecke, R. W., Taylor, B. M., u. Hamner, C. L., (1949) Changes in chemical composition of the stems of red kidney bean plants treated with 2,4-dichlorphenoxyacetic acid. Plant Physiology **24**, 295—299. — Van Slogteren, D. H. M., (1951) The preparation of antisera against carnation mosaic virus. Proc. Conf. Potato Virus Diseases. Wageningen-Lisse, 80—89. — Smith, L. B., (1920) Breeding

mosaic resistant spinach and notes on malnutrition. Virginia Truck Exp. Stat. Bull. **31**/**32**. — STAPP, C., u. BARTELS, R., (1950) Der serologische Nachweis des X-Virus in Dunkelkeimen der Kartoffelknolle. Züchter **20**, 42—47; STAPP, C., u. BERCKS, R. (1948): Über weitere Antrocknungsversuche mit Seren gegen Kartoffelviren. Phytopath. Ztschr. **15**, 47—53. — STAPP, C., u. MARCUS, O., (1950) Untersuchungen über Vorkommen und Nachweis serologisch differenter Y-Viren der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **16**, 215—226. — STODDARD, E.M., (1942) Inactivating in vivo the virus of X-disease of peach by chemotherapy. Phytopath. **32**, 17 (Abstr.). — SUMMERS, E.M., BRANDES, E.W., u. RANDS, R.D., (1948) Mosaic of sugarcane in the Unites States, with special reference to strains of the virus. U. S. Dept. Agric. Tech. Bull. **955**, 1—124. THUNG, T. H., (1949) Grondbeginselen der plantenvirologie. Wageningen. (S. 120—122). — TOWNSEND, G.R., (1948) Plant Disease Reporter **31**, 118. — VALLEAU, W.D., (1946) Phytopath. **36**, 412; (1949): The genetics of mosaic resistance in Nicotiana glutinosa. J. Agr. Res. **78**, 77—79. — VALLEAU, W.D., u. JOHNSON, E.M., (1927a) Commercial tobaccos and cured leaf as a source of mosaic disease in tobacco. Phytopath. **17**, 513—522; (1927b): Observations and experiments on the control of true tobacco mosaic. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. **280**. — WALKER, J.C., (1950) Plant Pathology. New York. — WILBRINK, G., (1923) Warm water behandeling van stekken als geneesmiddel tegen de serchziekte van het suikerriet. Arch. Suikerind. Nederl.-Indië. **31**, 1—15.

SPEZIELLER TEIL

Die Virosen des Maises

Das Streifenmosaik des Maises

Synonyme: Maize mosaic virus; Yellow stripe disease virus; Corn mosaic virus; Corn leaf-stripe virus; Corn stripe; Corn virus 1 Johnson; Maize stripe disease virus (?); Maize stripe virus; White stripe disease; Yellow stripe; *Zea* virus 1 (Kunkel) Smith; *Fractilinea zeae* Holmes (= *Marmor zeae* Holmes).

Das Streifenmosaik des Maises, erstmalig 1917 beschrieben, ist in Hawaii, Puerto Rico, Mauritius, Trinidad, Kuba und wahrscheinlich Tanganyika verbreitet; es fehlt in den Vereinigten Staaten. Aus Hawaii wird bei häufiger Aufeinanderfolge des Maisanbaues von einem Krankheitsbefall bis zu 50% berichtet. Zunächst hielt man das Zuckerrohrmosaikvirus für die Ursache dieser Erkrankung.

Bei den verschiedenen Maissorten sind die Symptome sehr unterschiedlich. Als erstes Anzeichen einer Erkrankung treten bei jungen Blättern kleine, längliche, weiße Flecke auf einer Seite der Mittelrippe nahe der Blattbasis auf. Die Flecke vergrößern sich, verschmelzen und bilden zusammenhängende Streifen. In einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium sind die Blätter mit schmalen, unterbrochenen Streifen bedeckt. In bestimmten Fällen können derartige Streifen verschmelzen, wodurch breitere gelbe Bänder auf den Blättern entstehen. In Kuba unterscheidet man symptomatologisch 3 Haupttypen. Im ersten Fall sind kleine und große weißgefärbte Streifen auf den Blattadern zu beobachten, eng benachbart erfassen sie für gewöhnlich die gesamte Länge des Blattes. Die Blattadern eines Blattes können gleichmäßig in Mitleidenschaft gezogen sein, in anderen Fällen sind nur wenige Adern auf einer der beiden Seiten chlorotisch. Im Extremfall treten Nekrosen auf. Beim zweiten Typus kommt es zu paralleler Streifenbildung durch Verfärbung der großen Blattadern, während die kleinen Adern für gewöhnlich grün bleiben. Die gleichen Verfärbungen sind auch auf den Lieschen und am Stengel wahrnehmbar. Beim dritten Typus treten anstelle der Streifen breite chlorotische Bänder auf, die nicht nur die Adern, sondern auch das angrenzende Gewebe in Mitleidenschaft ziehen. Diese Bänder können die gesamte Blattlänge überziehen, für gewöhnlich lösen sie sich jedoch in Flecke oder stippenförmige Streifen unterschiedlicher Länge auf. In Trinidad beobachtete man bei bestimmten Sorten ein Vertrocknen, das von der Blattspitze und den Blatträndern her seinen Ausgang nahm. Das heller gefärbte Gewebe wurde zuerst betroffen und verfärbte sich dunkelbraun, gelegentlich war ein dunkelrotes oder purpurrotes Zwischenstadium zu beobachten. Frühzeitiger Befall führt zu Wachstumsstokkungen. Starker Befall wirkt sich entsprechend auf die Kornbildung aus. Die Breite der Streifenbildung soll abhängig sein von der Zahl der jeweils vorhandenen Überträger.

Das Streifenmosaikvirus ist weder mechanisch noch durch den Samen übertragbar. Als Insektenüberträger fungieren Nymphen und Imagines von *Peregrinus maidis* Ashm. und *Cicadulina bimaculata* Evans (evtl. Unterart zu *C. bipunctella* Mats.). Die Zirkulationszeit bei *P. maidis* beträgt für gewöhnlich 11 -29 Tage, gelegentlich auch weniger. Die Überträger können für die Dauer ihres Lebens infektiös bleiben. Die Inkubationszeit bei jungen, kräftig wachsenden Maispflanzen beträgt 4 Tage, sie kann bei langsam sich entwickelnden Pflanzen 20 und mehr Tage betragen. Die kurze Zirkulationszeit tritt vermutlich nur bei genetisch eng verwandten Individuen von *P. maidis* in Erscheinung, wofür die Erklärung in einer entsprechenden Permeabilität der Insektengewebe gesucht wird. Läßt sich diese Beziehung beweisen, so wäre die Zirkulationszeit in erster Linie eine Funktion der Physiologie des Überträgers und nicht der des Virus selbst. Das Streifenmosaikvirus ist auf Zuckerrohr nicht übertragbar. In der Natur kommt aber auf *Sorgum* eine durch ein Virus verursachte fleckige Vergilbung („Freckled yellow") vor, die mit dem Maisstreifenmosaikvirus möglicherweise identisch sein kann. Die experimentelle Übertragung durch *P. maidis* verleiht dieser Annahme einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Abb. 46. Symptome des Zuckerrohrmosaiks bei Frühinfektion am Maiskolben. Rechts: gesunde Maiskolben. Nach Brandes

Nach dem eben Gesagten haben wir heute zu unterscheiden zwischen einer Mosaikerkrankung des Maises, übertragen durch *Rhopalosiphon maidis* Fitch, die auch Zuckerrohr und andere Gramineen als Wirte einbezieht, und einer zweiten Mosaikerkrankung, übertragen durch *Peregrinus maidis* Ashm., bei der das Zuckerrohr als Wirtspflanze nicht in Betracht kommt.

Als inneres Symptom des Mosaikstreifenvirus beschreibt Cook (1936) eine Phloemnekrose. Mit dieser Nekrose verbunden ist eine Verdickung der Zellwände der Epidermis und anderer Zellen, die teilweise auch ohne Nekrose auftreten kann. In nekrotischen Zellen ist die Chloroplastenzahl deutlich vermindert. Das Vorkommen von intrazellularen Einschlüssen ist beobachtet worden.

Wir erwähnen hier noch das Maisstreifenvirus („Maize stripe virus"), das im Jahre 1936 in Ostafrika (Amani) beschrieben worden ist. Die Krankheitssymptome ähneln oft so stark der Strichelkrankheit des Maises, daß symptomatologisch eine Unterscheidung schwierig, wenn nicht überhaupt unmöglich ist. Längs der Blattadern werden gelbe Streifen gebildet, die meist etwas länger als bei der Strichelkrankheit sind. Sie können auf der Blattspreite vereinzelt vorhanden sein oder so stark gehäuft, daß große Teile des Blattes fast rein gelb erscheinen. Die

Differenzierung ergibt sich daraus, daß hier nur *Peregrinus maidis* Ashm., nicht aber *Cicadulina bimaculata* Evans zur Übertragung befähigt ist. Andere Wirte dieses Virus sind bisher nicht bekannt geworden. Es wird an die Möglichkeit einer Identität mit dem Virus der chlorotischen Streifenkrankheit des Zuckerrohrs, nach anderen Autoren mit dem R.P.8-Virus, gedacht; andererseits kann auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß das Maisstreifenvirus einen Stamm des Streifenmosaikvirus des Maises darstellt.

Wellmann (1934) berichtet aus Florida, daß ein Stamm des Gurkenmosaikvirus (= Celery southern mosaic virus) durch *Doralina gossypii* Glov. auf Mais übertragen wurde, so daß mit der Möglichkeit des Vorkommens dieses Virus gerechnet werden muß, damit würde sich die Diagnose mosaikkranker Maispflanzen noch schwieriger gestalten. Die infizierten Maispflanzen ließen eine Wachstumshemmung erkennen, waren aber sonst symptomatologisch vom Streifenmosaik kaum zu unterscheiden.

App, B.A., (1942) A report of some investigations on the corn insects of Puerto Rico. Journ. agric. Puerto Rico. **25**, 21—31. — Briton-Jones, H.R., (1933) Stripe disease of corn (Zea mays L.) in Trinidad. Trop. agric. **10**, 119—122. — Carter, W., (1941) Peregrinus maidis (Ashm.) and the transmission of corn mosaic. I. Incubation period and longevity of the virus in the insect. Ann. entomol. soc. Americ. **34**, 551—556. — Cook, M.T., (1936) Phloem necrosis in the stripe disease of corn. Journ. agric. Puerto Rico **20**, 685—688. — Kunkel, L.O., (1922) Insect transmission of yellow stripe disease. Hawaiian planters' rec. **26**, 58—64; (1927): The corn mosaic of Hawaii distinct from sugar cane mosaic. Phytopath. **17**, 41. — Priode, C.N., zitiert bei Briton-Jones, H. R. (l. c.). — Schindler, A. J., (1942) Insect transmission of wallaby ear disease of maize. Journ. Austral. inst. agric. sci. **8**, 35—37. — Stahl, C.F., (1927) Corn stripe disease in Cuba not identical with sugar cane mosaic. Trop. plant res. found. Bull. **7**. — Storey, H.H., (1933) Report of the plant pathologist. Fifth ann. rept. East African agric. res. stat. Amani 1932/33, 13—17; (1936): Virus diseases of East African plants. IV. A survey of the viruses attacking the Gramineae. East Afric. agric. journ. **1**, 333—337. — Wellman, F.L., (1934) Infection of Zea mays and various other Gramineae by the celery virus in Florida. Phytopath. **24**, 1035—1037. — Weston, W.H., (1917) Report on the plant disease situation in Guam. Guam agric. exp. stat. rep. 45—62.

Die Strichelkrankheit des Maises

Synonyme: Maize streak; Maize streak virus; Maize streak virus, typical strain; *Zea* virus 2 (Storey) Smith; Corn virus 2 Johnson; *Marmor maidis* var. *typicum* Holmes; *Fractilinea maidis* (Holmes) McKinney

Die Krankheit ist in Ostafrika seit Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt und z. B. für den Maisanbau in den Küstengebieten von Natal und Uganda ein wichtiger begrenzender Faktor gewesen. Sie ist heute auch in anderen Teilen Afrikas, nördlich bis nach Ägypten, selten aber im Hochland anzutreffen.

Erkrankte Pflanzen sind gescheckt und durch schmale, unterbrochene, chlorotische Streifen längs der Blattadern gekennzeichnet. Die $\frac{1}{2}$—1 mm breiten Streifen können bis zu mehreren cm lang sein, gelegentlich findet eine seitliche Verschmelzung statt. Bei einzelnen Blättern kann ein Teil der sonst gelb erscheinenden Streifen durchsichtig sein, in derartigen Fällen ist das Gewebe leicht eingesunken. Auf den nach der Infektion ausgebildeten Blättern ist die Streifenverteilung gleichmäßiger. Das erste Anzeichen der Erkrankung ist das Auftreten fast farbloser und nahezu kreisrunder, kleiner Flecke auf den jüngsten Blättern. Ihre anfänglich geringe Zahl nimmt mit fortschreitender Entwicklung schnell zu, gleich-

zeitig erfahren sie eine immer deutlicher werdende Längsausdehnung. Die chlorotisch verfärbten Teile des Blattes sind von Anbeginn an scharf abgegrenzt und verändern sich, wenn das Blatt seine volle Größe erreicht hat, nicht mehr. Jede kranke Pflanze kann an ihrer Basis normal grüne Blätter besitzen, deren Zahl sehr unterschiedlich ist.

Die sekundären Auswirkungen einer erfolgten Infektion hängen von dem Alter ab, in dem die Maispflanze infiziert wurde. Bei Infektionen im Sämlingsstadium kommt es zu erheblichen Wachstumsstockungen, wobei in der Regel jeder Samenansatz unterbleibt; erfolgt dagegen die Infektion erst kurz vor der Blüte, so sind die Schädigungen unerheblich. Frühe Aussaat wirkt bei anfälligen Sorten befallsmindernd, von resistenten Sorten wird späte Aussaat gut vertragen. Die Symptome der Strichelkrankheit sind denen der Streifenkrankheit oft so ähnlich, daß eine Differenzierung nur durch den Insektenübertragungsversuch möglich ist. Die Krankheit scheint sich in gewisser Hinsicht ähnlich der infektiösen Buntblättrigkeit der Malvaceen zu verhalten, besonders hinsichtlich der Lokalisierung des Virus in der Pflanze.

Dyer (1947) berichtet, daß in Transvaal außer Hafer auch Weizen, Gerste und Roggen von dem Maisstrichelvirus befallen werden, wobei Hafer und Roggen als weniger gefährdet gelten. Beim Weizen verursacht es dort die wichtigste Krankheit („Wheat stunt", „Kroeskoring", „Curly grain"). Sie beginnt mit Streifenbildungen an der Basis des 2. oder 3. Blattes. Auf den nachfolgenden, meist sehr kurz bleibenden Blättern kommt es zu einem Fortschreiten der Verfärbungen, bis das Blatt in seiner ganzen Länge parallel verlaufende Streifen aufweist. Bei starkem Befall sind die Pflanzen stärker bestockt, verzwergt und schossen nur spärlich, die Ähren besitzen nur die Hälfte der normalen Länge und es werden, wenn überhaupt, nur vereinzelte Körner gebildet. Früh infizierte Pflanzen sterben oft vorzeitig. Besonders leidet früh gesäter und bewässerter Weizen; daher wird bei früher Saat eine größere Saatmenge empfohlen. Die Krankheit wird durch das Virus der A-Form der Strichelkrankheit des Maises verursacht (s. nachstehend). Als tolerant erwiesen sich die Sorten „Renown 461 und 723", „Reward 546 und 623", „Marquis 489" und „Regent 580". Die genannten Getreidearten werden als ein beständiges Infektionsreservoir angesehen. Von den Weidegräsern ist *Poa abyssinica* Jacq. besonders anfällig.

Außer bei den eben aufgeführten Wirten der Gramineen und beim Zuckerrohr treten bei einer Anzahl weiterer Kulturpflanzen und Wildgräser der Maisstrichelkrankheit entsprechende Symptome auf. Sie wurden beschrieben für: *Dactyloctenium aegyptiacum* Willd., *Tragus racemosus* (L.) All., *Setaria verticillata* (L.) Pal., *Rottboellia exaltata* L., *Cymbopogon citratus* (DC.) Stapf., *Diplachne eleusine* Nees., *Euchlaena mexicana* Schrad., *Panicum miliaceum* L., *Eleusine coracana* Gaertn., *Imperata arundinacea* Cyr., *Digitaria eriantha* Steud., *D. marginata* Link., *D. ternata Stapf.*, *Paspalum scrobiculatum* L., *Urochloa helopus* Stapf., *Eragrostis valida* Stent., *E. aspera* Nees. und *E. ciliaris* Link. Während ein Teil der angeführten Arten als Wirte für das Maisstrichelvirus anzusehen sein dürfte, scheinen andere durch nahe verwandte Viren oder wenigstens durch andere Stämme des Maisstrichelvirus befallen zu werden. Eine Abgrenzung der verschiedenen Erkrankungen voneinander ist heute noch nicht möglich. Auffällig ist ihre Häufung im

südlichen Afrika. Auf einigen der natürlich infizierten Wildgräser konnten die Vektoren nur wenige Tage am Leben erhalten werden.

Das Virus ist nicht mechanisch übertragbar, auch eine Samenübertragung findet nicht statt. Als wichtigster Überträger fungiert *Cicadulina mbila* Naudé, eine Zikade, die im Freien überwintert. Weiterhin sind zu nennen *Cicadulina zeae* China und *C. storeyi* China. Bei *C. mbila*, vermutlich auch bei den anderen Überträgern, werden aktive und inaktive Rassen unterschieden. Die Fähigkeit der Zikaden, das Virus auf den Mais zu übertragen, wird durch einen dominanten Mendelfaktor bestimmt und ist mit dem Geschlecht gekoppelt. Bei den inaktiven Rassen vermag das Virus nicht durch die Darmwand in das Blut überzutreten, die Tiere sind daher nicht zur Krankheitsübertragung befähigt. Bei *Cicadulina zeae* wurden zwischen der aktiven und der inaktiven Rasse geringe morphologische Unterschiede festgestellt. Die Zirkulationszeit im Überträger beträgt 60—80 Std. (gelegentlich weniger), die Überträger bleiben für die Dauer ihres Lebens infektiös. Den Winter überlebende Überträger spielen als Infektionsreservoire eine größere Rolle als ausdauernde Wirtspflanzen.

Es sind heute neben dem Uba-Strichelvirus eine A- und B-Form des Maisstrichelvirus bekannt, die alle durch *Cicadulina mbila* auf *Eleusine indica* Gaertn. übertragen werden. A- und B-Form scheinen Stämme des gleichen Virus darzustellen, so verleiht eine voraufgegangene Infektion mit der B-Form eine weitgehende Prämunität gegen die A-Form, während das U-Strichel keine Schutzwirkung gegen die A- oder B-Form auslöst. Bei *Eleusine indica* Gaertn. werden Rassen vermutet, die gegen alle Strichelviren immun sind. Die A- und B-Formen bewirken eine Erkrankung starker bzw. milder Ausprägung bei Mais, *Digitaria horizontalis* Willd. und *Eleusine indica* Gaertn. Die Inkubationsperiode beim Mais beträgt unter günstigen Verhältnissen 3 Tage. Die Übertragung auf das Uba-Zuckerrohr gelingt mit Schwierigkeit, wobei nur auf 1—2 Blättern vereinzelte Strichelbildungen zu erkennen sind. Eine gleiche Inkubationsperiode besitzt ein von *Sporobolus pyramidalis* Beauv. („*Sporobolus*-Virus") isoliertes Strichelvirus, das eine heftige Erkrankung beim Mais auslöst, ohne jedoch die Intensität der A-Form zu erreichen. Eine Übertragung auf das Uba-Zuckerrohr findet bei diesem Virus nicht statt. Auf natürlich infizierter *Eleusine indica* Gaertn. kommt neben der A-Form noch ein zweites Virus vor („*Eleusine*-Virus ?"), das beim Mais eine leichte Erkrankung hervorzurufen vermag (Inkubationsperiode 6—8 Tage); es ist nicht auf das Uba-Zuckerrohr übertragbar. Auch auf *Paspalum notatum* Fluegge wurde ein Strichelvirus festgestellt („*Paspalum*-Virus"), das bei Mais und *Eleusine indica* Gaertn. eine leichte Erkrankung auslöst. Eine Identität mit dem *Eleusine*-Virus wird vermutet, die Inkubationszeit beim Mais beträgt hier ebenfalls 6—8 Tage.

Die B-Form ist symptomatologisch beim Mais von der A-Form dadurch unterschieden, daß die chlorotisch verfärbten Zonen schmäler sind und keine seitliche Verschmelzung benachbarter Streifen festzustellen ist; jeder Streifen ist von normal grünem Gewebe begrenzt. Die chlorotischen Streifen sind besonders im Bereich der sekundären und tertiären Blattadern gehäuft, ihre Länge ist sehr unterschiedlich und variiert von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern. Häufiger als bei der A-Form sind die chlorotisch verfärbten Blattstreifen von grünem Blattgewebe unterbrochen. Die Zahl der Strichel wird auf den letzten

Blättern geringer und oft auch undeutlicher. Auch bei *Digitaria horizontalis* Willd. und *Eleusine indica* Gaertn. sind die Strichelbildungen, im Vergleich zur A-Form, schmäler.

Es ist somit sicher, daß eine Reihe verschiedener Strichelviren besteht, die sich durch ihren Wirtspflanzenkreis oder durch unterschiedliche Ausprägung der Befallssymptome auf den Blättern gewisser Wirte unterscheiden lassen. Auch das Ausmaß ihrer Entwicklung auf dem Wirt bietet bei einigen von ihnen gewisse Differenzierungsmöglichkeiten. Die meisten der in Frage kommenden Viren sind auf mehr als eine Art übertragbar. Von größter wirtschaftlicher Bedeutung sind beim Mais die A-Form und beim Zuckerrohr das Uba-Virus, dagegen ist das in natürlich infizierten Gräsern nachweisbare Strichelvirus nur von zweitrangiger Bedeutung. Die hierher gehörigen Strichelviren bilden auf Grund des gleichen Übertragungsmodus und der weitgehenden symptomatologischen Übereinstimmung eine natürliche Gruppe. Einzelne von ihnen zeigen engere Affinitäten als andere, so sind die beiden Formen des Maisstrichelvirus enger miteinander verwandt als mit dem Uba-Virus, das seinerseits in enger Beziehung zu einigen auf Wildgräsern vorkommenden Formen steht.

Nach den Ergebnissen von Stahl (1927) auf Kuba wird die dortige Streifen-Krankheit des Maises durch *Peregrinus maidis* Ashm. übertragen. Da dieses Insekt nachweislich nicht zur Übertragung der südafrikanischen Krankheit geeignet ist, nahm bereits Storey (1925) hier das Vorliegen eines anderen Virus an. Hingegen neigte McKinney (1929) mehr der Auffassung zu, das Virus sei das gleiche, daß aber Rassen von *Peregrinus maidis* existieren, die zur Übertragung befähigt sind. Auch dieses Virus befällt wie das südafrikanische das Zuckerrohr. Heute ist erwiesen, daß es sich um zwei unterschiedliche Viren handelt, und daß die kubanische Maiskrankheit durch das Maisstreifenmosaikvirus verursacht wird (siehe S. 133).

Zur Bekämpfung wird empfohlen, den Mais in größeren zusammenhängenden Gebieten zum gleichen Zeitpunkt auszusäen und außerdem die Intervalle im Anbau so groß wie möglich zu halten. In diesen Zwischenzeiten sind alle sonst zur Entwicklung kommenden Maispflanzen zu vernichten. Auch der Gräserbekämpfung ist Beachtung zu schenken. Eine bemerkenswerte Resistenz zeigten 1935 Inzuchtlinien der peruanischen Sorten „Yellow Flint" und „Hickory King", ihre geringe Ertragsfähigkeit läßt sie jedoch nur als Kreuzungselter geeignet erscheinen. In den nachfolgenden Jahren sind hochresistente Zuchtstämme entwickelt worden; so wird heute der Barberton-Stamm der Sorte „Hickory King" als tolerante Sorte empfohlen. Je eine Sorte von *Euchlaena mexicana* Schrad. und *E. perennis* Hitchcock erwiesen sich als immun und können für die Züchtung resistenter Sorten ebenfalls Verwendung finden.

Während die Strichelkrankheit bei *Eleusine coracana* Gaertn. symptomatologisch der des Maises gleicht, wird aus Indien über eine weitere Erkrankung berichtet, bei der die Pflanzen eine scheckige Verfärbung vom Mosaiktyp aufweisen. Schon im Jahre 1928 wurde aus Madras wohl über das Vorkommen der gleichen Krankheit berichtet. In Mysore (Indien) waren die erkrankten Pflanzen stark von *Rhopalosiphon maidis* Fitch befallen. Benachbarte *Sorgum*-Pflanzen waren gleichfalls mosaikkrank, Zuckerrohr dagegen befallsfrei (Venkatarayan — 1946).

China, W.E., (1936) A new species of Cicadulina, China (Homoptera, Jassidae) injurious to maize in Tanganyika Territory. Bull. ent. res. **27**, 251—252. — Dyer, R.A., (1947) Protection and classification of plants. Farming South Africa **22**, 269—273; (1947): Investigation of plant diseases and botanical surveys. Farming South Africa **22**, 1082—1085, 1125. — Gorter, G. J.M.A., (1947) Wheat stunt — a new cereal disease. Farming South Africa **22**, 29—32; (1951): Streak disease in maize — helpful measures for its prevention. Farming South Africa **26**, 361—362 u. 364. — McClean, A.P.D., (1947) Some forms of streak virus occurring in maize, sugar-cane, and wild grasses. Sci. Bull. dep. agric. South Africa, Nr. 265. — McKinney, H.H., (1929) Mosaic diseases in the Canary islands, West Africa and Gibraltar. Journ. agric. res. **39**, 557—558. — McRae, W., (1929) British-India: New diseases reported during the year 1928. Internat. Bull. plant protect. **3**, 21—22. — Moerdyk, J.L., (1945) Division of agriculture. Rep. vet. agric. dep. Swaziland 1944, 13—19. — van der Plank, J.E., (1949) The relation between the size of fields and the spread of plant-disease into them. Part. III. Examples and discussion. Emp. journ. exp. agric. **17**, 141—147. — Smith, K.M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London 445—446. — Stahl, C.F., (1927) Corn stripe disease in Cuba not identical with sugar cane mosaic. Trop. plant res. found. Bull. 7. — Storey, H.H., (1925) The transmission of streak disease of maize by the leafhopper Balclutha mbila Naudé. Ann. appl. biol. **12**, 422—439; (1928): Transmission studies of maize streak disease. Ann. appl. biol. **15**, 1—25; (1932): The inheritance by an insect vector of the ability to transmit a plant virus. Proc. roy. soc. ser. B, **112**, 46—60; (1933): Investigations of the mechanism of the transmission of plant viruses by insect vectors. I. Proc. roy. soc. London **113**, 463—485; (1933): Report of the plant pathologist. Ann. rep. East African res. stat. Amani, 1932/33, 13—17; (1935): Report of the plant pathologist. Virus diseases of plants. Ann. rep. East African agric. res. stat. Amani, 1934/35, 12—16; (1936): Report of the plant pathologist. Virus diseases of plants. Ann. rep. East African agric. res. stat. Amani, 1935/36, 11—14; (1936): Virus diseases of East African plants. V. Streak disease of maize. East African agric. journ. **1**, 471—475; (1938): Investigations of the mechanism of the transmission of plant viruses by insect vectors II. The part played by puncture in transmission. Proc. roy. soc. ser. B **125**, 455—477; (1939): Plant pathology. Virus diseases of plants. Ann. rep. East African agric. res. stat. Amani, 1938, 13—19; (1939): Investigations of the mechanism of the transmission of plant viruses by insect vectors. III. The insect's saliva. Proc. roy. soc. ser. B. **127**, 526—543. — Venkatarayan, S.V., (1946) Diseases of ragi (Eleusine coracana). Mysore agric. journ. **24**, 50—57; (1946): Mosaic disease of ragi (Eleusine coracana Gaertn.). Curr. sci. **15**, 258—259.

Die Fleckenkrankheit des Maises

Synonyme: Mottling disease; Mottle; Mottle strain of maize-streak virus; Maize mottle-virus; *Zea* virus 3 (Storey) Smith; *Fractilinea maidis* var. *mitis* Holmes.

Die Fleckenkrankheit des Maises wurde im Jahre 1937 erstmalig in Pongwe für das Tanganyika-Gebiet beschrieben. Auf bleichgrünem Untergrund sind diffuse Fleckenbildungen normal grüner Färbung zu beobachten, wobei die dunkleren Flächen vorzugsweise den Hauptadern folgen. Die diffuse Art der Fleckenbildung differenziert diese Erkrankung vom Streifenmosaik des Maises und insbesondere von dem Krankheitsbild des Maises bei Infektion mit dem Zuckerrohrmosaikvirus. So ähneln die Krankheitssymptome auf den ersten Blick mehr einer Nährstoffmangelerscheinung als einer Virusinfektion. Eine deutliche Abgrenzung ergibt sich symptomatologisch auch zur Strichelkrankheit des Maises. Die Schekkung ist nur in der ersten Infektionsphase sichtbar und tritt an den jungen Blättern, nach einer Inkubationszeit von 7—14 Tagen, als erstes Krankheitssymptom auf. Im Verlauf der weiteren Blattentwicklung verschwinden diese Symptome und das Blatt wird zunächst gleichmäßig grün. An weiteren, inzwischen neu gebildeten Blättern ist der gleiche Ablauf zu beobachten, aber von einem bestimmten Entwicklungsstadium ab unterbleibt jegliche Fleckenbildung, so daß schließlich gesunde und infizierte Pflanzen nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei Mischinfektionen mit dem Strichelvirus werden die Symptome der Fleckenkrankheit weitgehend unterdrückt, zuweilen entdeckt man dann Spuren einer Schek-

kung in den grünen Gewebepartien zwischen den chlorotischen Streifen. Ist die Fleckenkrankheit bereits systemisch geworden, so bewirkt sie eine deutliche Verzögerung in der Entwicklung der Strichelkrankheit. Jedoch vermag keines der beiden Viren die Entwicklung des anderen vollständig zu hemmen. Junge gescheckte Blätter haben nicht die gleiche Turgeszenz wie das gesunde Blatt und stehen nicht immer normal aufrecht.

Das Virus der Fleckenkrankheit des Maises ist nicht saftübertragbar. Als Insektenüberträger fungieren, wie bei der Strichelkrankheit des Maises, *Cicadulina mbila* Naudé, *C. zeae* China und *C. storeyi* China. Die aktiven Rassen von *C. mbila* übertragen sowohl das Strichelvirus wie auch das Virus der Fleckenkrankheit. Weitgehend gilt diese Beziehung auch für die inaktiven Rassen, jedoch sind vereinzelt Fälle bekannt, in denen inaktive Individuen das Virus der Strichelkrankheit, nicht aber das der Fleckenkrankheit übertrugen. Stets war dann das inaktive Insekt ein weniger wirkungsvoller Überträger als das aktive. Die genannten Vektoren werden nach einer Zirkulationszeit von 3–4 Tagen Dauerüberträger.

Storey, H.H., (1937) A new virus of maize transmitted by Cicadulina spp. Ann. appl. biol. **24**, 87–94.

Die Verkümmerungskrankheit des Maises

Synonyme: Corn stunt disease virus; Stunt virus.

Die Krankheit ist seit dem Jahre 1945 aus Kalifornien und Texas bekannt, sie tritt auch in Guatemala und anderen mittelamerikanischen Ländern auf. Ihr Auftreten in Mexiko ist verbürgt, in Kuba und Puerto Rico wahrscheinlich.

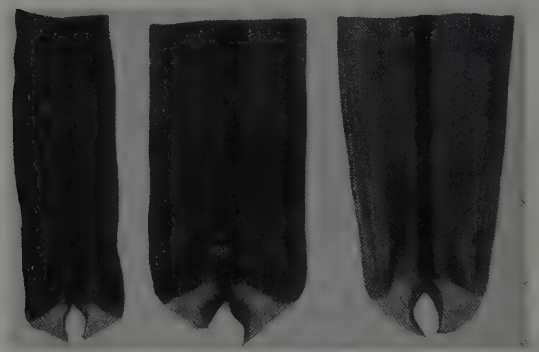


Abb. 47. Verkümmerungskrankheit des Maises. Basis von drei Maisblättern mit Frühstadien der Chlorose (Sorte: „New Jersey Hybrid Nr. 2"). Nach Kunkel

Die ersten Anzeichen sind an der Basis neu entwickelter Blätter auf einer oder beiden Blattseiten zu beobachten und bestehen in chlorotischen Flecken, die kreisförmig oder länglich sind. Sie variieren von Stecknadelkopfgröße bis zu beträchtlichem Umfang. Die nachfolgenden Blätter zeigen die chlorotischen Verfärbungen immer stärker und nach der Spitze zu fortschreitend, bis schließlich das ganze Blatt in Mitleidenschaft gezogen ist. Eine Aufhellung der Adern ist nicht festzustellen. Im Verlauf der Entwicklung der Chlorose werden zunächst die Gewebe betroffen, die längs der Seitenadern verlaufen, wodurch das Bild einer streifenförmigen Anordnung entsteht. Auf den ersten Blättern entwickeln sich die chlorotischen Flecke und Streifen auf einem grünen Untergrund, auf den später infizierten Blättern sind grüne Flecke und Streifen einem chlorotischen Untergrund auf-

gelagert. Blätter, die dann zur Entwicklung kommen, wenn das Virus systemisch geworden ist, werden chlorotisch. Durch dieses Merkmal ist die Verkümmerungskrankheit von allen anderen Maiskrankheiten unterschieden. Am Stengel tritt die Chlorose erst in einem sehr späten Entwicklungsstadium auf und bleibt in der Regel auf den oberen Stengelteil beschränkt. Die oberen Internodien sind stark verkürzt, jedoch kollabiert der befallene Stengel nicht und zeigt auch keine Nekrosen. An kranken Blättern und Stengeln ist gelegentlich eine Tendenz zu leichter Rötung erkennbar. Abnorm groß ist die Produktion von sekundären Trieben in den Blattachseln. Systemisch erkrankte Pflanzen produzieren nur kleine Kolben, jedoch mit normalen Samen. Im späteren Krankheitsverlauf werden zuweilen auch die Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen. An der Wurzel, in die das Virus nur langsam vorzudringen vermag, verursacht es Verkümmerungen und die Bildung zahlreicher Seitenwurzeln. In Blatt, Stengel und Wurzel waren keine Einschlußkörper nachzuweisen. Die Krankheit ist nicht mechanisch übertragbar. Für eine Samenübertragung haben sich bisher keine Anhaltspunkte ergeben. Als Vektor wurde die Zikade *Dalbulus maidis* DeL. et Wol. nachgewiesen, die an Mais wie auch an *Euchlaena mexicana* Schrad. häufig zu finden ist. Die minimale Zirkulationszeit im Überträger beträgt 14 Tage, sie ist damit eine der längsten, die bisher für ein Pflanzenvirus bekannt ist. *Dalbulus maidis* ist ein Dauerüberträger. Die Inkubationsperiode im Mais beträgt minimal 26 Tage, bei jungen Maispflanzen treten die ersten Symptome im 5.–8. Blatt oberhalb der Infektionsstelle auf, was mit der langen Inkubationsperiode zu erklären ist. Es gelingt, Überträger mit Extrakten aus mazerierten Zikaden oder aus mazerierten Blättern durch Injektion infektiös zu machen. Für Mexiko ist als Überträger *Dalbulus elimatus* Ball. nachgewiesen worden, der ebenfalls als Dauerüberträger fungiert. Neben dem typischen Stamm des Virus der Verkümmerungskrankheit ist das Bestehen eines weiteren Stammes nachgewiesen worden, der als „Wilt blight" bezeichnet wird. Zu seiner Übertragung sind nur hell gefärbte Individuen von *Dalbulus maidis*, nicht aber dunklere befähigt.

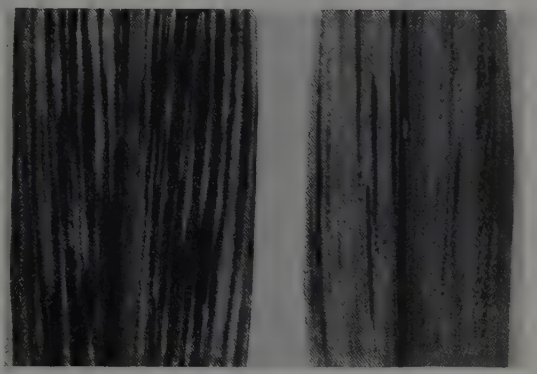


Abb. 48. Verkümmerungskrankheit des Maises. Blatteile kranker Maispflanzen mit unterschiedlicher Streifenmusterung. Nach Kunkel

Die bisher geprüften Maissorten ließen keine Resistenzunterschiede erkennen. Innerhalb der Gramineen ist neben dem Mais, jedoch in wesentlich geringerem Grade, nur *Euchlaena mexicana* Schrad. anfällig. Die Symptome bzw. die Symptomfolge entsprechen weitgehend denen des Maises.

Aus Queensland wird ebenfalls über eine Maiskrankheit berichtet, in deren Verlauf Wachstumshemmungen zu beobachten sind. Diese Krankheit wird als

„Ratoon stunting disease" oder „Qu. 28 disease" bezeichnet. Über die Art der Verbreitung und Übertragung besteht noch keine Klarheit, jedoch dürfte eine Übertragung durch den Boden auszuschließen sein. Heißwasserbehandlung (52°C — 10 min) erwies sich nur als teilwirksam.

In Italien ist das Vorkommen einer Zwergkrankheit („Nanismo epidemico") bekannt, von der angenommen wird, daß sie ebenfalls viröser Natur ist; möglicherweise ist diese Krankheit mit der amerikanischen Verkümmerungskrankheit identisch. Erkrankte Pflanzen bleiben klein, ihre Stengel sind gewöhnlich an der Basis verdickt, werden nach dem Gipfel zu schnell dünner, ihre Internodien sind verkürzt. Bei schwerer Erkrankung unterbleibt die Bildung der männlichen Blüten oder diese sind steril, die weiblichen Blütenstände fehlen fast immer. Die Gefäße in den jungen Wurzeln sind stark vergrößert, in geringerem Maße trifft dies auch für das Phloem im Stengel zu. Die Ertragsausfälle, insbesondere bei später Aussaat, können bis zu 90% betragen.

Altstatt, G.E., (1945) A new corn disease in the Rio Grande Valley. U. S. dep. agric., plant. dis. reptr. **29**, 533 34. - Biraghi, A., (1949) Reperti istologici su piante di mais affette da „nanismo". Notiz. malatt. piante **7**, 1. — Fenaroli, L., (1949) Il „nanismo" del mais. Notiz. malatt. piante 33—59. — Frazier, N.W., (1945) A streak disease of corn in California. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 212—213. — Hildebrand, E.M., (1949) Dalbulus maidis, leafhopper vector of corn stunt virus, in Texas. Phytopath. **39**, 469—497. — Kunkel, L.O., (1946) Leafhopper transmission of corn stunt. Proc. nat. acad. sci. Washington **32**, 246—247; (1948): Studies on a new corn virus disease. Arch. ges. Virusforschg. **4**, 24—46. — Maramorosch, K., (1951) Mechanical transmission of corn stunt virus to an insect vector. Phytopath. **41**, 833—838; (1952): Studies on the nature of the spezific transmission of aster-yellows and corn-stunt viruses. Phytopath. **42**, 663—668. — Niederhauser, J. S., (1950): Enfermedades del maiz en Mexico y variedades resistentes. Foll. misc. ofic. estud. esp. Mexico **3**, 232—235. — Niederhauser, J.S. u. Cervantes, J., (1950) Transmission of corn stunt in Mexico by a new insect vector, Baldulus elimatus. Phytopath. **40**, 20—21. — Rui, D., (1950) Precisazioni ed indagini sul „nanismo epidemico" del mais. Notiz. malatt. piante 35—45. — Scossiroli, R., (1951) Per la conoscenza del nanismo del mais. Ann. sper. agr. n. s. **5**, 157—177; (1951): Influenza del „nanismo epidemico" del mais sulla composizione chimica delle cariossidi e considerazioni sulla natura della malattia. Notiz. malatt. piante 9—13. — Trebbi, T., (1950) Il nanismo del mais in provincia di Brescia nel 1949. Notiz. malatt. piante 13—16.

Die Blattsprenklung des Maises

Synonyme: Leaf fleck; Maize leaf-fleck virus; *Corium zeae* Stoner.

Im Jahre 1946 wurde in Kalifornien (USA) bei der Maissorte „Golden Bantan" eine Erkrankung beobachtet, die als Blattsprenklung bezeichnet wurde. Zunächst kommt es zur Ausbildung kleiner, fast runder, blasser Flecke in den Interkostalfeldern an der Spitze des ältesten Blattes. Diese Flecke werden bis 2 mm groß und erlangen einen gelblichen Schimmer. Sie zeigen sich dann auch nach der Basis des Blattes zu. Wenn das terminale Blattdrittel fleckig ist, beginnen die Blattspitze und die Blattränder sich zu bräunen. Hiermit verbunden ist eine fortschreitende Vergilbung des Blattes, der später eine Orangefärbung und Nekrosen folgen. 7 bis 10 Tage nach Beginn der Initialsymptome ist das Blatt abgestorben. Die Krankheit tritt dann in entsprechender Form auf dem nächstälteren Blatt auf, und dieser Vorgang wiederholt sich dann erneut. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien können die Blätter einer Pflanze alle Übergänge von abgestorbenen Blättern bis zu dem ersten Beginn einer Fleckenbildung aufweisen. 2 bis 3 Wochen

nach Krankheitsausbruch sieht eine Pflanze im Sonnenlicht gesprenkelt bzw. gefleckt aus.

Das Virus läßt sich mechanisch nicht übertragen, ebenso findet keine Übertragung statt, wenn Preßsaft kranker Pflanzen dem Boden zugesetzt wird. Als Vektoren wurden nachgewiesen *Rhopalosiphon prunifoliae* Fitch., *R. maidis* Fitch. und *Myzodes persicae* Sulz. Der erst- und letztgenannte Vektor bleiben für die Dauer ihres Lebens infektiös, nachdem sie 5–10 bzw. 5 min an erkrankten Pflanzen gesogen haben. Als Wirtspflanze wurde neben *Zea mays* L. *Phalaris tuberosa* L. var. *stenoptera* Hack. ermittelt.

Stoner, M. W., (1952) Leaf fleck, an aphid borne persistent virus disease of maize. Phytopath. **42**, 683–689.

Die Adernverdickung des Maises

Synonyme: Maize wallaby-ear virus; Wallaby-ear disease virus; *Galla zeae* McKinney.

Im südöstlichen Queensland und in anderen Teilen Australiens tritt bei spät gesätem Mais oft eine Krankheit auf, die lokal „Wallaby ear" genannt wird. Die ersten Krankheitsanzeichen sind für gewöhnlich Ende Januar zu beobachten. Pflanzen, die zu dieser Zeit voll ausgewachsen sind, also frühzeitig gesät wurden, werden kaum in Mitleidenschaft gezogen, bei spät gesätem Mais kann es dagegen zu Totalverlusten kommen. Auf der Unterseite der oberen Blätter treten an den Sekundäradern kleine Anschwellungen (Enationen) auf. Bei jungen Maispflanzen greift diese Adernschwellung schnell weiter um sich, die Pflanze bleibt verzwergt und ist anomal dunkelgrün gefärbt. Die Pollenausbildung ist stark beeinträchtigt, die Blüten- und Kornausbildung wird stark verzögert. Mechanische Übertragung des Virus gelingt nur ausnahmsweise. Als Überträger dieser Krankheit wurde *Cicadulina bimaculata* Evans festgestellt. Hybridmaissorten zeigen, in Abhängigkeit von den Inzuchtlinien, unterschiedliche Resistenz.

Schindler, A. J., (1942) Insect transmission of wallaby ear disease of maize. Journ. Austral. inst. agric. sci. **8**, 35–37. — Veitch, R., (1943/44) Report of the director of plant industry. (Research). Rep. dep. agric. Queensland 1942/43, 5–9, 1943/44, 5–10.

Virosen von Sorgum bicolor (L.) Moench.

Im Gebiet von Coimbatore in Indien kommen bei *Sorgum bicolor* (L.) Moench 2 Formen einer Blattvergilbung vor, die als „Freckled yellow" bzw. „Stripe" bezeichnet werden. Im erstgenannten Fall sind zunächst kleine, cremegelbe Flecke zu beoachten, die linear nahe der Mittelrippe oder am Blattrand angeordnet sind. Die Intensität der Verfärbung nimmt auf später sich entwickelnden Blättern zu, bis die Flecke zu breiten gelben Bändern zusammenfließen. Bei starkem Befall sind die Spitzenblätter nicht eigentlich gefaltet, sondern bleiben geschlossen und sind gedreht, gleichzeitig ist der apikale Sproß gekrümmt. Derartige Pflanzen gelangen nur selten zur Ährenbildung. Die zweite Erkrankungsform verursacht einige wenige, schwachgrüne Streifen auf den Blättern, während Adern und angrenzendes Gewebe deutlich heller verfärbt sind. In dem zwischen den Adern gelegenen Gewebe erkennt man 2–3 weiße Streifen, die parallel zu den Adern verlaufen. Die Internodien sind stark verkürzt, die Pflanze erscheint ungewöhnlich hellgrün. Beide Formen der Vergilbung können bei der gleichen Pflanze auftreten. Als die infektiösere und damit wirtschaftlich bedeutendere Form ist

„Freckled yellow" aufzufassen, das 1935 den Kornertrag um fast 50% verminderte. Symptome gleicher Art wurden auch bei *Eleusine coracana* Gaertn., *Pennisetum typhoideum* Rich. und Mais beobachtet. Analoge Befunde sind weiterhin von einer Reihe von Gräsern bekannt, wie *Brachiaria ramosa* Stapf., *B. distachya* Stapf. und *Dichanthium annulatum* (Forsk.) Stapf., denen vielleicht als alternierenden Wirten eine Bedeutung zukommt. Eine Identität mit dem Streifenmosaik des Maises (siehe S. 133) wird vermutet. „Freckled yellow", aber nicht „Stripe", wird durch *Peregrinus maidis* Ashm. übertragen. Die Symptome sind 4–15 Tage nach der Infektion erkennbar, Preßsaftübertragung bleibt erfolglos. Bei einer nicht näher beschriebenen Vergilbung von *Sorgum* wird als Überträger *Pundalaya simplicia* Disl. erwähnt.

In Italien (Piemont) ist erstmalig im Jahre 1938 eine Krankheit an *Sorgum bicolor* var. *saccharatum* Moench beobachtet worden, bei der die Zugehörigkeit zu den Virosen vermutet wird. Sie wird als „Red stripe" bezeichnet. In einzelnen Anbaugebieten wurden bis zu 80% der Pflanzen vernichtet. Auf Blättern und Blattscheiden sind zunächst purpurfarbene Flecke zu beobachten, die Blätter sind deformiert und vertrocknen; außerdem ist Honigtaubildung als Folge starken Befalles durch saugende Insekten zu bemerken. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem Wachstumsstillstand, schließlich stirbt die Pflanze ab. Mit den äußeren Symptomen gehen anatomische und zytologische Änderungen und Gewebenekrosen Hand in Hand. *Rhopalosiphon maidis* Fitch wird als mutmaßlicher Überträger betrachtet. Als resistent erwiesen sich die Sorten „Gigante", „Honey" und „Vienna", relativ widerstandsfähig ist die Sorte „Folger".

Aus Peru wird von einem Mosaik an *Sorgum* berichtet. Es ist zu vermuten, daß es sich hierbei um Befall durch das Zuckerrohrmosaikvirus handelt, da die Infektion von angrenzenden Zuckerrohrpflanzungen ihren Ausgang nahm und *Rhopalosiphon maidis* Fitch als mutmaßlicher Überträger genannt wird. Saftübertragungen dieses bisher als nicht saftübertragbar angesehenen Virus verliefen positiv.

Cherian, M.C., (1937) Administration report of the government entomologist, Coimbatore, for 1936/37. Rep. dep. agric. Madras, 126–133 B, Coimbatore. — Cherian, M.C., u. Kylasam, M. S., (1937) Preliminary studies on the „freckled yellow" and „stripe" disease of cholam. Proc. ass. econ. biol., Coimbatore, 1936, **4**, 57–63. — Goidànich, A.G., (1938) Il deperimento primaverile del sorgo zuccherino in Piemonte nei suoi rapporti con gli insetti e in particolare con gli afidi. Boll. inst. ent. Bologna **10**, 281–347; (1939): Le più importanti malattie del sorgo, con speciale riferimento a quelle del sorgo zuccherino. Industr. saccar. ital. **32**, 77–102 u. 166–168. — Rada, G. G., (1939) Departamento de fitopatología memoria del jefe de la sección fitopatología. Mem. estac. exp. agric. soc. nac. agr., Lima **11a**, 233–284. — Sundararaman, S., (1936) Administration report of the government mycologist, Madras, for the year 1935–36.

Die Virosen des Zuckerrohrs

Das Zuckerrohrmosaik

Synonyme: Gele strepenziekte; Sugar-cane mosaic virus; Sugar-cane yellow stripe disease; Sugar-cane mottling disease; Corn mosaic virus; Grass mosaic virus; Sugar cane virus 1 Johnson; *Saccharum* virus 1 (Brandes) Smith; *Marmor sacchari* Holmes.

Stämme: Maize mosaic virus; Sorghum mosaic virus; Transvaal grass mosaic virus; *Saccharum* virus 1A (Storey) Smith; Sugar-cane mosaic type 1, 2, 3, 4 viruses Summers *Saccharum* virus 1B, 1C, 1D, 1E (Summers) Smith; Sugar-cane severe mosaic virus; *Saccharum* virus 1F (Tims) Smith; „Agaul" sugar-cane mosaic virus; *Saccharum* virus 1G (Storey) Smith.

Das Zuckerrohrmosaik wurde erstmalig von MUSSCHENBROEK im Jahre 1892 aus Java beschrieben. BRANDES und MATZ (1935) nehmen an, daß es von Neuguinea seinen Ausgang genommen hat, d. h. im eigentlichen Ursprungsgebiet des Zuckerrohrs entstanden ist. In kurzer Zeit hat sich das Zuckerrohrmosaikvirus über die Erde ausgebreitet und ist heute in fast allen Anbaugebieten des Zuckerrohrs anzutreffen.

Sein Vorkommen ist verbürgt für Barbados, San Domingo, Haiti, Kuba, Jamaika, Puerto Rico, Trinidad, Kolumbien, Venezuela, Surinam, Peru, Brasilien, Argentinien, die Vereinigten Staaten, Britisch Guinea, Ägypten, Kenya, Uganda, Südafrika, Madagaskar, Réunion, Indien, Philippinen, Formosa, Queensland, Neuguinea, Hawaii und Indonesien. Nur in Mauritius scheint es bisher zu fehlen.

Lange Jahre galt das Zuckerrohrmosaik als gefährlichste Krankheit dieser Pflanze. Wo sie epidemisch auftrat, verursachte sie große Schäden dadurch, daß sie die alten anfälligen Sorten vernichtete. So wurde sie in Argentinien die Ursache des verheerenden Abbaues der Sorten vom Ritton- und Purple-Typ, die durch tolerante Sorten wie „POJ 36" und „POJ 313" ersetzt werden mußten. In Natal trat die Sorte „Uba", in Puerto Rico die Sorte „Kavangire" an die Stelle der früher gebauten anfälligen Sorten. Schwere Krankheitsausbrüche erfolgten weiterhin in Indien, Formosa, Louisiana, San Domingo, Haiti, Britisch Guinea und Peru. Nur einige abgelegene Gebiete sind von dieser Krankheit verschont geblieben.

Eine Vorstellung von den schweren durch die Krankheit verursachten Verlusten vermittelt der nachfolgende von EARLE (1928) mitgeteilte Versuch, der von der Versuchsstation in Kuba angestellt wurde. Auf zwei benachbarten Feldstücken wurde gesundes und mosaikkrankes Pflanzgut der anfälligen Sorte „Christalina" angebaut. Die beiden Feldstücke waren durch einen breiten Streifen der toleranten Sorte „Uba" voneinander getrennt. Das Ergebnis war folgendes:

Anbaujahr	Ernte von		Differenz	Prozentualer Verlust
	mosaikkrankem Pflanzgut	gesundem Pflanzgut		
1925 (erstes Nutzungsjahr)	4509,5	12173,5	7664,0	63
1926 (zweites Nutzungsjahr)	1322,1	8321,75	6999,65	84

Dies sind sehr starke Verluste. Sie entsprechen durchaus denjenigen, die im praktischen Feldanbau vielerorts zu verzeichnen waren, und die die Zuckerrohrpflanzer in Natal, Puerto Rico, später auch in Louisiana, zur Aufgabe des Anbaues der anfälligen Sorten zwangen.

Anfänglich hielt man in Java das Zuckerrohrmosaik für eine Knospenvariation, mit deren Auftreten häufig zu rechnen sei. Wenige Jahre später wurde mehrfach die Ansicht vertreten, daß genetische Faktoren für das Zustandekommen der Krankheitssymptome bestimmend sind, wobei auf die Bastardnatur der befallenen Sorten hingewiesen wurde. Alle auf Grund dieser Vorstellungen empfohlenen Vorbeugungs- bzw. Bekämpfungsmaßnahmen führten zwar zu gewissen Erfolgen, ohne jedoch dem Übel wirksam begegnen zu können. Als in den Jahren 1910—1920

in Ägypten und in Hawaii die Krankheit bedeutende Schäden verursachte, gab dies erneut Veranlassung, sich eingehend damit zu befassen. Neben vielen anderen Deutungen wurde jetzt auch mit der Möglichkeit einer infektiösen Erkrankung gerechnet, jedoch blieb eine Beweisführung zunächst aus. Als man gleichzeitig mysteriöse Zelleinschlüsse in mosaikkrankem Zuckerrohr fand, glaubte man, in ihnen das pathogene Agens erblicken zu können. Daneben sprach man von Witterungs- und Bodeneinflüssen, von mangelhafter Kultur und vom Abbau des Zuckerrohrs. Die grundlegenden Untersuchungen, die zum endgültigen Beweis der Virusnatur dieser Krankheit führten, gehen auf Brandes (1920) zurück und brachten u. a. den ersten experimentellen Beweis für die Übertragung des Zuckerrohrmosaikvirus.

Abb. 49. Zuckerrohrmosaik. Mitte gesunder, rechts und links kranker Stengel („Canker-Stadium") Nach Stephenson

Im ersten Jahr der Erkrankung kommt es nicht zu fühlbaren Schäden. Weit ernstere Formen nimmt die Krankheit im folgenden Jahr und bei sich aus erkrankten Stecklingen entwickelnden Pflanzen an.

Das erste und beweiskräftige Kennzeichen ist das Auftreten heller, fleckenförmiger Verfärbungen auf den zur Zeit der Infektion noch nicht ausgewachsenen Blättern. Diese Flecke sind zunächst einförmig grün, aber deutlich heller als das normale, angrenzende Gewebe. In Form und Größe sind sie, selbst auf dem gleichen Blatt, sehr unterschiedlich. Gewöhnlich in ihren Umrissen unregelmäßig oval, verlaufen sie bei unterschiedlicher Breite stets parallel zur Mittelrippe. Zu einer wirklichen oder vorgetäuschten Streifenbildung kommt es nicht. Bei bestimmten Sorten tritt Jahr für Jahr lediglich die Blattscheckung auf, wohingegen es auf anderen Sorten zur Ausbildung sekundärer Symptome kommen kann. So beobachtet man sehr häufig eine Scheckung oder Marmorierung des Stengels, die bei intensivem Sonnenlicht besonders deutlich ausgeprägt ist. Gelegentlich stirbt das Gewebe des Stengels oder der Rinde an diesen verfärbten Stellen ab, es wird nekrotisch („Canker-Stadium"). Die Stengel können klein und deformiert, bei stärkerem Befall mehr oder minder verfärbt sein. Schnitte zeigen, daß der Vakuoleninhalt (meist Phenolverbindungen) in die Interzellularen diffundiert und dort mit den Zellwänden durch Phloroglucin-Salzsäure intensiv rot gefärbt wird. Der restliche Zellinhalt flockt als braunes Sediment aus. Normalerweise erfolgt keine größen- bzw. gestaltmäßige Änderung des Blattes; gelegentlich können auch Wuchsdepressionen eintreten, wobei die Internodien der kranken Stengel kürzer und die Stengel selbst dünner bleiben. Ältere, stark erkrankte, verdorrt erscheinende Bestände heben sich schon aus der Ferne ab. Der Schaden wird dadurch vergrößert, daß mosaikkranke Pflanzen für den Befall mit *Colletotrichum falcatum* Went

besonders disponiert sind (KUNKEL, 1924). Bei Infektion eines Sprosses kann das Virus auch in andere, nicht direkt infizierte Sprosse wandern. Leicht zu verwechseln mit der Mosaikkrankheit sind ähnliche Erscheinungen, insbesondere Flekkenbildungen, die als Folge von ungünstigen Standortseinflüssen oder von Pilzbefall nicht selten vorkommen.

Als Wirtspflanzen sind neben dem Zuckerrohr (*Saccharum officinarum* L.) bekannt: *S. robustum* L., *S. edule* Hassk., *S. barberi* Jesw., *S. sinense* Roxb., *S. spontaneum* L. (nur Spuren), *Brachiaria extensa* Chase (= *B. platyphylla* Nash.), *Chaetochloa magna* Scribn., *C. verticillata* Scribn., *C. lutescens* Stuntz., *Paspalum boscianum* Fluegge, *P. conjugatum* Berg., *P. fimbriatum* H. B.(?), *P. virgatum* L., *Zea mays* L., *Pennisetum glaucum* R. Br., *P. purpureum* Schum., *Erianthus giganteus* Mühl., *E. maximus* Brongn., *Miscanthus sinensis* Anderss., *Tripsacum laxum* Nash., *Echinochloa colona* Link. (= *Panicum colonum* L.), *Eleusine indica* (L.) Gaertn., *Gynerium sagittatum* Beauv., *Coix lacrima-jobi* L., *Sorgum virgatum* Stapf. (= *Holcus virgatus* L. H. Bailey), *S. bicolor* (L.) Moench u. var. *sudanense* Stapf. (= *Andropogon sudanensis* Leppan et Bosman), *S. bicolor* (L.) Moench var. *technicum* (Koern.) Battand. et Trab., *Syntherisma debilis* Skeels (= *S. pruriens* Arthur), *Digitaria horizontalis* Willd., *D. sanguinalis* Scop., *D. violascens* Link. (= *Syntherisma chinensis*), *Eragrostis ciliaris* Kunth (?), Link (?), *Isachne distichophylla*, *Lamarckia aurea* Moench., *Narenga porphyrocoma* (Hance) Bor (= *Saccharum narenga* Wall.), *Panicum purpurascens* Mez (= *P. barbinode* Trin.), *P. dichotomiflorum* Michx., *P. longijubatum* Stapf., *P. reptans* Kunth., *Phyllostachys pubescens*, *Setaria aurea* Hochst., *S. lutescens* Hubbard (= *Chaetochloa lutescens* Stuntz), *S. magna* Griseb. (= *Chaetochloa magna* Scribn.), *S. poiretiana* Kunth, *S. verticillata* (L.) Pat. Beauv., *S. splendida* Stapf., *Sorgum spec.*, *S. arundinaceum* (Willd.) Stapf., *S. halepense* Pers., *Sporobolus* spec., *Trichachne insularis* Nees, *Urochloa halopus* Stapf., *Rottboellia exaltata* L. und *Cymbopogon nardus* Rendle. Mit *Doralina gossypii* Glov. konnte das Zuckerrohrmosaikvirus auf *Musa textilis* Née, *Digitaria corymbosa* Merill, *Dactyloctenium aegyptiacum* Willd. und *Eragrostis amabilis* (L.) Wight et Arn. übertragen werden. Das Zuckerrohrmosaikvirus ist bisher nur auf Gramineen bekannt. Mehrere der genannten Arten sind gemeine Unkräuter in Zuckerrohrpflanzungen. Wildwachsende Gräser, wie z. B. *Digitaria sanguinalis* Scop., sind für das Zuckerrohrmosaikvirus empfänglich und bevorzugte Nährpflanzen für einen der hier in Frage kommenden Virusüberträger (*Rhopalosiphon maidis* Fitch). Letzteres trifft auch für verschiedene angebaute *Sorgum*arten zu.

Wilde und kultivierte Gräser spielen bei der Ausbreitung der Krankheit auf *Saccharum* in doppelter Hinsicht eine Rolle, sie können nämlich einerseits als Nährpflanze und Vermehrungsplatz für das übertragende Insekt und andererseits als Infektionsquelle in Betracht kommen. In Jamaika dürfen im Zuckerrohranbaugebiet Mais und *Sorgum* nicht weniger als 100 m von der Zuckerrohranbaufläche entfernt ausgesät werden.

8–12 Tage alte Maissämlinge von Inzuchtsorten stellen gute Testpflanzen für das Zuckerrohrmosaikvirus dar. Durch Abreibung mit Preßsaft unter Karborundzusatz gelingt auf ihnen die Infektion hundertprozentig. Die Krankheitssymptome erscheinen nach 4 Tagen als kleine, chlorotische Flecke, die linear in der Mitte oder an der Basis des noch nicht entfalteten Blattes angeordnet sind.

Die mechanische Übertragung ist bei jungen Blättern möglich, jedoch bieten die üblichen Methoden nur eine geringe Sicherheit, während das von Séin (1930) angegebene Verfahren einen besseren Übertragungserfolg gewährleistet. An älteren, noch wachsenden Pflanzen werden die sich entfaltenden Blätter niedergebeugt und die „Zentralspindel" freigelegt. Darauf wird das äußerste Blatt, das mit seiner Basis die Spindel noch fest umgibt, abgeschält, so daß der helle Zylinder der noch unentwickelten Blätter bloß liegt. Ein schmaler Streifen von einem mosaikkranken Blatt mittleren Alters wird gleich einem Band straff um den Basalteil des freigelegten Zylinders herumgelegt, wobei man ihn mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand festhält und anspannt. Mit der rechten Hand faßt man eine feine, biegungsfeste Insektennadel und stößt sie mehrmals nacheinander an verschiedenen Stellen durch das Blattband in den Zylinder hinein. Bei jüngeren Pflanzen werden die Stiche durch das außen um die Achse herumgelegte Band geführt. Das Verfahren ist hauptsächlich für die Sortenprüfung wertvoll. Am besten gelingen in Indien die Infektionen bei heißer und trockener Witterung. Eine Temperatur von 33°C ist für die Infektion optimal. Demgegenüber hält Saint (1946) hohe Luftfeuchtigkeit während und nach der Infektion für (infektions-)begünstigend. Matz (1933) füllt bei Infektionen Preßsaft in die keilförmige Öffnung zwischen der Basis der jüngsten Blattscheide und dem nächst jüngeren, noch leicht gerollten Blatt. Durch die Flüssigkeit in diesem keilförmigen Reservoir sticht man eine feine Nadel, wobei die untergetauchte Fläche des gerollten Blattes durchstoßen wird. Mit frischem Preßsaft gelingen die Infektionen zu einem hohen Prozentsatz. Beim Schneiden von Stecklingen ist eine Übertragung mit dem Schnittmesser möglich. Die größte Bedeutung kommt der Übertragung durch folgende Vektoren zu: *Rhopalosiphon maidis* Fitch., *Carolinaia cyperi* v.d.G. (Ainslie), *C. setariae* Thomas, *Schizaphis graminum* Rond., *Doralina gossypii* Glov. und *D. nerii* B. d. F. Die Angabe, daß *Thrips minuta* var. *putemansi* Costa Lima das Virus der Mosaikkrankheit zu übertragen vermag, dürfte sicherlich nicht zutreffend sein, ebenso kommen als Überträger nicht in Betracht: *Sipha flava* Forbes, *Draeculacephala portola* Ball., *Aphis sacchari* Zhnt. und *Sogota furcifera* Horv. Das ausgedehnte Verbreitungsgebiet von *Rhopalosiphon maidis* ist einer der Hauptgründe dafür, daß das Zuckerrohrmosaik wirtschaftlich wichtiger ist als viele andere Viruskrankheiten, deren Vektoren nur in begrenzten Gebieten anzutreffen sind.

In bestimmten Bezirken des Cytoplasmas infizierter Blätter sind stets proteolytische Vorgänge zu beobachten. Diese Bezirke erscheinen unter dem Mikroskop stärker verfärbt und bestehen aus vakuolisierten Gebilden, die dem üblichen Aussehen der X-Körper entsprechen. In Indien wiesen im Juni infizierte Blätter 20% weniger Chlorophyll auf als gesunde, später verwischte sich diese Differenz und war im Oktober kaum noch festzustellen. Die Katalaseaktivität ist in mosaikkrankem Zuckerrohr wesentlich geringer als bei gesunden Pflanzen.

Das Zuckerrohrmosaikvirus wird leicht durch verschiedene Chemikalien inaktiviert (Kupfersulfat 1 : 1500, Quecksilberchlorid 1 : 1000, Salpetersäure 1 : 800, Salzsäure 1 : 1000, Natriumchlorid 1 : 25, Wasserstoffsuperoxyd 1 : 25, Formalin 1 : 50, schwache Alkoholkonzentrationen u. a.). Es ist in dieser Hinsicht eines der am wenigsten widerstandsfähigen Viren. Der thermale Tötungspunkt liegt nied-

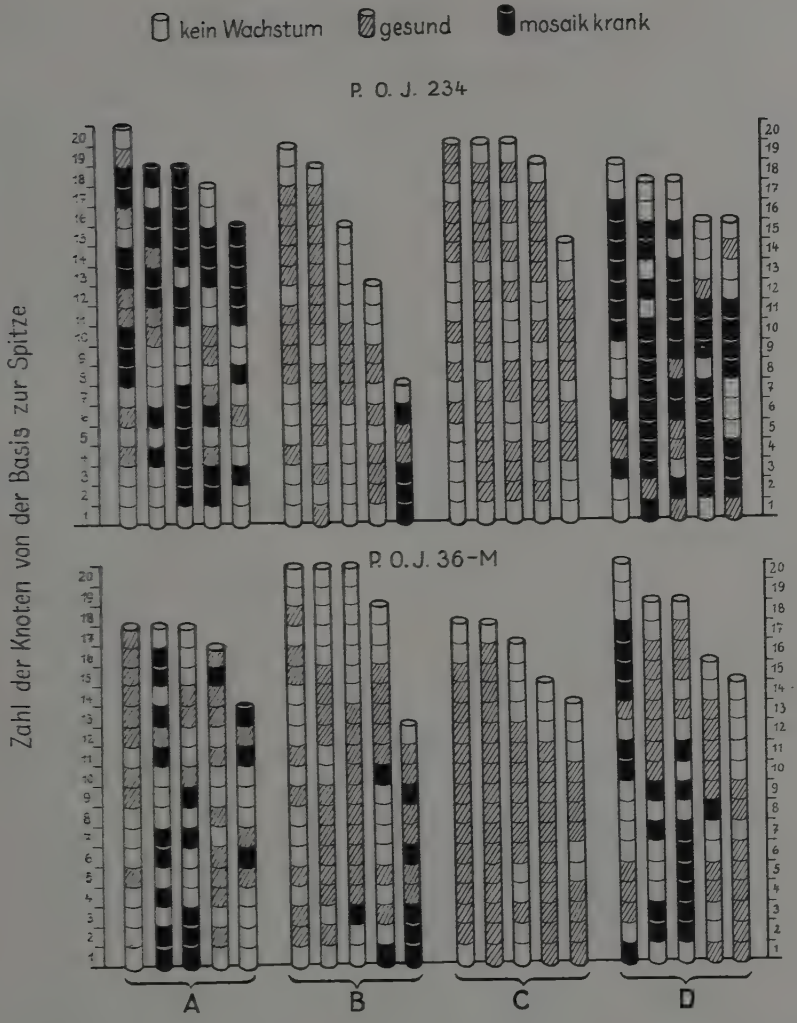


Abb. 50. Beurteilung von Stengelteilstücken verschiedener Kategorien im Hinblick auf die Mosaikkrankheit des Zuckerrohrs.

A Herkunft: mosaikkranke Pflanzen. Nachkommenschaft: gesunde und kranke Pflanzen;
B Herkunft: „erholte" Pflanze; Nachkommenschaft: vereinzelt kranke Pflanzen;
C Herkunft: gesunde Nachkommen „erholter" Pflanzen; Nachkommenschaft: gesund;
D Herkunft: mosaikkranke Nachkommen „erholter" Pflanzen; Nachkommenschaft: gesunde und kranke Pflanzen.

Nach Summers, Brandes und Rands

rig, bei 53 bis 55° C (10 min), der Verdünnungsendpunkt nach ADSUAR (1950) bei 1 : 1000, nach RAFAY (1935) bei 1 : 10. Im Preßsaft verliert das Virus seine Infektiosität innerhalb von 2 Stunden, bei 6° C aufbewahrt kann der Zellsaft 27 Tage seine Infektiosität bewahren. Bereits durch gewöhnliche Papierfilter wird das Virus zurückgehalten. Die physikalische Prüfung von Preßsäften kranker Maispflanzen durch COSTA und PENTSADO (1951) ergab, daß er nach Erhitzen (10 min) auf 55° C und eintägigem Verweilen bei Zimmertemperatur noch aktiv war. Eine wesentliche Verminderung der Infektiosität war bei einer Verdünnung von 10^{-3} festzustellen, in einigen Fällen war der Preßsaft noch bis zu Verdünnungen von 10^{-5} infektiös. Die Differenz zu den Angaben anderer Autoren kann vielleicht damit erklärt werden, daß Maissämlinge eine höhere Anfälligkeit als *Sorgum* und Zuckerrohr besitzen. LAWAS und FERNANDEZ (1949) erzielten bei Mais mit der Nadelstichmethode 66–90%, mit Preßsaft 62–85% Infektionen; Symptome traten nach 4–31 Tagen auf, bei Preßsaftverreibungen nach 5–17 Tagen.

Mehrfach ist darüber berichtet worden, daß sich aus Stecklingen einwandfrei mosaikinfizierter Pflanzen völlig gesunde entwickeln können (KUNKEL, 1924). Man spricht in diesem Zusammenhang von einer „Erholung" (= recovery). Zerschneidet man die Stengel von infizierten Pflanzen anfälliger Sorten, so entwickeln sich im Normalfall aus sämtlichen Augen kranke Stecklinge, bei Sorten, die sich „erholen" können, entwickeln sich außer kranken, stets auch gesunde Pflanzen. Eine anerkannte kausale Deutung kann bisher nicht gegeben werden. Es wird u. a. vermutet, daß die Vermehrungsfähigkeit des Virus gehemmt ist; man hat diese Erscheinung auch mit dem Vorhandensein verschiedener Stämme in ursächliche Verbindung gebracht. Weiterhin unterliegt es heute wohl keinem Zweifel mehr, daß ein Abschwächen des infektiösen Agens möglich ist, wobei Umweltfaktoren stark modifizierend wirken können. Ebenfalls dürfte die Möglichkeit einer intermittierenden Wanderung in diesem Zusammenhang zu erwägen sein. Werden derartig symptomlose Pflanzen, d. h. solche, die sich aus Stengelstücken ursprünglich erkrankter Pflanzen entwickelten, erneut infiziert, so bilden sich die typischen Mosaik-Symptome aus. Es darf somit angenommen werden, daß „erholte" Pflanzen virusfrei sind, da man bei Vorhandensein des Virus in maskierter Form mit einer Schutzwirkung rechnen müßte.

Beim Zuckerrohrmosaikvirus sind heute eine Reihe von Stämmen und Unterstämmen bekannt. SUMMERS, BRANDES und RANDS (1948) beschreiben 7 Stämme, die bei gewissen Zuckerrohrsorten unterschiedliche Symptome bedingen.

Schlüssel für die Identifizierung von Stämmen und Unterstämmen des Zuckerrohrmosaikvirus

	Stamm
Nekrosen, zusätzlich zur Mosaikscheckung der Blätter bei Co. 281	
A. starke nekrotische und chlorotische Flecke in allen Stadien	C
B. nur auf älteren Blättern schwache Nekrosen	Db
keine Nekrosen; gewöhnliche Mosaikscheckung bei Co. 281	
A. Blattscheiden von Co. 281 purpurfarben verfärbt	Dc

Stamm

B. keine Verfärbung der Blattscheiden

1. Nekrotische Flecke und Streifen auf Blättern von C. P. 31/294

a) Wachstum von C. P. 31/294 merklich gehemmt

aa) starke Scheckung auf allen infizierten Blättern von C. P. 31/294

aaa) Wachstum von C. P. 29/291 merklich gehemmt, Blattscheiden purpur verfärbt B

bbb) keine merkliche Wachstumshemmung bei C. P. 29/291, keine Verfärbung der Blattscheiden G

bb) lokalisierte starke Scheckung, oft längs der Mittelrippe bei C. P. 31/294

aaa) hoher Prozentsatz der Erholung bei infizierten Stecklingen von Co. 281 Da

bbb) keine Erholung bei Co. 281 D

b) Wachstum von C. P. 31/294 nicht wesentlich gehemmt E

2. keine Nekrosen bei C. P. 31/294

a) unregelmäßige, aber deutliche Scheckung bei allen Sorten; kurze Inkubationsperiode, hohe Infektiosität A

b) regelmäßige, sehr schwache Scheckung bei allen Sorten; lange Inkubationsperiode, niedrige Infektiosität F

Liu (1950) hat in Formosa das Vorkommen von 4 Stämmen nachgewiesen. Chona (1944) beschreibt aus Indien 3 Stämme, als X, Y und Z bezeichnet, deren Differenzierung auf den Sorten „Co. 213", „Co. 313" und „M 16" erfolgte. Im vorliegenden Fall waren die Stämme hinsichtlich ihres thermalen Tötungspunktes deutlich unterschieden (45, 55 bzw. 65° C), auch in anderen physikalischen Eigenschaften (Verdünnungsendpunkt, Lebensbeständigkeit *in vitro* u. a.) zeigten sie ein sehr unterschiedliches Verhalten. Aus anderen Zuckerrohranbaugebieten ist über das Vorkommen von Stämmen des Zuckerrohrmosaikvirus ebenfalls berichtet worden, ohne daß hier aller-

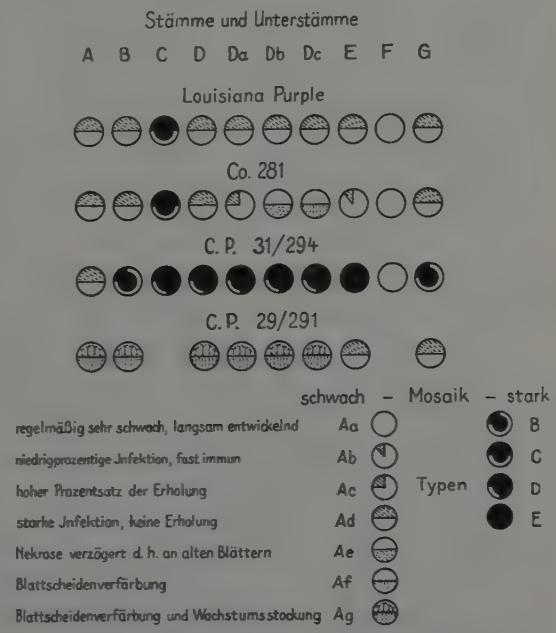


Abb. 51. Graphische Darstellung verschiedener Symptome, die bei 4 Zuckerrohrsorten durch 10 Stämme und Unterstämme des Zuckerrohrmosaikvirus verursacht werden. Nach Summers, Brandes und Rands

dings auf ähnliche Unterschiede hingewiesen wird. FAWCETT (1946) berichtet über einen Stamm aus Argentinien, der eine Weißfleckigkeit der Blätter hervorruft, wobei das Innere der Flecke später eine rötliche Färbung annimmt. COSTA u.a. (1950) haben eine Mosaikkrankheit bei *Cymbopogon nardus* und *C. winterianus* festgestellt, die ihrer Meinung nach durch einen Stamm des Zuckerrohrmosaikvirus verursacht wird. STOREY (1936) beschreibt für die Sorte „Agaul" in Süd- und Ostafrika das Vorkommen einer Mosaikkrankheit, die er als „Agaul-Mosaik" bezeichnet und die er gesondert betrachtet wissen möchte, weil sich das Virus weder durch Nadelstichinfektionen noch durch *Rhopalosiphon maidis* Fitch übertragen ließ.

So vielseitig in den ersten Jahrzehnten die Auffassungen über die Ursache des Zuckerrohrmosaiks und seine Verbreitungsmöglichkeit waren, so unterschiedlich waren auch die zu einzelnen Zeiten empfohlenen Bekämpfungsmaßnahmen. So riet man zur Entfernung erkrankter Pflanzen, zur geregelten Fruchtfolge unter Einschluß von Leguminosen und Verbesserung der Kulturbedingungen wie: Bewässerung, Kalidüngung, prophylaktische Impfungen u. a. Im Hinblick auf die Deutung der Krankheit als Knospenvariation versuchte man, resistente Stämme aus den erkrankten Zuckerrohrklonen auszulesen. Wirkliche Bedeutung hat erst der Anbau resistenter bzw. hochtoleranter Sorten erlangt, wobei die ersten grundlegenden Arbeiten von KOBUS an der Proefstation Oost Java (P.O.J.) durchgeführt wurden. Die Umstellung auf widerstandsfähige Sorten ist ein sicherer Weg zu voll leistungsfähigen Kulturen. Das haben die Erfahrungen in den Hauptanbaugebieten des Zuckerrohrs seit vielen Jahren bewiesen. Von den in Java gezüchteten Sorten haben sich insbesondere die nachgenannten bewährt: Die POJ-Sorten „36", „213", „228", „234", „2696", „2714", „2725", „2727", „2871" und „2878", in Kuba „CH 64 (21)", ferner „Kassoer", „Kavangire" und „Uba". Viele sind lediglich tolerant, d. h. sie nehmen das Virus wie anfällige Sorten in sich auf, entwickeln aber nur leichte Symptome, ohne dabei eine merkbare Abnahme der Ertragsfähigkeit zu erleiden.

Im Staat Louisiana (USA) sind heute die mosaiktoleranten POJ-Sorten (Proefstation Oost Java) durch die resistenten Co.- (Coimbatore/Indien) und CP-Sorten (Cana Point/Florida) verdrängt worden. Die beste Kombination hinsichtlich der Mosaikresistenz ergaben in Louisiana Kreuzungen zwischen *Saccharum officinarum* L. und *S. barberi* Jesw. bzw. zwischen *S. officinarum* L. und aus der gemäßigten Zone stammenden Arten wie *S. spontaneum* L. Noch besser waren die Erfahrungen mit Komplexhybriden (*S. officinarum* L., *S. barberi* Jesw., *S. spontaneum* L.). Dagegen haben Kreuzungen mit *S. sinense* Roxb. zu keinem Erfolg geführt, da die Hybridnachkommenschaften eine Reihe ungünstiger Eigenschaften aufwiesen. In Hawaii und Porto Rico ist man den Weg gegangen, in die tropischen Sorten von *S. spontaneum* L. *S. robustum* L. einzukreuzen. Diese Zuchtsorten werden dort größere Bedeutung erlangen, wo nur die schwachen Mosaikstämme vertreten sind. SORENSON (1939) glaubt, daß Mosaikresistenz von Zuckerrohrsorten auf einem höheren Aneignungsvermögen für Spurenelemente begründet ist. Die Resistenz der derzeitig im Handel befindlichen Sorten macht das Zuckerrohrmosaik heute fast überall zu einem Problem untergeordneter Bedeutung. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß, vermutlich in Abhängigkeit von

den vorhandenen Virusstämmen, die widerstandsfähigen Sorten nur für das jeweilige Anbaugebiet Geltung besitzen. So sind die Sorten „POJ 213" und „36" in Argentinien resistent, in den Südstaaten Brasiliens gelten sie als tolerant, in den tropischen Regionen des Nordens als schwach anfällig, in Java ist „POJ 213" stark anfällig. Weiterhin ist z. B. die in Britisch Guinea widerstandsfähige Sorte „Diamond 10" im subtropischen Argentinien hoch anfällig.

Zur Bekämpfung kommen neben dem Anbau widerstandsfähiger Sorten weiterhin in Anpassung an die jeweiligen örtlichen Verhältnisse folgende Maßnahmen in Frage: 1. Ausjäten kranker Pflanzen im Feldbestand, sobald sie 20 cm hoch geworden sind, 2. Ausschaltung der Stecklinge, die von kranken Pflanzen stammen, 3. Einfuhrverbot für Pflanzgut in bisher unverseuchte Gebiete, 4. Tilgen von neu auftretenden Infektionsherden in bis dahin mosaikfreien Gebieten, 5. Fernhalten der Insektenüberträger von den Pflanzungen durch sachgemäße Unkrautbekämpfung oder durch zeitweiliges Aussetzen bzw. räumliches Trennen des Mais- und *Sorgum*anbaues, 6. Sorgfältige Desinfektion der Messer beim Schneiden von Stecklingen.

Ein stärker befallenes Feld soll baldmöglichst umgepflügt werden; vor dem Wiederbepflanzen sind alle Wurzeln und Wurzelrückstände zu vernichten.

Anonym (1942) Cane mosaic disease legislation. Journ. Jamaica agric. soc. **46**, 210. — Abbott, E.V., u. Summers, E.M., (1942) Disease testing and initial seedling selection work at the Houma station during 1940 und 1941. Sugar Bull. **20**, 137—141. — Adsuar, J., (1950) On the physical properties of sugar-cane mosaic virus. Phytopath. **40**, 214—216. — Bain, D.C., (1944) The use of abrasives for inoculating sugar-cane seedlings with the mosaic virus. Phytopath. **34**, 844—845. — Brandes, E.W., (1919) The mosaic disease of sugar-cane and other grasses. U. S. dep. agric. Bull. 829; (1920): Artificial and insect transmission of sugar-cane mosaic. Journ. agric. res. **19**, 131—138; (1920): Mosaic disease of corn. Journ. agric. res. **19**, 517—522. — Brandes, E.W., u. Klaphaak, P. J., (1923) Cultivated and wild hosts of sugar-cane or grass mosaic. Journ. agric. res. **24**, 247—262. — Brandes, E.W., u. Matz, J., (1935) Recovery of the sugar-cane plant from the mosaic disease. Facts about sugar **30**, 425; (1936): Importance of the virus diseases of sugar-cane. Internat. soc. sugar-cane technol. congr. proc. **5**, 87—105; (1939): Problems and progress in breeding temperate zone sugar-cane. Sugar journ. **2**, 3—16. — Brandes, E.W., Sartoris, G.B., u. Grassl, C.O., (1939) Assembling and evaluating wild forms of sugar-cane and closely related plants. Internat. soc. sugar-cane technol. congr. proc. **6**, 128—153. — Caminha, A., (1938) Correlation between intensity of mosaic infection of sugar-cane and environmental adaptability. Brasil. assuc. **11**, 30—33. — Chona, B.L., (1944) Sugar-cane mosaic and its control. Indian farming **5**, 178—181. — Chona, B.L., u. Rafay, S.A., (1950) Studies on the sugar-cane diseases in India. I. Sugar-cane mosaic virus. II. The phenomena of natural transmission and recovery from mosaic of sugar-cane. Indian journ. agric. sci. **20**, 39—78. — Costa, A.S., Lima, A.R., u. Jacob, A., (1950) Mosaico do Citronella. Bragantia **10**, 301—304. — Costa, A.S., u. Penteado, M. P., (1950) O milho como planta-teste para o virus do mosaico da cana de acucar. Bragantia **10**, 93—94; (1951): Corn seedlings as test plants for the sugar-cane mosaic virus. Phytopath. **41**, 758—763. — Dufrénoy, J., (1928) La mosaique de la canne à sucre. Ann. épiphyt. **14**, 200—210. — Earle, F.S., (1928) Sugar-cane and its culture. New York. — East, E.M., (1931) Immunity to sugar-cane mosaic acquired by the host. Nat. acad. sci. proc. **17**, 331—334. — Fawcett, G.L., (1946) Departamento de botànica y fitopatologica. Ex memoria annual del año 1945. Rev. industr. agric. Tucumán, **36**, 159 und 165—166. — Forbes, I.L., u. Dufrénoy, J., (1943) Internal breakdown of sugar-cane associated with mosaic. Phytopath. **33**, 3—4. — Forbes, I.L., u. Mills, P. J., (1943) Disappearance of virus from mosaic diseased sugar-cane plants. Phytopath. **33**, 713—718; (1945): Movement of mosaic virus through sugar-cane seed pieces. Phytopath. **35**, 705—713. — Grassl, C.O., (1946) Saccharum robustum and other wild relatives of „Noble" sugar-canes. Arnold arboretum journ. **27**, 234—252. — Ingran, J.W. Haley, W. E., u. Charpentier, L. J., (1939) Insect vectors of sugar-cane mosaic in continental United States. Internat. soc. sugar-cane technol. congr. proc. **6**, 483—494. — Ingram, J.W., u. Summers, E.M., (1936) Transmission of sugar-cane mosaic by the rusty plum aphid, Hysteroneura setariae. Journ. agric. res. **52**, 879—887; (1938): Transmission of sugarcane mosaic by the green bug (Toxoptera graminum

Rond). Journ. agric. res. **56**, 537—540. — KING, N.C., (1951) Methods and results of sugarcane mosaic resistance and tolerance tests. South African journ. **35**, 443 und 445. — KOBUS, J.D., Vergelijkende proeven omtrent gele-strepenziekte. Meded. proefstat. Oost-Java 4. ser. Nr. 10 und 15. — KUNKEL, L.O., (1924) Studies on the mosaic of sugar-cane. Hawaii sugar planters' assoc. Bull. 3, 115—167. — LAWAS, O.M., u. FERNANDEZ, W.L., (1949) A study of the transmission of the corn mosaic and of some of the physical properties of its virus. Philipp. agric. **32**, 231—238. — LIU, S.P., (1950) Studies on the sugar-cane mosaic virus in Taiwan. Part I. Strains of the virus. Rep. Taiwan sug. exp. stat. **5**, 72—98. — LOH, C.S., (1951) Sugar cane breeding in Taiwan. Sugar **46**, 41—43. — MARTIN, E.B., (1946) Sugar-cane mosaic in Jamaica. Trop. agric. **23**, 123—129. — MARTIN, J.P., (1932) Field control of mosaic disease in Hawaii. Internat. soc. sugar-cane technol. congr. proc. **27**, 365. — MATZ, J., (1933) Artificial transmission of sugarcane mosaic. Journ. agric. res. **46**, 821—839. — MCMARTIN, A., (1946) Sugarcane mosaic disease and methods for its control. Report on the survey of the government inspectors. South Afric. sug. journ. **30**, 549, 551, 553 u. 555. — MUSSCHENBROEK, VAN, S.C., (1892) Beschrijving van twee tot dus verre in West-Java onbekende rietziekten. Arch. Java suikerindus. Circ. 42, 118. — OBANDO, N., (1938) Algunas consideraciones sobre la nueva enfermedad de la caña de azucar. Agric. Bogota **10**, 362—363. — RAFAY, S.A., (1935) Physical properties of sugarcane mosaic virus. Indian journ. agric. sci. **5**, 663—670. — RANDS, R.D., u. SUMMERS, E.M., (1932) Studies on apparent recovery of certain sugar-cane varieties from mosaic in Louisiana. Internat. soc. sug. cane technol. congr. proc. Bull. 123. — SAINT, S.J., (1946) Twelfth annual report of the British West Indies central sugar-cane breeding station, Barbados, for the year ending September 30, 1945. — SARTORIS, G.B., (1947) New kinds of sugarcane. U. S. dep. agric. yearbook 1943—1947, 353. — SÉIN, F., (1930) A new mechanical method for artificially transmitting sugarcane mosaic. Journ. dep. agric. Univ. Porto Rico **14**, 49—68; (1932): Artificial transmission and other studies on sugar-cane mosaic. Internat. soc. sugar-cane technol. congr. Bull. 84, San Juan. — SORENSON, H., (1939) The behaviour of mosaic on certain soils and mosaic in regard to cane breeding. Proc. sixth congr. internat. soc. sugar-cane technol. Baton Rouge 1938, 357—360. — STOREY, H.H., (1936) Virus diseases of East African plants IV. A survey of the viruses attacking the Gramineae. East Afric. agric. journ. **1**, 333—337. — SUMMERS, E.M., (1934) Types of mosaic on sugar-cane in Louisiana. Phytopath. **24**, 1040—1042; (1936): An investigation of types or strains of the mosaic virus of sugar-cane in Louisiana. Iowa stat. coll. journ. sci. **11**, 118—120; (1939): A study of the common mosaic of sugarcane with special reference to strains of the virus. Internat. soc. sugar-cane technol. congr. proc. Baton Rouge, 1938, 564—565. — SUMMERS, E.M., BRANDES, E.W., u. RANDS, R.D., (1948) Mosaic of sugarcane in the United States, with special reference to strains of the virus. U. S. dep. agric., Techn. Bull. 955. — TATE, H.D., u. VANDENBERG, S.R., (1939) Transmission of sugarcane mosaic by aphids. Journ. agric. res. **59**, 73—79. — TIMS, E.C., MILLS, P.J., u. EDGERTON, C.W., (1935) Studies on sugar-cane mosaic in Louisiana. Louisiana agric. exp. stat. Bull. 263. — YAMAFUYI, K., SO, K., u. NAGANO, K., (1943) Über Atmung und Katalasewirkung beim viruskranken Zuckerrohr. Biochem. Ztschr. **315**, 405—416.

Die Fidschi-Krankheit des Zuckerrohrs

Synonyme: Sugar-cane Fiji disease virus; Fiji disease virus; *Saccharum* virus 2 (Kunkel) Smith; *Galla fijiensis* Holmes.

Diese Viruskrankheit, die heute von den Fidschi-Inseln, Neupommern (Neubritannien), Salomon-Inseln, Samoa-Inseln, Queensland, Neusüdwales, Java, den Philippinen, Neuguinea und Neukaledonien bekannt ist, hat ihren Namen nach den Fidschi-Inseln erhalten, wo die Krankheit erstmalig 1908/1909 die Aufmerksamkeit auf sich zog. Als ihr Ursprungsland hat nach EARLE (1928) zweifellos Neuguinea zu gelten, von wo sie eingeschleppt wurde. Die Fidschi-Krankheit gilt als eine der wirtschaftlich wichtigsten Zuckerrohrkrankheiten; es können Ertragsverluste von 80—90% auftreten. Auf den Fidschi-Inseln hatte die Kultur des Zuckerrohrs eine Zeitlang schwer unter ihr zu leiden und stand vor dem Ruin. Um einer weiteren Verschleppung vorzubeugen, haben andere Zuckerrohranbaugebiete, wie z. B. Burma, streng überwachte Einfuhrverbote für den Import von Stecklingen aus Befallsgebieten erlassen. Innerhalb von Queensland hat man 10 Quarantänebezirke geschaffen, wobei der Transport von einem in den anderen Bezirk je-

weils an die Erlaubnis des Sugar Experiment Station Bureau in Brisbane geknüpft ist, das in zweifelhaften Fällen Untersuchungen in einem speziellen Quarantänehaus durchführt. Die Einfuhr aus Neusüdwales ist verboten.

Abb. 52. Fidschikrankheit des Zuckerrohrs. Nach Krenkel

Das wichtigste und charakteristische Symptom dieser Krankheit sind die auf den Blattunterseiten auftretenden Gallen, die vom Phloem gebildet werden. Diese sind schon im Anfangsstadium der Erkrankung als langgestreckte, schmale Erhebungen im Verlauf der Nerven festzustellen. Ihre Länge schwankt zwischen 2 mm und 6 cm und mehr. Sie sind hellgrün oder gelb gefärbt und damit heller als ihre Umgebung. Im durchfallenden Licht sind sie durchscheinend. Bevorzugt findet man die Gallen im unteren Teil der Blattspreite, jedoch können sie auch am noch gerollten Blatt im oberen Teil des Blattes gebildet werden. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien treten sie auch auf den Blattscheiden, niemals jedoch auf dem Stengel selbst auf, wohl aber in den Gefäßbündeln des Stengels. Die Gallen auf alten, toten und vertrockneten Blättern stellen eine wichtige Infektionsquelle dar. Später färben sie sich rötlich oder bräunlich und platzen auch unter Freiwerden einer braunen Masse auf. Sie enthalten stets X-Körper, die in jungen Gallen hell gefärbt, in älteren bräunlich und stärker granuliert sind. In der Nähe des Vegetationspunktes findet man im Phloem oder den unmittelbar angrenzenden Geweben die dunkel gefärbten, sphärisch oder oval geformten X-Körper.

Abb. 53 Fidschikrankheit des Zuckerrohrs
A Pathologische Sproßbildung;
B Wachstumsstauchung, verbunden mit Kleinblättrigkeit
Nach Reinking

Die mehr oder minder gestauchten Sprosse zeigen einen schwächer oder stärker ausgeprägten, besenförmigen Wuchs, der eine Folge übermäßiger, oberirdischer Verzweigung ist. Die Blätter sind im Vergleich zu gesunden schmäler und dünner, gleichzeitig sind sie kürzer und abnorm dunkelgrün gefärbt. Das Wurzelsystem ist schwach entwickelt, buschig und neigt stark zur Fäulnis. Diese Fäulnis geht leicht auf die Sprosse über,

insbesondere auf Spättriebe, deren Blätter dann vergilben. Bei toleranten Sorten kommt es lediglich zu gewissen Wachstumshemmungen. Bei resistenteren Sorten kann es ohne merkliche Wachstumsminderung ebenfalls zur Gallbildung kommen, die oft übersehen wird, so daß sie dann als Virusträger zu einer großen Gefahr werden können. Eingehende anatomische und zytologische Untersuchungen an den Gallen hat KUNKEL (1924) ausgeführt. Insbesondere hat er die in den Zellen junger und alter Gallen vorkommenden X-Körper von sphärischer oder ovaler Gestalt näher untersucht. Sie waren schon LYON (1921) aufgefallen und von ihm irrtümlich als der Erreger („*Morthiella sacchari*") angesprochen worden.

Die Fidschi-Krankheit, für die als Wirtspflanze nur das Zuckerrohr bekannt ist, ist weder durch Preßsaft noch durch Pfropfung und damit auch nicht durch das zum Schnitt benutzte Messer übertragbar. Ebensowenig kommen Boden- und Samenübertragung in Frage. Als Insektenüberträger werden in Australien und Neukaledonien *Perkinsiella saccharicida* Kirk. genannt (nach 20 Std. bis 16 Tagen Dauerüberträger) und auf den Fidschi-Inseln, auf Samoa, den Salomon-Inseln, Neupommern und Neuguinea *P. vitiensis* Kirk. (Dauerüberträger?). Bei Infektionen durch *P. vastatrix* Breddin betrug die Inkubationsperiode beim Zuckerrohr 28–86 Tage (für *P. saccharicida* werden 29–236 Tage angegeben). Für die Übertragung kommen bei *P. vastatrix* nur das 2. bis 5. Nymphenstadium und die Imagines in Betracht, vermutlich ist der Virusgehalt der Nymphen des 1. Stadiums für eine Infektion nicht ausreichend. Für die Annahme einer Vermehrung dieser ursprünglichen, begrenzten Menge spricht auch die Tatsache, daß die Inkubationszeit der Krankheit bei Verwendung älterer Nymphen bzw. von Imagines kürzer ist als bei jüngeren Nymphenstadien.

Trockene Witterung bedingt einen verminderten Krankheitsbefall, wohingegen gleichzeitige Wärme und Feuchtigkeit krankheitsbegünstigend wirken. Auf ärmeren Böden findet sich die Krankheit nicht. Man kann daher diese, im Gegensatz zu fruchtbaren Ländereien, insbesondere in Flußnähe, zur Gewinnung von gesundem Pflanzgut verwenden. Durch Auswahl gesunder Stecklinge und durch geeigneten Fruchtwechsel (Bohnen) wird die Krankheit auf den Fidschi-Inseln erfolgreich bekämpft. In bestimmten Zeitabständen sind zwischen der Zuckerrohrkultur Gründüngungspflanzen anzubauen. Die Vernichtung kranker Pflanzen soll nicht dann erfolgen, wenn die Überträger in größerer Zahl vorhanden sind, da sie bei geringster Störung von der infizierten Pflanze abwandern, wodurch die Krankheit eine besonders rasche Ausbreitung erfährt. Das Frühjahr hat sich für eine Bereinigung als besonders geeignet erwiesen. Stecklinge, die von kranken Pflanzen stammen, ergeben in wechselnden Prozentsätzen gesunde und kranke Nachkommenschaften, weil das Virus nicht gleichmäßig in den Wirtsgeweben verbreitet ist. Als hochresistent haben sich die Sorten „Childer's Zig Zag", „CaC 87", „POJ 36", „POJ 213", „POJ 234", „Co. 290", „Co. 352", „Co. 355", „Co. 356", „Q. 813", „H. Q. 285", „Ovamboo", „Atlas", „Popey", „Q. 28", „Q. 42", „Q. 44", „Q. 47", „Q. 49", „Vesta", „Katha", „Saretha", „Toledo" und „Trojan" erwiesen. Nach BELL (1942) bleiben auch *Saccharum robustum* L. und *S. robustum* Burma befallsfrei. Zu den sehr anfälligen Sorten gehörten „Daniel Dupont", „Otaheite", „H 109", „D 1135", „Cheribon", „Yellow-Caledonia", „Uba", u. a. Nach mehrjährigem Anbau resistenter Sorten und dem

dadurch bedingten Erlöschen der Infektionsreservoire können ohne Bedenken wieder anfällige Sorten angebaut werden. Das auf den Fidschi-Inseln wild wachsende *Saccharum spontaneum* L. kann nach MARTIN (1947) als Infektionsquelle Bedeutung besitzen. In Samoa wurden 1947 von MARTIN bei *Coix lacrima-jobi* L. Krankheitserscheinungen beobachtet, die möglicherweise mit der Fidschi-Krankheit identisch sind. Durch Heißwasserbehandlung (55°— 20 min) läßt sich die Krankheit nicht bekämpfen.

1946 wurde in Samoa eine Station eingerichtet, die sich im Hinblick auf die Einschleppungsgefahr der Fidschi-Krankheit nach Hawaii, wo der Überträger *Perkinsiella saccharicida* Kirk. verbreitet ist, mit Resistenzprüfungen von Zuckerrohrsorten aus Hawaii befaßt.

BELL, A.F., (1940) Report of the division of entomology and pathology. Rep. bur. sug. exp. stat. Queensland 1939—1940, 16—20. — EARLE, F. S., (1928) Sugarcane and its culture. New York, 144. — HUGHES, C. G., (1948) The Bureau quarantine house. Proc. Queensland soc. sugar-cane technol., 21—25. — KING, N. J., (1948) Fiji disease in the Marborough district. Proc. Queensland soc. sugar-cane technol., 165—169. — KUNKEL, L. O., (1924) Histological and cytological studies on the Fiji disease of sugar-cane. Bull. exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc., bot. ser. 3, 99. — LYON, H. L., (1921) Three major cane diseases: mosaic, sereh, and Fiji disease. Bull. exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc., bot. ser. 3, 1—43. — MARTIN, J. P., (1941) Pathology. Report of the Hawaiian sugar experiment station. Proc. Hawaii sugar plant. assoc. 22—36; (1944): Pathology. Report of the Hawaiian sugar experiment station, 1942—43. Rep. Hawaii sug. plant. assoc., 1943, 19—28; (1946): Pathology. Report of the Hawaiian sugar experiment station 1945—46. Rept. Hawaii sug. plant. assoc., 1946, 27—36; (1947): The Fiji disease project in Samoa. Hawaii plant. rec. 51, 89—101; (1947): Fiji disease of sugar-cane. Hawaii plant. rec. 51, 103—118; (1947): Observations on the sugar industry in Fiji 1947. Hawaii plant. rec. 51, 119—136. — MUNGOMERY, R. W., (1946 und 1947) Report of the division of entomology and pathology. Rep. bur. sugar exp. stat. Queensland, 1945, 31 und 1946, 35. — MUNGOMERY, R. W., u. BELL, A. F., (1933) Fiji disease of sugar-cane and its transmission. Bull. div. path. bur. sug. exp. stat. Queensland, 4, 5—28. — OCFEMIA, G. O., (1934) An insect vector of the Fiji disease of sugar-cane. American journ. bot. 21, 113—120. — OCFEMIA, G. O., u. CELINO, M. S., (1939) The behavior of POJ 2878 sugar-cane in the relation to Fiji disease and transmission of the virus by nymphs of Perkinsiella vastatrix. Phytopath. 29, 512—517; (1939): Some recent findings regarding Fiji disease of sugar-cane in the Philippines. Proc. int. soc. sug. cane technol. 6, 550—554. — PEMBERTON, C. E., (1936) The insect vectors of virus diseases of sugar-cane. Proc. 5th congr. int. soc. sugar-cane techn. Brisbane 1935, 118—120. — REINKING, O. A., (1921) Fiji disease of sugar-cane in the Philippine Islands. Phytopath. 11, 334—337. — SHEPHARD, C. Y., (1945) The sugar industry of Fiji. London, H. M. stationery office. — SWEZEY, O. H., (1941) Observations on insect pests in Samoa which are not yet known to occur in Hawaii. Hawaii plant. rec. 45, 25—38.

Die Sereh-Krankheit des Zuckerrohrs

Synonyme: Sugar-cane sereh disease virus; *Saccharum* virus 3 (Kunkel) Smith; *Nanus sacchari* Holmes.

Sereh ist der javanische Name für *Andropogon schoenanthus* L. Er wurde deswegen für die vorliegende Krankheit verwendet, weil bei erkrankten Zuckerrohrpflanzen Änderungen des Entwicklungsverlaufes eintreten, die einen, dem genannten Gras entsprechenden büscheligen Habitus bedingen. Nach anderer Auffassung leitet sich das Wort von dem javanischen „ngêré" (entarten, verwildern) ab. Diese Umstimmung tritt allerdings nicht bei allen Sorten in gleicher Weise in Erscheinung. Die Virusnatur dieser Krankheit ist wohl zuerst von QUANJER behauptet worden, der in ihr eine analoge Erscheinung zur Phloemnekrose der Blattrollkrankheit der Kartoffel erblickte. Die Krankheit war schon Ende der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in Westjava bekannt und verbreitete sich von

dort von Jahr zu Jahr regelmäßig fortschreitend über die ganze Insel. Damals wurde hauptsächlich die Sorte „Dark Charibon" angebaut. Heute ist die Krankheit außerdem bekannt aus Indien, Malacca, Ceylon, Borneo, Sumatra, Formosa, Australien, Fidschi-Inseln, Hawaii und auch Mauritius. In Java ist sie die gefährlichste Krankheit des Zuckerrohrs und bedrohte eine Zeitlang ernstlich die Kultur dieser Pflanze.

Als charakteristische Symptome werden angegeben: Verkürzung der Internodien, infolgedessen gedrängte Blattstellung, Bildung einer vermehrten Anzahl kleiner Blätter, die länger an der Pflanze verbleiben und sich nicht in normaler Weise ablösen. Die Blattspreite ist von gelbgrünen Streifen durchzogen und stirbt bei stärker erkrankten Pflanzen unregelmäßig ab; die Blattscheiden öffnen sich früh und stehen sperrig ab; Austreiben von Seitenknospen oberirdisch und unterirdisch am Stengel, daher abnorm starke Bestockung; schwache und krankhafte Entwicklung des Wurzelsystems, insbesondere starke Verzweigung; Bildung von Luftwurzeln; Neigung zur Rispenbildung bei weniger stark angegriffenen Pflanzen. Desorganisation im Stengelgewebe, und zwar vorwiegend und zuerst in den Gefäßbündeln; es tritt besonders in den Knotenregionen Gummose ein, wodurch der größte Teil der Gefäße verstopft wird. Die Rotfärbung dieser verstopften Gewebepartien ist eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale, findet sich aber auch als Symptom der als „Leaf scald" bezeichneten Bakterienkrankheit (*Phytomonas albilineans* Magrou), die in Java mit der Sereh-Krankheit oft verwechselt worden ist. Die Pflanze stirbt langsam von unten her ab; Stecklinge von serehkrankem Rohr werden im Boden schnell durch Fäulniserreger unter Rotfärbung zersetzt. Auf die Ausprägung von Krankheitserscheinungen sind Sorte, Standort und Krankheitsdauer von erheblichem Einfluß. Es kommen alle Abstufungen zwischen ganz leichter („primäre" Sereh) und heftiger Erkrankung („Bouquet"; „sekundäre" oder „vererbte" Sereh) vor. Im Extrem bildet sich kein typisches Rohr mehr, sondern die Pflanze besteht aus einem Bündel von zahlreichen, kurzen, dicht beblätterten, dünnen, äußerst kurzgliedrigen Stengeln verschiedenartiger Bestockung und zahlreichen kurzen, schmalen, schlaffen, gelbgestreiften und unregelmäßig absterbenden Blättern.

Von Generation zu Generation findet eine Verstärkung der Krankheitserscheinungen statt, bis schließlich bei den stärker anfälligen Sorten keine Ernte mehr zu erzielen ist. Bemerkenswert ist, daß die Krankheit in den Gebirgslagen Javas nicht auftritt; nur die Niederungen sind gefährdet.

Über die Eigenschaften dieses Virus *in vitro*, ebenso über die Art der Übertragung auf dem Felde ist nichts bekannt. Es ist nicht saftübertragbar, noch ist eine Insektenübertragung bisher nachgewiesen.

Kranke Stecklinge können durch ein Warmwasserbad (52° C—30 bis 60 min) gesunden; das Virus wird offensichtlich durch diese Behandlung zerstört bzw. inaktiviert.

Wegen der Übertragungsgefahr sollen zum Anbau nur Stecklinge verwendet werden, die von gesunden Pflanzen stammen. Besonders geeignet sind solche, die in gesunden Höhenlagen gewachsen sind. In Java hat sich folgendes Verfahren zur Erzielung gesunden Pflanzgutes bewährt: Die Pflanzen werden zuerst in 1500—2000 m Höhe angezogen und geschnitten, wenn sie 6—8 Monate alt sind. Die

Schnittstücke (Stecklinge) kommen dann in tiefer gelegene Anzuchtgärten (Höhe 600–750 m). Die hier gewonnenen Stecklinge werden, wenn sie Material für die Ebene liefern sollen, dann noch auf einer tiefer gelegenen Zwischenstation (etwa 300 m) vermehrt. Auf jeder Station wird scharfe Selektion betrieben. Auf diese Weise ist es erreicht worden, daß nur alle 4–5 Jahre der Bezug von frischem Pflanzgut aus dem Gebirge notwendig wird. Werden Stecklinge aus einem serehkranken Bestand entnommen, so sind nur Schnittstücke aus der Spitzenregion der Pflanze zu verwenden, nicht dagegen ältere Stengelteile.

Die Selektion und Züchtung resistenter Rassen wird auf Java seit langem mit großem Erfolg betrieben. Als praktisch immun hatten sich die aus Indien eingeführten Sorten „Red Fiji" und „Chunnee" erwiesen. Diese wurden hauptsächlich mit der anfälligen „Dark Charibon" gekreuzt. Die vermutlich aus einer spontanen Kreuzung von *Saccharum spontaneum* L. und „Dark Charibon" entstandene Sorte „Kassoer", erwies sich später zu Kreuzungen besonders gut geeignet, weil sie die von *S. spontaneum* L. stammende Mosaik- und Sereh-Resistenz dominant vererbte. So ist dieser Elter in den meisten resistenten javanischen Zuckerrohrsorten enthalten, von denen anfänglich „POJ 2878" und heute „POJ 2364" die größte Bedeutung zukommt.

Krüger, W., (1899) Das Zuckerrohr und seine Kultur. Magdeburg, 423–435. — Lyon, H.L., (1921) Three major cane diseases: mosaic, sereh and Fiji disease. Bull. exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc., bot. ser. 3, 1–43. — Stevenson, G.C., (1943) The present and potential value of sugar-cane breeding. Emp. journ. exp. agric. 11, 38–48. — Wakker, (1897) De Serehziekte. Arch. Java suikerind. 5, 113–181. — Went, (1893) De Serehziekte. Meded. proefstat. West-Java und Arch. suikerind. Nederl. Indie. — Wilbrink, G., (1923) Bekämpfung der Sereh-Krankheit. Dtsch. Zuckerind. 48, 275 und Arch. suikerind. Nederl. Indie 31, 1.

Die chlorotische Streifenkrankheit des Zuckerrohrs

Synonyme: Sugar-cane chlorotic streak virus; Fourth disease virus; Pseudo-scald; Sugarcane streak virus; Sugar cane „R.P. 8" streak virus; *Saccharum* virus 4 (Storey) Smith: *Fractilinea quarta* Holmes (= *Marmor quartum* Holmes).

Die chlorotische Streifenkrankheit des Zuckerrohrs, 1928 erstmalig in Java beschrieben, ist verbreitet in Java, Taiwan (Formosa), Queensland, Neu-Pommern (Neu-Britannien), Hawaii, Britisch-Guayana, Puerto Rico, Mauritius, Kolumbien und im Staate Louisiana (USA).

Als primäre Krankheitssymptome treten schmale, längliche, chlorotische Streifen auf den Blättern auf. Charakteristisch ist, daß deren Begrenzung unregelmäßige Konturen aufweist. Später sind diese cremefarbenen bis weißen Streifen größer und schärfer, aber noch immer wellenförmig, begrenzt. Sie werden bis zu 1 cm breit, während sie in der Länge sehr variabel sind und Bruchteile eines Zentimeters ausmachen oder im anderen Extrem die gesamte Blattlänge beanspruchen können. Die Streifenbildung erfolgt auf allen Teilen der Blattspreite, greift aber niemals auf die Blattscheide über, es können ein oder mehrere Blätter sichtbare Krankheitssymptome aufweisen. In älteren verfärbten Blattpartien stirbt innerhalb der Streifen häufig das Gewebe ab, wobei es aschgrau wird mit schmalem, rötlichem Rand. Weiterhin ist oft eine abnorme Starrheit und aufrechte Stellung der Blätter, speziell junger Pflanzen zu beobachten, ebenso ist nicht selten beim Durchschneiden der Stengel eine Rotfärbung der Gefäßbündel festzustellen. Die beiden letztgenannten Symptome können jedoch auch durch andere Ursachen

bedingt sein. So hat ihr Vorhandensein allein keinen Anhaltspunkt für die Diagnose der chlorotischen Streifenkrankheit bieten. In den rot verfärbten Zellen sind helle sphärische Körper in den Zellvakuolen zu beobachten. Mit sehr widerstandsfähiger Membran umgeben, können sie ohne Gestaltsänderung aus den Zellen entfernt werden. Es ist nachgewiesen worden, daß die Verteilung des im Zuckerrohr vorhandenen Pyridoxins (Vitamin B_6) durch die chlorotische Streifenkrankheit wesentlich beeinflußt wird. Normalerweise in der Vakuolenlösung verteilt, wird es in infizierten Zellgeweben in Form der genannten kugeligen Körper kondensiert und bildet ein sehr beständiges Konzentrat. Die einzelnen Körper sind von einer aus Phosphatiden bestehenden Membran umgeben. Ein diagnostischer Wert kommt ihnen nicht zu, da sie auch in der Nachbarschaft von Flecken, die durch *Physalospora tucumanensis* Speg. verursacht werden, sowie gelegentlich in älteren Geweben scheinbar gesunden Zuckerrohres angetroffen werden. Ob von anderen Autoren beschriebene sphärische Intrazellularkörper, die sich mit Safranin oder Eisenalaunhämatoxylin stark anfärben und in Stengeln und Blättern kranker Pflanzen vorkommen, damit identisch sind, läßt sich nicht entscheiden. Anhäufungen gelatineartiger Substanzen, die häufig organischen Gebilden ähnelten, wurden in den Stengeln einzelner kranker Pflanzen beobachtet. Diese Gebilde waren in Äther, Xylol und Chloroform löslich, nicht aber in Äthylalkohol; sie färbten sich leuchtend rot mit Sudan III. Die Pflanzen werden oft nicht systemisch befallen, womit auch Fälle vollständiger Erholung ihre Erklärung finden. In der Epidermis und im Mesophyll können in wechselnden Ausmaßen Nekrosen beobachtet werden. Die Streifenbildung auf den Blättern steht in ursächlicher Beziehung zu einer zahlen- und größenmäßigen Reduktion der Chloroplasten im Mesophyll und im Palisadenparenchym, verbunden mit geringerer Färbbarkeit. Die Nekrosen im Inneren der Streifen nehmen vom Mesophyll ihren Ausgang und greifen, wenn die Gewebe des Mesophylls nekrotisch geworden sind, auf die Gefäßbündel über. Bei erkrankten Blättern, die ein schorfartiges Aussehen besitzen und keine Streifenbildung aufweisen, ist eine Verdickung der Zellwände zu beobachten. Zuweilen ist eine Gummose im Xylem und im Phloem wahrnehmbar, die mit ähnlichen Degenerationserscheinungen im Mesophyll in Verbindung steht. Nekrosen der parenchymatischen Stengelgewebe treten nur sporadisch auf. Eine Krankheitsübertragung ist im Einzelfall durch Nadelstichinfektion möglich. Als Insektenüberträger fungiert *Draeculacephala portola* Ball. Die Zirkulationszeit beträgt mehrere Tage; die Zikade ist vermutlich Dauerüberträger. *Aphis sacchari* Zehnt., die häufig stärker auf Zuckerrohr auftritt, kommt als Vektor nicht in Betracht. In Hawaii tritt das Virus weit verbreitet in einer latenten Form auf, wobei infiziertes Zuckerrohr als symptomloser Träger Ertragsausfälle von 15–20% erleiden kann.

Als vorbeugende Bekämpfungsmaßnahme wird empfohlen, anfällige Zuckerrohrsorten nur auf dränierten Böden anzubauen, demzufolge kann es sich auch als notwendig erweisen, den Anbau auf tiefliegenden Ländereien zu vermeiden. Die Verwendung gesunden Pflanzmaterials gehört zu den wesentlichen Vorbeugungsmaßnahmen.

Durch Heißwasserbehandlung (50–52° C, 20 bis 30 min) gelingt es, Stecklinge virusfrei zu machen. Eine begrenzte Wirkung trat auch dann ein, wenn man

Stecklinge dem Sonnenlicht (43–47° C—6 Std.) aussetzte. Mit der Viruszerstörung durch Heißwasserbehandlung ist oft zusätzlich auch eine Förderung des Wachstums, insbesondere eine Keimstimulierung gegeben, die aber nicht immer in Erscheinung tritt. Bei niedrigeren Temperaturen und ebenso bei Überschreitung der Temperaturgrenze von 52° C sind Ertragsminderungen die Folge. Wird bei 52° C für 20 min vorbehandeltes Zuckerrohr in gewisse Indikatorlösungen, wie Ortho-Diphenol, Para-Diphenol, Catechol und Adrenalin getaucht, so setzt eine sehr schnelle und intensive Färbung ein, da sich die Indikatoren bei Sauerstoffzutritt umfärben. Es ist dieser Farbumschlag ein Zeichen dafür, daß mehr Sauerstoff in den Zellen des vorbehandelten Zuckerrohrs vorhanden ist.

Übermäßige Bodenfeuchtigkeit begünstigt das Zustandekommen und die Befallsstärke der Krankheit, wie dies auch für bestimmte andere Viruskrankheiten als erwiesen gilt. So wurden in Hawaii Beziehungen zwischen der Höhe der Niederschläge und dem Krankheitsauftreten festgestellt. Die Stickstoffversorgung der Pflanze hat einen wesentlichen Einfluß auf die Krankheitsentwicklung. Werden junge Pflanzen mit Stickstoff gedüngt, so treten bei ihnen die Krankheitssymptome frühzeitiger und stärker auf als bei mangelnden Stickstoffgaben. Ähnlich wirken einmalige stärkere Stickstoffgaben bei älteren Pflanzen, besonders dann, wenn sie bereits Stickstoffmangelsymptome erkennen ließen. Es treten dann Blattsymptome bei Pflanzen auf, die bis dahin symptomlos gewesen waren und bereits vorhandene Symptome erfahren eine zusätzliche Verstärkung. Erfolgen stärkere Stickstoffgaben, jedoch in unregelmäßigen Intervallen, so kann bei bestimmten Sorten eine entgegengesetzte Wirkung einsetzen. Der Mangel eines wesentlichen Nährstoffes verstärkt die Krankheitssymptome, wobei eine nachträgliche Nährstoffzufuhr nicht zwangsläufig eine rückläufige Tendenz auslöst. Es dürfte daher hierbei nicht ein spezifischer Mangel wirkungsbedingend sein – vielleicht kommt dem Kalium eine Sonderstellung zu – sondern jede Verschiebung, die ungünstige Wachstumsbedingungen schafft, kann zum gleichen Effekt führen.

Es erscheint möglich, daß nicht ausschließlich das Zuckerrohr von der chlorotischen Streifenkrankheit befallen wird; so wurden ähnliche Befallssymptome bei *Pennisetum purpureum* L. und *Coix lacrima-jobi* Schum. festgestellt, jedoch ist die Identität nicht sicher erwiesen. *Saccharum robustum* L., *S. sinense* Roxb. und *Miscanthus* spec. werden nicht befallen.

Abbott, E. V., (1938) Chlorotic streak of sugar cane in the United States. Phytopath. **28**, 855–857; (1940): A progress report on the study of chlorotic streak of sugarcane in Louisiana. Sug. Bull. N. O. **18**, 3–6; (1945): The relation of the occurrence of foliage symptoms of chlorotic streak of sugar cane to the distribution of the virus in the plant. Phytopath. **35**, 723–736; (1947): Influence of certain environmental conditions on chlorotic streak of sugar cane. Phytopath. **37**, 162–173. — Abbott, E. V., u. Ingram, J. W., (1942) Transmission of chlorotic streak of sugar cane by the leafhopper Draeculacephala portola. Phytopath. **32**, 99–100. — Abbott, E. V., u. Sass, J. E., (1945) Pathological histology of sugarcane affected with chlorotic streak. Journ. agric. res. **70**, 201–207. — Bell, A. F., (1933) A new disease of cane in North Queensland. Queensland agric. journ. **40**, 460–464. — Dufrénoy, J., (1946) Nouvelles utilisations de la canne à sucre et maladie du ‚chlorotic streak'. Rev. bot. appl. **26**, 647–650. — Edgerton, C. W., u. Forbes, I. L., (1940) Hot water treatment of seed cane. Sug. Bull. N. O. **18**, 4–5. — Edgerton, C. W., Forbes, I. L., Mills, P. J., Dufrénoy, J. u. Luke, W. J., (1942) The hot water treatment of sugarcane. A report of progress. Louisiana agric. exp. stat. Bull. **336**. — Lo, T. T., (1949) Chlorotic streak disease of sugar cane in Taiwan II. Sugarcane res., Taiwan, **3**, 387 bis 392. — Martin, J. P., (1941) Pathology. Rep. Hawaii sug. exp. stat. 1940, 22–36. — Mun-

GOMERY, R.W., (1947) Report of the division of entomology and pathology. Queensland sugar exp. stat. rep. 1946—47, 35—45. — WIEHE, P.O., (1947) La mortalité des boutures de canne à la plantation. Rev. agric. Maurice **26**, 138—145.

Die viröse Verzwergung des Zuckerrohrs

Synonyme: Sugar-cane dwarf virus; Sugar-cane dwarf disease virus; *Saccharum* virus 5 (Bell) Smith; *Galla queenslandiensis* Holmes.

Die viröse Verzwergung des Zuckerrohrs wurde erstmalig im Jahre 1930 in Queensland festgestellt. Wenige Jahre später wird auch aus Louisiana über eine Krankheit berichtet, die möglicherweise mit ihr identisch ist.

Bevorzugt an jungen Blättern des Zuckerrohrs kommt es zur Bildung feiner, länglicher Streifen, die unregelmäßig angeordnet, gelb gefärbt und in der Regel 1—5 cm lang sind, in Ausnahmefällen können sie eine Länge bis zu 20 cm erreichen. Die schmalen Streifen verlaufen parallel zu den Adern; gelegentlich kommt es, besonders an den Blatträndern, durch Vereinigung mehrerer Streifen zur Bildung breiterer Bänder. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind starr und stehen steil aufrecht, wodurch die Pflanzen ein fächerartiges Aussehen gewinnen. Die jüngeren Blätter sind dann spindelförmig verdreht, von blasser Färbung und abnorm kurz. Mit zunehmendem Alter der Blätter werden die Symptome maskiert, wobei die Blätter eine besonders dunkle Färbung aufweisen. Bei primären Infektionen treten die Krankheitssymptome am stärksten in Erscheinung; es entstehen eine Anzahl von Sprossen, die deutliche Wachstumshemmungen zeigen, so daß es nicht zur Rohrbildung kommt. An den aufrecht stehenden, verkümmerten und büschelförmig wachsenden Blättern ist die eingangs geschilderte Streifenbildung wahrnehmbar. Die Blattspitzen und Blatträndер sind in der Regel entweder abgestorben oder rötlich verfärbt, später zerschlitzen sie. In Fällen sekundärer Infektion kommt es zu einem Wachstumsstillstand und gleichfalls zur büschelförmigen Entwicklung. Dabei können sich einzelne Sprosse der gleichen Pflanzen normal entwickeln.

In Stengeln und Blättern sekundär infizierter Pflanzen sind keine besonderen Anomalien feststellbar, wohingegen bei primärer Infektion die Gefäßbündel vergrößert sind, eine unregelmäßige Gestalt besitzen und häufig mit einem angrenzenden, kleineren Leitbündel fusionieren. Die chlorophyllführende Blattscheide ist unvollkommen entwickelt, oft besteht sie nur aus wenigen Zellen, in extremen Fällen fehlt sie ganz. Innerhalb der Gefäßbündel sind dünnwandige, lignifizierte Zellen sichtbar, die oft in zwei oder mehr Strängen angeordnet sind. Über das Virus selbst und die Art seiner Übertragung ist bisher nichts bekannt. Versuche, dieses Virus mit Hilfe von *Neomaskellia* (*Aleurodes*) *bergi* Sign., *Aphis sacchari* Zhnt. und *Perkinsiella saccharicida* Kirk. zu übertragen, verliefen negativ. Eine Warmwasserbehandlung erwies sich als erfolglos, so daß lediglich zum Anbau weniger anfälliger Sorten geraten werden kann, in Queensland z. B. zur Sorte „Qu. 50".

Anonym, (1949) Forty-ninth annual report of the bureau of sugar experiment stations, Queensland. — BELL, A.F., (1931) Work of the division of pathology. Rep. bur. sugar exp. stat. Queensland, 37—41; (1932): Dwarf disease of sugar-cane. Queensland agric. journ. **37**, 9—17; (1933): Division of pathology. Rep. bur. sugar exp. stat. Queensland, 54—61. — McDOUGALL, W. A, (1933) Division of entomology, central station, Mackay. Rep. bur. sugar exp. stat.,

Queensland 33, 66—67. — Mungomery, R.W., (1947—48) Report of the division of entomology and pathology. Rep. bur. sugar exp. stat., Queensland, 31—40. — Tims, E.C., (1939) Dwarf or multiple bud disease of sugar cane in Louisiana. Proc. sixth congr. int. soc. sugar cane technol., Baton Rouge 1938, 467—471.

Die Strichelkrankheit des Zuckerrohrs

Synonyme: Cane-streak Stamm der Strichelkrankheit des Maises (s. S. 135); Uba streak virus od. U-streak; Sugar cane disease virus; Maize-streak virus, cane streak strain; Sugar cane streak disease virus; Sugar cane R. P. 8 virus; *Saccharum* virus 4 (Storey) Smith; *Zea* virus 2 (Storey) Smith part.; *Fractilinea maidis* var. *sacchari* (Holmes) McKinney; *Marmor maidis* var. *sacchari* Holmes.

Diese Krankheit ist in Südafrika stark verbreitet und von großer wirtschaftlicher Bedeutung. Sie befällt besonders die Sorte „Uba", die gegen die Mosaikkrankheit widerstandsfähig ist. McClean und Halse schätzten 1936, daß 60% des Uba-Zuckerrohres in Südafrika streak-krank ist. Danach ist der Befall gegenüber der elf Jahre früher von Storey (1925) veröffentlichten Schätzung um nahezu 100% gestiegen. Der Erntegewichtsverlust 1934/35 wurde von dem gleichen Autor mit 11% veranschlagt. Vermutlich kommt die Krankheit auch in Indien vor.

Die früher mit der Mosaikkrankheit verwechselte Virose ist äußerlich dadurch kenntlich, daß auf der ganzen Blattoberfläche schmale ($\frac{1}{2}$—1 mm), gelbe, unterbrochene Streifen und Flecke auftreten, die bis zu 1 cm (oder auch mehr) lang werden können. Diese Streifen können vereinzelt auf der Blattspreite vorkommen, sie können aber auch so gehäuft sein, daß das ganze Blatt gelb erscheint. Der Stengel weist keine Symptome auf. Von dem typischen Stamm der Streifenkrankheit des Maises ist der hier vorliegende Stamm durch seine weitgehende Spezialisierung auf Zuckerrohr unterschieden. Auf Mais und *Eleusine indica* Gaertn. löst das Uba-Virus eine relativ schwache Erkrankung aus. Es ist nicht auf *Digitaria horizontalis* Willd. übertragbar. Die Inkubationsperiode beträgt unter günstigen Verhältnissen beim Zuckerrohr 10—14 Tage, bei jungem Mais 6—11 Tage. Auch die A- und B-Form der Strichelkrankheit des Maises (s. S. 135) sind für das Zuckerrohr infektiös, und insbesondere die A-Form kann im Gemisch mit Uba-Virus auftreten. Ebenso wie die Strichelkrankheit des Maises wird die Uba-Strichelkrankheit durch *Cicadulina mbila* Naudé übertragen. Während auch hierin ein Beweis für die nahe Verwandtschaft der beiden Viren gesehen werden kann, zeigen sich bei Vorinfektion mit Uba-Strichelvirus auf Mais keine Prämunitätserscheinungen gegenüber dem Strichelvirus des Maises.

Die Krankheit läßt sich durch Anbau widerstandsfähiger Sorten und Auswahl gesunder Pflanzen bei der Vermehrung weitgehend verhindern. Einzelne früher als resistent angesehene Sorten befriedigen heute nicht mehr im Anbau. Empfohlen werden z. B. die Sorten bzw. Zuchtstämme „Co 281", „POJ 2878", „2714" und „2727".

Wahrscheinlich ist eine in Ägypten auftretende Strichelkrankheit des Zuckerrohrs mit der Uba-Krankheit identisch. Noch unklar liegen die Verhältnisse bezüglich der von Mauritius bekannten Viruserkrankung des Zuchtstammes „R.P. 8". die als „Sugar cane R.P. 8" oder als „*Saccharum* virus 4" bezeichnet wird.

Dastur, J.F., (1926) A mosaic-like disease of sugar-cane in the central provinces in 1926. Agric. journ. India 21, 429—432. — Dodds, H.H., u. Fowlie, P., (1934) The effect of streak disease on the yield of Uba cane. Part. II. South African sugar journ. 18, 241 und 243. —

Dymond, G.C., (1944) Cure of streak disease in Uba cane. Proc. congr. South Africa sug. technol. assoc. 18, 83–85. — McClean, A.P.D., (1933) The behaviour of the cane variety P. O. J. 213 towards streak disease. Fourth congr. internat. soc. sugar cane technol., 1932, Puerto Rico, Bull. 27; (1947): Some forms of streak virus occurring in maize, sugar cane and wild grasses. South Africa dep. agric. Sci. Bull. 265. — McClean, A.P.D., u. Halse, R.H., (1930) Streak disease of sugar-cane: its economic importance in South Africa. Proc. South Africa sug. technol. assoc. 1930. — Storey, H.H., (1925) Streak disease of sugar-cane. South Africa dep. agric., Sci. Bull. 39. — Storey, H.H., u. McClean, A.P.D., (1930) The transmission of streak disease between maize, sugar cane and wild grasses. Ann. appl. biol. 17, 691–716.

Die Virosen des Reises

Die Zwergkrankheit des Reises

Synonyme: Viröse Verzwergung der Reispflanze; Rice dwarf disease virus; Rice stunt disease virus; Rice mosaic virus; *Oryza* virus 1 (Fukushi) Smith; *Fractilinea oryzae* Holmes (= *Marmor oryzae* Holmes).

Im Jahre 1897 trat diese Krankheit in den japanischen Hauptanbaugebieten des Reises (Schiga, Kioto, Hiogo, Okahama, Hiroschima und Schisuoka) in bedrohlichem Umfange auf. 1883 erstmalig in Schiga beobachtet, war das Vorkommen dieser Krankheit zunächst von rein lokaler Bedeutung. Heute richtet die Krankheit in Japan, besonders im Westen des Landes, bedeutenden Schaden an, neuerdings ist ihr Vorkommen auch für die Philippinen verbürgt.

Auf den Philippinen werden im Reisanbaugebiet von Zentral-Luzón drei Formen der Symptomausprägung unterschieden, nur eine hiervon ist viröser Natur. Gestauchter Wuchs und Vergilbungen der ganzen Pflanze treten vorzugsweise bei später Saat an trockenen, sandigen Standorten auf. Auf begrenzten Feldflächen ist ein Zurückbleiben im Wachstum, verbunden mit allmählichem Vertrocknen und Kräuseln der Blätter von der Spitze her, zu beobachten; diese Erscheinungen nehmen von den unteren Blättern ihren Ausgang und schreiten nach oben fort. In anderen Fällen ist eine gelblich-weiße oder im durchscheinenden Licht weiße lineare Streifenbildung auf den oberen jungen Blättern festzustellen. Zunächst bilden sich Flecke längs der Adern, später gehen diese Flecke ineinander über, wodurch es zur Ausbildung längerer oder kürzerer Streifen kommt. Die Streifen können mehrere Millimeter lang sein bei einer Breite von 0,2–1 mm. Auf älteren Blättern ist diese Streifenbildung nicht zu beobachten. Für gewöhnlich sind die ersten Krankheitssymptome Ende Juni festzustellen, wenn der Reis auf das Feld verpflanzt wird und etwa 20–25 cm groß ist. Allerdings wurde die Krankheit auch schon im Saatbeet beobachtet. Die Fleckenbildungen auf den Blättern sind Mitte Juli besonders auffallend. Die Blätter sind kurz, schmal und starr, die ganze Pflanze ist gestaucht, erreicht nur eine Größe von etwa 30 cm, und die Internodien sind dementsprechend kurz. Es werden zahlreiche Bestockungstriebe gebildet, aber auch diese sind gestaucht und streifig, so daß eine derartige Pflanze den Eindruck einer Rosette macht. Im Abreifen befindliche Blätter kranker Pflanzen sind verdickt und dunkelgrün gefärbt. Erkrankte Pflanzen besitzen nur eine geringe Wurzelentwicklung, typisch ist die vorwiegend horizontale Ausbreitung der Wurzeln. Die Rispenbildung ist spärlich oder unterbleibt ganz, wenn die Infektion frühzeitig erfolgte. Bei späterer Infektion sind nur 1 oder 2 junge Schoßtriebe streifig, während die übrigen gesund bleiben können.

In erkrankten Pflanzen findet man runde, ovale oder unregelmäßig geformte intrazellulare Einschlüsse (3–10 × 2,5–8,5 μ), die nahe dem Zellkern gelegen, beträchtlich größer als dieser sind. Sie sind analog Einschlüssen bei einer Reihe anderer Viruskrankheiten und leicht mit verschiedenen Farbstoffen anzufärben. Besonders zahlreich sind sie im Mesophyll, nicht ungewöhnlich auch in den epidermalen Zellen, ebenso sind sie in den Wurzeln nachweisbar. Infizierte Blätter haben einen höheren Gehalt an Rohprotein und Aschebestandteilen und weniger Rohfaser, Rohfett und stickstofffreie Bestandteile als gesunde Blätter. Der Gehalt an Phosphorsäure, Kalium und Magnesium ist erhöht, der Kalziumgehalt dagegen geringer als im normalen Blatt. Transpiration und Stärkeableitung sind stark vermindert. Peroxydase- und Diastasetätigkeit erfahren eine Steigerung, wohingegen die Katalase in einer weniger aktiven Form vorliegt.

Als Überträger der Zwergkrankheit wies 1901 TAKAMI die Zikade *Nephotettix apicalis* Motsch. var. *cincticeps* Uhl. nach, bereits vorher (1895) war durch die Untersuchungen von TAKATA *Sanctanus* (?) als Überträger ermittelt worden, den er als „Mon-yokobai" bezeichnete. Es war dies der erste Nachweis einer Virusübertragung durch ein Insekt überhaupt, ohne daß man damals allerdings bereits den Viruscharakter der Zwergkrankheit des Reises erkannte. Erst 1904, von auf Parallelen zu anderen Viruskrankheiten hin, aber erst sehr viel später fand diese Vermutung ihre allgemeine Anerkennung. Die minimale Saugperiode um das Virus aufzunehmen, beträgt 3 Tage, andererseits werden bereinigte Individuen nach 50–58tägiger Saugzeit noch infektiös. Die Zirkulationszeit im Vektor beträgt 10–73, in der Regel 30–45 Tage. Als besondere Charakteristikum ist zu vermerken, daß das Virus der Zwergkrankheit durch die F infizierter Weibchen auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann. Die Nachkommenschaft kann so bis zur 7. Generation infektiös bleiben, ohne daß das Virus eine Virusvermehrung erfährt. Hiermit wird auf die Vermehrungsfähigkeit des Virus im Überträger geschlossen. Die vom Forscher 1929 durchgeführten Untersuchungen erbrachten den ersten Nachweis einer Eiübertragung. Die aus infizierten Eiern sich entwickelnden Nymphen sind nach 7–36, im Mittel nach 19 Tagen, infektionsfähig, ohne erneut zu einer Virusquelle Zugang gehabt zu haben. Die Übertragung

auf die Nachkommenschaft wird lediglich durch das weibliche Geschlecht bestimmt. Bei Kreuzungen infektiöser Männchen mit nichtinfektiösen Weibchen bleibt die Nachkommenschaft virusfrei. Derartige Nachkommenschaften besitzen jedoch eine größere Fähigkeit, das Virus aufzunehmen und zu übertragen, als die Abkömmlinge nichtinfektiöser Eltern. Man sucht das damit zu erklären, daß zwischen Virus und gewissen Individuen eine Art Affinität besteht, wobei ein durch einen dominanten Erbfaktor bedingtes Merkmal erst die Vermehrung im Überträger ermöglicht, während anderen Individuen dieser Erbfaktor fehlt und sie daher auch nicht als Überträger fungieren können.

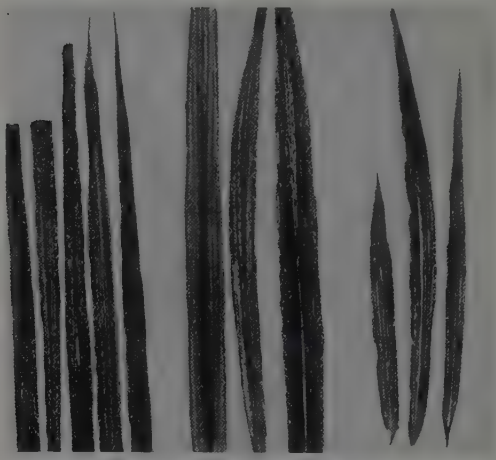


Abb. 55. Befallssymptome der Zwergkrankheit des Reises. Links: Reisblätter mit typischer Längsstreifenbildung; Mitte: gesunde und kranke Blätter von *Echinochloa crus-galli* subsp. *colona* var. *edulis*; rechts: erkrankte Blätter von *Panicum miliaceum*. Nach Fukushi

Von Reis läßt sich die Zwergkrankheit durch Überträger auf *Panicum miliaceum* L., *Echinochloa colona* (L.) Link. var. *edulis*, *Alopecurus fulvus* Sm. (*A. geniculatus* L.) und *Poa pratensis* L. übertragen. Auf den genannten Pflanzen gleichen die Symptome denen des Reises, sie bestehen auch hier aus einer Streifenbildung auf dem Blatt und einer allgemeinen Wachstumsdepression, ebenso sind intrazellulare Einschlüsse nachzuweisen. Eine geringere Anfälligkeit für die Zwergkrankheit weisen Roggen, Weizen und Hafer auf, während eine Übertragung auf Gerste, Mais und *Setaria italica* (L.) Pal. Beauv. nicht gelang. Dem Vorkommen der Krankheit auf *Alopecurus geniculatus* L. dürfte besondere Bedeutung zukommen, weil diese Pflanze häufig als Unkraut in Reisfeldern anzutreffen ist und möglicherweise das Virus in ihr überwintert. Von *Astragalus sinicus* wurde vermutet, daß es als symptomloser Träger für die Überwinterung eine Bedeutung besitze. Da jedoch Übertragungsversuche mit *Nephotettix* erfolglos blieben, ist damit zu rechnen, daß bei *Astragalus* ein anderes Virus vorliegt. Eine Infektion durch den Boden oder eine Übertragung durch den Samen erfolgt nicht, auch mechanische Übertragungen mit Preßsäften kranker Pflanzen verlaufen negativ, ein gleiches gilt für die Körperflüssigkeit infektiöser Überträger.

Wirksame Bekämpfungsmethoden sind bisher nicht bekannt geworden. Da die Bedeutung der pflanzlichen Winterwirte für das Überdauern des Virus weitaus geringer ist als die der Überträger, hat sich die Bekämpfung vornehmlich auf deren Winterquartiere zu richten.

Agati, J. A., Sison, P. L., u. Abalos, R., (1941) A progress report on the rice maladies recently observed in central Luzon with special reference to the „stunt or dwarf" disease. Philipp. journ. agric. **12**, 197—210. — Daikuhara, G., (1904) On stunt disease of rice plant. Journ. Tokyo chem. soc. **25**, 215—253. — Esaki, T., u. Hashimoto, S., (1935) Report on the leafhoppers injurious to the rice plant and their natural enemies. Fukuoka dep. agric. Kyushu univ. No. 6 (japanisch). — Esaki, T., Hashimoto, S., u. Sameshima, T., (1937) Report on the leafhoppers injurious to the rice plant and their natural enemies. Fukuoka dep. agric. Kyushu univ., Nr. 8 (japanisch). — Esaki, T., u. Sameshima, T., (1939) Report on the leafhoppers injurious to the rice plant and their natural enemies. Fukuoka dep. agric. Kyushu univ. No. 9 (japanisch). — Fukushi, T., (1931) On the intracellular bodies associated with the dwarf disease of rice plant. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 35—41; (1933): Transmission of the virus through the eggs of an insect vector. Proc. imp. acad. sci. Tokyo **9**, 457—460; (1934): On the relation between a virus of the rice plant and Nephotettix bipunctatus cincticeps Uhl. Agric. hort. **9**, 669—676, 879—890 und 1091—1094, Tokyo (japanisch); (1934): Plants susceptible to dwarf disease of rice plant. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **13**, 162—166; (1934): Studies on the dwarf disease of rice plant. Journ. coll. agric. Sapporo **37**, 41—164; (1935): Multiplication of virus in its insect vector. Proc. imp. acad. Tokyo **11**, 301—303; (1937): An insect vector of the dwarf disease of rice plant. Proc. imp. acad. Tokyo **13**, 328—331; (1939): Retention of virus by its insect vectors through several generations. Proc. imp. acad. Tokyo **15**, 142—145; (1940): Further studies on the dwarf disease of rice plant. Journ. fac. agric. Hokkaido **45**, 83—154. — Katsura, S., (1936) The stunt disease of Japanese rice, the first plant virosis shown to be transmitted by an insect vector. Phytopath. **26**, 887—895. — Takata, (1895 u. 1896) Results of experiments with dwarf disease of rice plant. Journ. Japan agric. soc. **171**, 1—4 u. **172**, 13—32.

Die Streifenkrankheit des Reises

Synonyme: Rice stripe virus; Rice stripe disease virus; *Oryza* virus 2 (Kuribayashi) Smith.

Die Krankheit wurde von Kuribayashi 1931 in Japan beschrieben und ist außerhalb Japans bisher nicht bekannt geworden. Das Gebiet von Kanton gilt als Hauptbefallsgebiet. In ihren Symptomen ähnelt sie der Zwergkrankheit, auch hier bleiben die Pflanzen deutlich in ihrer Entwicklung gehemmt, während die Ausbildung gelber Längsstreifen in differenzierterer Form als unterschiedliches Merkmal zu gelten hat. Als Vektor fungiert die Zikade *Calligypona marginata* F., die vermutlich als Dauerüberträger anzusehen ist. Zur Bekämpfung der Überträger haben sich Hexamittel bewährt, wobei die Bekämpfungsmaßnahmen entweder noch im Saatbeet oder im ersten Entwicklungsstadium auf dem Felde durchzuführen sind.

Hashioka, Y., (1951) Rice stripe (Oryza virus 2). Fmrs' Bull. Saitama agric. exp. stat. — Kuribayashi, K., (1931) On the relation of Delphacodes striatellus Fall. to the transmission of the stripe disease of the rice plant. Journ. plant. prot. **18**, 565—571; (1931): Studies on the stripe disease of the rice plant. Nagano agric. exp. stat. Bull. 2, 45—69.

Die Virosen des Hafers

Die Pseudorosettenkrankheit des Hafers

Synonyme: Viröses Steckenbleiben des Hafers; Pupation disease; Mosaic of oats; Oat pseudorosette virus; Zakuklivanie; Sibirian oat mosaic virus; *Avena* virus 1 Suchow et Wowk; *Fractilinea avenae* McKinney, *Graminevorus avenae* Ryshkow.

Die Krankheit ist seit dem Jahre 1937 genauer bekannt und wurde zuerst an der Pflanzenzuchtstation Tulun, östlich des Baikalsees (UdSSR) näher untersucht, ist jedoch schon in der Zeit vor dem 1. Weltkrieg aufgetreten, wie Umfragen bei den Bauern der betroffenen Gebiete ergeben haben. Das Verbreitungsareal der Pseudorosettenkrankheit umfaßt heute Ost- und Westsibirien, die

Gebiete um Karaganda, Kirow, Woronesch und die Umgebung von Moskau, sie erreicht im Osten die pazifische Küste. Sie tritt in der UdSSR stark in Wald- und Waldsteppengebieten auf, ganz besonders in den Gebieten zwischen Taiga und Steppe. Zunächst hielt man die Erscheinungen für eine Auswirkung ungünstiger Umweltfaktoren, die den Vegetationskegel in Mitleidenschaft ziehen.

Die Krankheitssymptome bestehen in einer ungewöhnlich dichten Bestockung, wobei Übergänge von Zwergwuchs zu normaler Entwicklung vorkommen. Das erste Krankheitssymptom äußert sich in dem Auftreten hellgrüner Streifen und Flecke auf den Blättern, die bereits 18 Tage nach der Saat sichtbar werden können. Die erkrankten Pflanzen sind unregelmäßig im Bestand verteilt. Die Mosaikerscheinungen auf den Blättern und Blattscheiden gehen häufig in Chlorosen über. Die Farbe der Mosaikflecke variiert nach Art- und häufig auch nach Sortenzugehörigkeit. Bei *Triticum durum* Desv. ist eine gelbe, oft zitronengelbe Färbung festzustellen. *T. aestivum* L. zeigt einen grünlichen Farbton, *Avena sativa* L. und *Hordeum vulgare* L. einen grünlich-gelben. Die Blattspreiten der oberen Blätter weisen stärkere Mosaikerscheinungen auf als die unteren, beim Winterweizen ist das Verhältnis umgekehrt, häufig sind hier die oberen Blätter ohne jedes Symptom. Am Ende der Vegetationsperiode sind die Symptome in der Regel maskiert, insbesondere bei Trockenheit und hoher Lufttemperatur. Die Entwicklung der Ähren bzw. Rispen ist gehemmt, oft sind Verdrehungen und Sterilitätserscheinungen zu beobachten. In den Epidermiszellen und in den Schließzellen der Stomata kranker Pflanzen sind häufig Riesenproteinkristalle von der Form eines Ringes, einer Acht u. ä. nachzuweisen, die zuweilen in nadelförmige Gebilde aufbrechen. Gelegentlich treten die Einschlüsse (X-Körper) erst dann deutlich in Erscheinung, wenn man Blattschnitte vorher der Einwirkung sauer reagierender Medien aussetzt. Kristalline Einschlüsse sind auch im Darm infektiöser Zikaden feststellbar. Bei zwergwüchsigen Pflanzen sind Phloemnekrosen zu beobachten, bei denen auch benachbarte parenchymatische Zellen in Mitleidenschaft gezogen sein können. Bei schwächer geschädigten Pflanzen ist das Phloem nicht nekrotisch, jedoch nur schwach entwickelt. Die Krankheit ist mit dem russischen Weizenmosaik nicht identisch, wenngleich die Symptome weitgehende Übereinstimmung aufweisen. Gefährdet sind allein die Jugendstadien, zur Zeit der Ährenbildung erfolgt keine Infektion mehr.

Diagnose der Pseudorosettenkrankheit des Hafers und des russischen Weizenmosaiks auf Grund von intrazellularen Einschlüssen nach Suchow (1942)

Krankheit	Virus-einschlüsse in der lebenden Zelle	Nadelförmige Kristalle nach Eintauchen des Blattes in Wasser	Einschlüsse nach Fixieren mit		Einschlüsse in	
			Alkohol	Formalin	verschiedenen Geweben	nur in Gefäßbündelscheiden
Pseudorosettenkrankheit des Hafers	+	+	+	+	+	—
russisches Weizenmosaik	—	—	—	+	—	+

Der Wirtspflanzenkreis dieser Viruskrankheit umfaßt neben *Avena sativa* L., *A. strigosa* Schreb., *A. fatua* L., *A. sterilis*, *A. eudoviciana*, *Triticum aestivum* L., *T. durum* Desv., *Echinochloa colona* (L.) Link., *Setaria viridis* (L.) Pal. Beauv. und in geringerem Maße *Agropyrum repens* (L.) Pal. Beauv. und *Bromus inermis* Leyss. Experimentelle Übertragung gelang auf *Hordeum vulgare* L., *Secale cereale* L., *Zea mays* L., *Oryza sativa* L., *Panicum miliaceum* L., Weizen-Roggen- und Weizen-Queckenbastarde und *Calamagrostis epigeios* (L.) Roth., sie verlief negativ bei *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc.

Der Einfluß auf den Ertrag ist großen Schwankungen unterworfen. Auf kleineren Flächen ist die Erkrankung stärker ausgeprägt. Weizen kann wesentliche Einbußen seiner Korn- und Strohleistung erfahren, die größte Schädigung weist Hafer auf. Die Empfindlichkeit von *Setaria viridis* (L.) Pal. Beauv. entspricht der des Hafers. Diesem Unkraut kommt epidemiologisch eine große Bedeutung zu, was im Rahmen vorbeugender Maßnahmen zu beachten ist. Von geringerer Bedeutung sind *Agropyrum repens* (L.) Pal. Beauv. und *Bromus inermis* Leyss., wo die Infektionsrate nur 0,01% beträgt, ähnliches gilt für *Echinochloa colona* (L.) Link. Eiablage des Überträgers, die an die Blätter der Pflanzen erfolgt, wurde auch an *Galeopsis tetrahit* L. und *Scutellaria scordiifolia* Fisch. beobachtet.

Die Krankheit ist nicht durch Preßsaft und Pfropfung zu übertragen. Im Gegensatz zur Rosettenkrankheit des Weizens findet keine Infektion vom Boden her statt, ebenso erfolgt keine Samenübertragung. Die Frage der Insektenübertragbarkeit wurde insbesondere von Suchow (1938, 1941) eingehender untersucht. Der Vektor der Pseudorosettenkrankheit des Hafers ist *Calligypona marginata* F. Diese Zikade ist auch im Larvenstadium zur Übertragung befähigt. Die Zirkulationszeit beträgt 6–12–16–24 Tage. Infektiöse Individuen verlieren mit der Zeit ihre Infektiosität. Entsprechend der Länge der Zirkulationszeit ist das Infektionsvermögen der einzelnen Larvenstadien unterschiedlich, um bei der Imago das Maximum zu erreichen. Die Larvenstadien 1 und 2 werden besonders leicht infektiös. Für die Virusübertragung auf gesunde Pflanzen ist eine Saugzeit von 5–10 min erforderlich, während die Überträger, um selbst infektiös zu werden, zumindest 6 Std., optimal aber 3 Tage, benötigen. Das Virus wird nicht auf die Nachkommenschaft übertragen. Trockenheit begünstigt die Vermehrung der Zikaden. Die Larven überwintern hauptsächlich im 4., seltener im 3. Stadium an Unkräutern und Gräsern an Feldrändern vorjähriger Getreideflächen. Sie sind gegen niedrige Temperaturen empfindlich, doch bleibt das Virus in ihnen aktiv erhalten. Im Frühjahr wandern sie auf Gräser ab, besonders längs der Feldränder. Für die weitere Verbreitung ist die vorherrschende Windrichtung von Bedeutung, so daß Hecken ausbreitungshemmend wirken. Aussaatzeit und Dichte des Bestandes üben eine indirekte Wirkung auf Vermehrung und Aktivität des Überträgers aus und beeinflussen damit die Stärke der Infektion, die in enger Korrelation zur Dichte der Insektenpopulation steht. Frühe Aussaaten leiden stärker als späte, dichte Saaten sind weniger gefährdet als Bestände mit spärlicherem Pflanzenwuchs.

Da experimentell die Übertragung durch *Calligypona marginata* F. auf Reis gelang, wird auch die Vermutung ausgesprochen, daß die vorliegende Virose und die Zwergkrankheit des Reises identisch sind und die Ausbreitung, von Japan

ausgehend, in westlicher Richtung erfolgt ist. Nicht in Einklang zu bringen ist hiermit, daß bei der Pseudorosettenkrankheit das Virus nicht durch das Ei auf die nachfolgende Generation des Vektors übertragen wird.

Bei der Reindarstellung des Virus wurde eine milchig weiße Substanz gewonnen, die ausschließlich aus nadelähnlichen Kristallen besteht. Diese Kristalle sind aus frischem und trockenem Blattmaterial zu erhalten. Eine irreversible Koagulation des Proteins fand in Blattfragmenten statt, wenn diese 20 min einer Temperatur von 50°C bzw. 10 min einer solchen von 60°C ausgesetzt wurden.

Der Temperaturverlauf in der Zeit zwischen Aufgang und Bestockung ist von Bedeutung, jedoch sind die Auffassungen über die Wirkung der Temperatur im Frühjahr geteilt. Hohe Bodenfeuchtigkeit soll einen milderen Krankheitsverlauf bedingen. Trockenheit des Bodens, verbunden mit dünner Schneedecke, fördert die Abkühlung während des Winters und wirkt krankheitsfördernd. In der Nähe von Wäldern, wo die Schneedecke mächtiger zu sein pflegt, tritt demgemäß die Erkrankung stärker zurück. Spätfröste im Frühjahr und Frühfröste im Herbst begünstigen den Befall, in gleicher Weise wirken sich Sandstürme aus. Der Einfluß der einzelnen Nährstoffe bedarf noch eingehender Untersuchung. Sorgfältige Bodenbearbeitung im Frühjahr vor der Aussaat trägt wesentlich zur Gesunderhaltung der Pflanzen bei. Auf schweren Böden tritt die Krankheit häufiger auf als auf leichten, so ist der Befall auf Sandböden sehr gering.

Resistente Sorten sind bisher nicht bekannt; beim Sommerweizen gibt es einige weniger empfindliche Sorten. Unter Weizen-Queckenbastarden sind resistente gefunden, ebenso wird Roggen seiner Resistenz wegen zur Einkreuzung in Weizen empfohlen. Innerhalb der Gattung *Avena* zeigt *A. volgensis* Nevski eine leicht erhöhte Widerstandskraft im Vergleich zu anderen Arten. Frühreife Sorten werden stärker befallen als späte, jedoch werden bei Bewässerung die durch verschiedene Reifezeiten bedingten Anfälligkeitsunterschiede ausgeglichen.

Im Rahmen der Bekämpfungsmaßnahmen ist eine geregelte Fruchtfolge erforderlich, so soll Hafer nicht nach sich selbst gebaut werden. Hafer nach Weizen und Roggen wird weniger stark befallen, was mit dem unterschiedlichen Zikadenbefall zu erklären ist. Auf die Auswirkung später Aussaaten wurde bereits verwiesen, jedoch besteht hier die Gefahr, daß keine normale Reife mehr erfolgt. Es ist daher nicht immer leicht, einen zweckentsprechenden Aussaattermin zu wählen. Der Standweite ist Beachtung zu schenken, da bei großer Standweite die Befallshäufigkeit ansteigt und auch die Zahl der Überträger eine deutliche Zunahme erfährt. Versuche über das Abbrennen der Stoppel haben ergeben, daß die Zikaden die Befallsflächen verlassen, jedoch gelingt hiermit nicht ihre restlose Vernichtung. Wo ein Abbrennen nicht erfolgt, sind Hafer- und Hirsestoppel, in denen sich die Zikaden sammeln, nach erfolgter Ernte umzupflügen, um die Larven auszuhungern; hierbei ist auf gute Erdbedeckung der Stoppel zu achten. Das gepflügte Land ist frei von Unkrautgräsern zu halten, damit dem Virus die Überwinterungsmöglichkeit genommen wird. Bei Vorhandensein von Hecken, die als Überwinterungsquartier der Überträger dienen, vermindert eine im Winter durchgeführte Bekämpfung den Krankheitsbefall in der darauffolgenden Vegetationsperiode. Die Jarowisation des Saatgutes soll befallsmindernd wirken.

Brysgalowa, W. A., (1940) Some data about a type of virus disease (Zakuklivanije) of oats in the conditions of the Baikal-Lake region. Bull. plant. prot. 3, 124—129 (russisch); (1941): Zur Frage der Pseudorosettenkrankheit des Hafers im Baikalgebiet, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 120—132 (russisch). — Chairullin, S. S., (1941) Über die Bekämpfung der Pseudorosettenkrankheit des Hafers und der Gerste im östlichen Baikalgebiet, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 140 (russisch). — Danko, N. W., (1939) Die Pseudorosettenkrankheit des Hafers und ihre Entstehungsursachen. Selekzija i semenowodstwo, 34. — Gorlenko, M. W., (1951) Die Krankheiten des Weizens. Moskau, 230—234. — Grebennikow, S. D., (1941) Die Pseudorosettenkrankheit des Hafers in Sibirien und ihre Bekämpfung, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 107—119 (russisch). — Petrukowitsch, S. U., (1941) Die Pseudorosettenkrankheit des Hafers, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 133 (russisch). — Ryssakow, L. F., (1941) Vergleichende Untersuchungen über die Anfälligkeit von Getreidesorten gegenüber Viruskrankheiten, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 145 (russisch). — Suchow, K. S., (1940) Die Pseudorosettenkrankheit des Getreides. Selekzija i semenowodstwo, 30—33 (russisch); (1941): Die Pseudorosettenkrankheit des Getreides und ihr Überträger Delphax striatella Fall., in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 68—81 (russisch). — Suchow, K. S., u. Petlyuk, P. T., (1940) Delphax striatella Fallen as vector of the virus disease of zakuklivanie in grains. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **26**, 483—486. — Suchow, K. S., u. Suchowa, M. N., (1940) Interrelations between the virus of a new grain mosaic disease (zakuklivanie) and its carrier Delphax striatella Fallen. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **26**, 479—482. — Suchow, K. S., u. Wowk, A. M., (1938) Mosaic disease of oats. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **19**, 207—210; (1938): Mosaic of cultivated cereals and how it is communicated in nature. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **20**, 745—748; (1939): Die Pseudorosettenkrankheit des Hafers, ihre Schädlichkeit und ihre Verbreitungswege in der Natur. Bull. acad. sci. USSR, ser. biol., **1**, 121—144 (russisch). — Suchow, K. S., Wowk, A. M., u. Alexeewa, T. S., (1943) Purified protein preparation from the virus of oat mosaic (zakuklivanie). Compt. rend. acad. sci. USSR **41**, 344—346. — Wowk, A. M., (1941) Neue Angaben über die Pseudorosettenkrankheit verschiedener Getreidearten und ihrer Bastarde, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 82—106 (russisch). — Zashurilo, W. K., u. Sitnikowa, G. M., (1940) Mosaic of spring cereals in the Woronesh district. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **26**, 474—478.

Das Mosaik des Winterhafers

Synonyme: Mosaic of winter oat; *Marmor terreste* var. *typicum* McKinney; *M. terreste* var. *oculatum* McKinney.

Die Krankheit ist seit dem Jahre 1945 in den USA in begrenztem Umfange in den Staaten Alabama, Nord- und Süd-Karolina und Georgia aufgetreten. Sie besitzt zur Zeit noch keine weite Verbreitung und wurde vornehmlich auf Versuchsflächen beobachtet. Bei weiterer Ausdehnung ist mit ernsteren Schäden zu rechnen, die den Anbau vieler Sorten in Frage stellen dürften. Die bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, daß in Sommerhaferanbaugebieten die Krankheit keine wirtschaftliche Bedeutung erlangen wird, da für eine Infektion kühlere Herbsttemperaturen während einer längeren Zeitdauer optimal sind. Durch den Mosaikbefall wird der Kornertrag um 30% verringert, ähnliches dürfte für den Strohertrag gelten, da die Pflanzen nur $\frac{2}{3}$ der normalen Höhe erreichen.

Bei den besonders anfälligen frühen und mittelfrühen Sorten erscheinen die ersten Mosaiksymptome bei beginnender Frühjahrsentwicklung (Alabama: Mitte Januar bis Anfang Februar; Nord-Karolina: Ende Februar bis Mitte März). Bei resistenteren Sorten treten die Symptome erst mehrere Wochen später auf, ebenso erkranken späte Sorten erst in fortgeschrittenem Entwicklungszustand. Auf dem Blatt sind chlorotische Striche und Flecke und diffus verfärbte Flächen zu erkennen. Im allgemeinen sind diese Symptome bei kühlen Temperaturen

Abb. 56. Mosaik des Winterhafers. Entwicklungsstadien kranker Pflanzen im Vergleich zur gleichaltrigen gesunden Pflanze.
Nach McKinney

deutlicher. Der Farbton variiert in Abhängigkeit von der Hafersorte, dem Virusstamm und den Umweltverhältnissen von hellgrün über gelb zu aschgrau. Die Verfärbungen pflegen in den oberen 1–3 Blättern besonders deutlich zu sein, insbesondere am distalen Teil des Blattes. Bei frühen und mittelfrühen Sorten verschwinden die chlorotischen Erscheinungen mit zunehmender Blattentwicklung allmählich, zuletzt an den Blattspitzen. Gelegentlich beobachtet man medaillonähnliche Flecke, diese sind zunächst schmal elliptisch, wobei das grüne Zentrum hellgrün oder gelb umrandet ist. Viele derartige Blätter sterben vorzeitig ab. Erkrankte Pflanzen besitzen eine erhöhte Frostempfindlichkeit.

Die Krankheit ist mit dem Preßsaft übertragbar und hat eine Zirkulationszeit von 11 bis 70 Tagen. Das Virus bleibt im Boden infektionsfähig. Für derartige Infektionen ist eine Temperatur von 18°C optimal. Bei Herbst- und Frühwinteraussaaten erfolgt die Infektion nach 35–60 Tagen bei Temperaturen von 15–18°C. Eine Samenübertragung ist unbekannt. An dem geschilderten Krankheitsbild sind zwei Virusstämme beteiligt, von denen der häufigere die apikalen Mosaiksymptome verursacht (*Marmor terreste* var. *typicum*), der andere für das Medaillonfleckenmosaik verantwortlich ist (*M. terreste* var. *oculatum*). Die auf den späten Sorten auftretenden, sehr verzögert ausgebildeten Symptome können zunächst noch mit keinem der genannten Stämme identifiziert werden.

Die Virusinfektion vom Boden her läßt sich weitgehend durch Bodenbehandlung mit Formaldehyd (1 Teil auf 49 Teile Wasser), Chlorpikrin und andere Desinfektionsmittel ausschalten; strömender Dampf hat die gleiche Wirkung. Beim Anbau auf verseuchten Böden ist der Sorte besondere Beachtung zu schenken. Von 91 geprüften Sorten erwiesen sich 49 als ausreichend widerstandsfähig, um auf infizierten Böden angebaut werden zu können. 15 von diesen waren durch einen besonders hohen Resistenzgrad ausgezeichnet. Von anderen Arten der Gattung *Avena* L. blieben beim Anbau auf verseuchten Böden *Avena brevis* Roth und *A. fatua* L. befallsfrei (McKinney u. a., 1949).

Möglicherweise identisch hiermit ist die *Mosaikchlorose* des Hafers, über die Atkinson (1945) berichtet und die ein gleiches Verbreitungsareal besitzt. Im Frühjahr beobachtet man cremefarbene Streifen, die für gewöhnlich im Vergleich zur Breite die zehnfache Länge oder mehr aufweisen. Diese Symptome treten bevorzugt am basalen Teil des Blattes auf, dehnen sich aber dann über die ganze Blattspreite aus. Die Wachstumshemmungen sind nicht so extrem, um das Bild einer Rosette entstehen zu lassen. Bei bestimmten Sorten rollen die Blätter und ähneln dann den Blättern des wilden Knoblauchs. Oft erscheinen nur die unteren Blätter in Mitleidenschaft gezogen, ja gelegentlich entsteht der Eindruck einer „Wiedergesundung". Die Ertragsausfälle durch diese Krankheit können bis zu 50% betragen, gleichzeitig wird durch den Mosaikbefall eine Prädisposition für Kälteschäden und *Helminthosporium*befall geschaffen. Nachstehend genannte Hafersorten erwiesen sich als resistent: „Coker's Victorgrain 43–1", „43–5", „43–11", „43–12", „Coker's Fulgrain 6", „Fulwin", „Wood's Victorgrain 182" und „Fulgrain 304". Von anderen *Avena*arten waren resistent: *Avena fatua* L., *A. brevis* Roth., *A. wiestii* Steud. und speziell *A. barbata* Pott. (McKinney, 1946).

Abb. 57. Das Mosaik des Winterhafers. Apikales Mosaik (*Marmor terreste* var. *typicum* (Mitte) und Medaillonfleckenmosaik (*Marmor terreste* var. *oculatum*). Die beiden Blätter links sind gesund. Nach McKinney u.a.

Atkinson, R.E., (1945) A new mosaic chlorosis of oats in the Carolinas. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 86–89. — McKinney, H.H., (1946) Mosaics of winter oats induced by soilborne viruses. Phytopath. **36**, 359–369. — McKinney, H.H., Stanton, T.R., Seal, J.L., Rogers, T.H., Paden, W.R., Middleton, G.K., u. Gore, U.R., (1949) Mosaics of winter oats and their control in the southeastern states. U. S. dep. agric., Circ. 809.

Das Rotfleckenmosaik des Hafers

Synonym: Red spot mosaic virus.

Im Staate Arkansas in den USA ist seit dem Jahre 1942 an verschiedenen Hafersorten eine Rotfleckung bzw. Rotscheckung der Blätter beobachtet worden. Derartige Blätter nehmen bei fortgeschrittener Entwicklung eine braune Fär-

bung an und sterben oft vorzeitig ab. Die Symptome sind sehr variabel und können in Form kleiner Flecke, von Streifen oder großen rötlichbraunen Flächen auftreten, die bei einer Länge von 1–2 cm eine Breite von 5 mm besitzen. Letztere sind im Innern dunkel gefärbt, die Ränder gewöhnlich lebhaft purpurfarben bis braun. Bei einzelnen Sorten ist die Fleckenbildung stärker lokalisiert und hauptsächlich auf die Spitzen der Blätter beschränkt.

Die stärksten Schäden treten in den Monaten März und Anfang April, speziell bei Winterhafer auf, jedoch kann innerhalb eines Monats eine weitgehende „Erholung" erfolgen. Einzelne Pflanzen bleiben jedoch gestaucht, schossen nicht und verharren in einem rosettenähnlichen Zustand. Zunächst kommt dem Rotfleckenmosaik keine wirtschaftliche Bedeutung zu. Unterschiede in der Anfälligkeit der Sorten sind vorhanden. So sollen die Sorten „Traveler 15", „De Soto" und „Victorgrain" eine gewisse Resistenz besitzen, ein gleiches gilt für „Lee", „Curtis" und die „Winter-Turf"-Gruppe.

Rosen, H. R., (1948) Red spot mosaic of oats. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 32, 172 bis 175.

Die Blauverzwergung und die Rotblättrigkeit des Hafers

Synonyme: Blue dwarf; Red leaf.

Die Blauverzwergung wurde erstmalig 1951 im Staate Minnesota und den Nachbarstaaten beobachtet. Erkrankte Pflanzen bleiben klein und sind von einheitlicher dunkelblaugrüner Färbung. Typisch ist ihre lange Lebensdauer. Die Blätter sind verkürzt und steif. Bei der Rotblättrigkeit sind die Blätter orangefarben bis rötlich verfärbt, anfänglich nur in der Form von Flecken, später ist die ganze Blattspreite in Mitleidenschaft gezogen. Oft sterben erkrankte Pflanzen vorzeitig. Für die Rotblättrigkeit ist die Virusnatur sicher erwiesen, für die Blauverzwergung gilt sie als wahrscheinlich. Als Vektoren sind *Rhopalosiphon prunifoliae* Fitch. und *Macrosiphon granarium* Kirby nachgewiesen.

Moore, M. B., (1952) The cause and transmission of blue dwarf and red leaf of oats. Phytopath. 42, 471.

Das Gelbmosaik der Trespe

Synonyme: *Bromus inermis* mosaic virus; Brome mosaic virus; Brome-grass mosaic virus; *Marmor graminis* McKinney.

Auf *Bromus inermis* Leyss. wurde 1941 in Kansas ein Mosaik festgestellt, das mit den bisher auf Weizen bekannten Viren nicht identisch ist. Das Krankheitsbild besteht in einer chlorotischen Scheckung, wobei die deutlich gelbe Färbung der chlorotischen Flächen die Bezeichnung Gelbmosaik rechtfertigt. Es erwies sich als durch Preßsaft oder wässrige Suspensionen getrockneter Pflanzengewebe übertragbar auf Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Hirse, *Sorgum halepense* (L.) Pers., Sudangras, *Euchlaena mexicana* Schrad., Mais und eine Reihe weiterer annueller und perennierender Gramineen. Das Virus bleibt in getrockneten infizierten Pflanzenteilen, bei Zimmertemperatur aufbewahrt, bis zu 306 Tagen (vermutlich noch beträchtlich länger) infektiös. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 78,5° C, der Verdünnungsendpunkt nahe bei 10^{-5}. Ein Insektenüberträger ist noch nicht bekannt. Bei Maissämlingen im 2- bis 3-Blattstadium werden bei hohen Temperaturen die ersten Symptome nach 36–40 Stunden sichtbar. Den

Chlorosen folgen hier Nekrosen und der Tod der Pflanzen. Bei anderen Gramineen sind symptomlose Träger vorhanden neben anderen Arten, die eine ausgeprägte chlorotische Scheckung und Streifenbildung aufweisen. Die natürliche Resistenz steigt schnell mit zunehmendem Alter. Auf *Phaseolus vulgaris* L. (Sorte: „Scotia") werden bei künstlicher Infektion kleine, lokal begrenzte, nekrotische Flecke gebildet, auf den Kotyledonen von *Cucumis sativus* L. (Sorte: „White spine") und den Blättern von *Nicctiana tabacum* L. („Samsun") kommt es zur lokal begrenzten Entwicklung schwach chlorotischer Flecke.

McKinney, H. H., (1944) Studies on the virus of brome-grass mosaic. Phytopath. 34, 993. — McKinney, H.H., Fellows, H., u. Johnston, C. O., (1942) Mosaic of Bromus inermis. Phytopath. 32, 331.

Die Virosen des Weizens

Das russische Winterweizenmosaik

Synonyme: Rosettenkrankheit des Weizens; Rosettenmosaik; Winter-wheat mosaic virus; Russian wheat-mosaic virus; *Triticum* virus 8 Sashurilo et Sitnikowa; *Fractilinea tritici* McKinney; *Graminevorus tritici* Ryshkow.

In den dreißiger Jahren dieses Jahrhunderts wurde diese bisher nur aus dem Gebiet der Sowjetunion bekannte Krankheit erstmalig beobachtet. Die Krankheit ist heute in den westlichen bzw. zentralen Teilen des Landes, aber auch im Süden, anzutreffen und umfaßt damit fast das gesamte Winterweizenanbaugebiet. Der Befallsschwerpunkt liegt im Gebiet von Woronesch, wo die Ertragsausfälle des Winterweizens oft 40–80% betragen. Für andere Wirte, auch für Sommerweizen, ist die wirtschaftliche Bedeutung dieser Krankheit weitaus geringer.

Die ersten Krankheitssymptome beim Winterweizen sind 15–20 Tage nach dem Auflaufen der Saaten zu erkennen. Die kritische Infektionsperiode erstreckt sich vom Auflaufen des Getreides bis zum Beginn der Dauerfrostperiode. Die Blätter sind parallel zu den Blattnerven hellgrün oder gelblich gestreift. Die Pflanzen erfahren eine deutliche Wachstumshemmung und bleiben verzwergt. Erfolgt die Infektion erst spät, zur Zeit des Schossens, so treten gleiche Mosaikerscheinungen auf; Wuchsdepressionen treten dann nur selten ein. Die Befallsstärke ist bei diesen beiden Krankheitsformen mehr oder minder deutlich differenziert. Gegen Ende der Vegetationsperiode wird das Mosaik durch ein allgemeines Vergilben maskiert. Mit der Verzwergung ist eine stärkere Bestockung verbunden (Rosettenbildung), jedoch kommt nur ein kleiner Teil der Bestockungstriebe zum Schossen. Außerdem sind in den gebildeten Ähren Samenansatz und Qualität des Kornes ungenügend, so daß die ganze Ernte verloren gehen kann. Die Mehrzahl der erkrankten Pflanzen stirbt bereits Ende Mai ab.

Bei Roggen und Hirse tritt die Krankheit als ein Gelbmosaik in Erscheinung, beim Sommerweizen sind abwechselnd helle und dunklere Partien charakteristisch. Eine Rosettenbildung ist bei den hier genannten Wirtspflanzen nicht beobachtet worden. Sommerweizen leidet wesentlich weniger als die Winterformen, unter besonders ungünstigen Umweltverhältnissen wird auch Sommerweizen stärker geschädigt. Ebenso wie bei Gerste und Hafer bleiben die Pflanzen gestaucht, bilden nur wenige Ähren aus und die Samen sind klein und geschrumpft. Ein Teil der Pflanzen stirbt vorzeitig. Eine abnorme Bestockung findet hier nicht statt. Die

Mosaiksymptome sind auf den jüngeren Blättern stärker ausgeprägt. Frühe Winteraussaaten leiden stärker als späte. Bei Sommerhafer scheint eine umgekehrte Beziehung zu bestehen. Einen großen Einfluß übt die Düngung aus, je besser gedüngt wird, um so schwächer tritt die Krankheit in Erscheinung; es wird vermutet, daß Kalium eine besonders günstige Wirkung hat. Auch die Aussaatdichte hat einen erheblichen Einfluß. Drillsaat wird weniger befallen als Breitsaat.

Mit der Erkrankung ist eine Phloemnekrose verbunden. Bei erkrankten Pflanzen wurden Zelleinschlüsse gefunden, insbesondere in stärker erkrankten älteren Blättern. Weiterhin ist eine Hemmung der Entwicklung und eine Reduktion der Plastiden festzustellen; die Chloroplasten sind kleiner und zahlenmäßig geringer als im gesunden Gewebe. Bei vermehrter Vakuolenbildung in den Zellen ist Zellkernhypertrophie und zahlenmäßige Vermehrung der Zellkerne zu beobachten. Der Gehalt an Stärke, Mono- und Disacchariden ist bei den erkrankten Pflanzen größer, in geringerer Menge liegen Gesamt-Phosphorsäure, Gesamt-Stickstoff und Proteinstickstoff vor. In kranken Pflanzen ist das C : N-Verhältnis ein höheres als in gesunden. Bei der Reindarstellung bildet das Virus zahlreiche, nadelförmige Kristalle, die mit solchen aus Preßsäften virusinfizierter Blätter und aus Körpersäften der Überträger identisch sind. Die Kristalle sind nur in den an die Gefäßbündel angrenzenden parenchymatischen Zellen zu finden (SUCHOW — 1943).

Als Wirtspflanzen sind neben dem Weizen, Roggen, Gerste und Hafer, *Panicum miliaceum* L., *Avena fatua* L. und *A. byzantina* C. Koch bekannt. Mais ist widerstandsfähig. Mehrjährige Unkräuter scheinen als Infektionsreservoire keine Rolle zu spielen, jedenfalls wurden an derartigen Pflanzen niemals mosaikartige Erkrankungen festgestellt. Widerstandsfähige Winterweizensorten sind nicht bekannt, dagegen werden Weizen-Roggen- und Weizen-Queckenbastarde deutlich schwächer geschädigt (SASHURILO und SITNIKOWA — 1941).

Die Krankheit ist nicht mit dem Preßsaft übertragbar, ebenso findet keine Übertragung durch den Boden oder durch das Saatgut statt. Als Überträger des Winterweizenmosaikvirus wird *Psammotettix striatus* L. genannt. Die Zirkulationszeit beträgt entsprechend der Temperatur 5–35, im Mittel 15–16 Tage. Die Nymphen des 4. und 5. Stadiums und die Imagines sind nur dann zur Übertragung befähigt, wenn die Virusaufnahme im 1. bis 5. Nymphenstadium erfolgte. Die Frühjahrsgeneration ist nur für die Infektion des Sommergetreides, insbesondere des Hafers, von Bedeutung. Die Inkubationszeit im pflanzlichen Wirt steht in Abhängigkeit von der Lufttemperatur. Bei einem Tagesdurchschnitt von 10–15° C beträgt sie 22 Tage, bei 15—20° C 20 Tage, bei 20–25° C 9 Tage, und bei Temperaturen unter 10° C steigt die Inkubationszeit auf 25—30 Tage. In Versuchen erwiesen sich die Überträger zu 78,6% für einen Zeitraum von 5 Tagen, zu 7,9% für 40 Tage und einzelne Individuen für mehr als 60 Tage infektiös. Die Imagines beider Geschlechter besitzen die gleiche Übertragungsfähigkeit. Jährlich treten drei Generationen auf, wobei für den Winterweizen nur die Herbstgeneration eine Bedeutung besitzt. Das Virus überwintert nur in den Pflanzen. Das Schlüpfen der als Ei überwinternden Überträger erfolgt Ende April/Anfang Mai. In der zweiten Maihälfte wandern die Larven auf die Sommersaaten über. Gelegentlich bedingt stärkere Parasitierung des Überträgers durch *Pipunculus silvaticus* Mg. merkliche Infektionsverminderung. Die Eier werden am Winterweizen abgelegt.

Als Überträger kommen nicht in Betracht: *Calligypona marginata* F., *Macrosteles* (*Cicadula*) *sexnotatus* Fall., *Eurygaster integriceps* Put., *Aelia acuminata* L. und *Haplothrips tritici* Kurdj.

Bekämpfungsmaßnahmen richten sich gegen eine Infektion der Wintersaat, die am stärksten unter dieser Krankheit zu leiden hat. Die Maßnahmen umfassen ein frühzeitiges Schälen insbesondere der Sommergetreidestoppel und baldige Winterfurche, die Bekämpfung der Unkräuter, an die die Eiablage der Überträger erfolgt, und die Vernichtung von Ausfallgetreide, das ein wichtiges Glied in der Infektionskette darstellt. Winterweizen ist spät auszusäen. Sommerweizen muß dagegen frühzeitig bestellt werden, damit er das anfällige Stadium überwunden hat, bevor die Zuwanderung der Überträger erfolgt.

Brojakowski, N. W., (1941) Beobachtungen über eine neue Erkrankung des Winterweizens, das Mosaik, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad, 170 (russisch). — Gorlenko, M. W., (1951) Die Krankheiten des Weizens. Moskau, 203—205. — Rjachowski, N. A., (1941) Das Mosaik des Winterweizens nach Beobachtungen im Ramonschen Zuchtbetrieb, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad, 165 (russisch). — Rjachowski, N. A., u. Fedulaew, A. L., (1941) Biochemical modifications in the cereals affected with the virus of winter wheat mosaic. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **30**, 667—668. — Sashurilo, V. K., u. Sitnikowa, G. M., (1939) Mosaic of winter wheat. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **25**, 798—801; (1940): Mosaic of spring cereals in Voronesh district. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **26**, 474—478; (1940): Natural ways of transmission of the winter wheat mosaic virus. Compt. rend. acad. sci. USSR n. s. **29**, 429—432; (1941): Das Weizenmosaik und die Mosaikkrankheit anderer Getreidearten, ihre Schadwirkung und die Verbreitungswege in der Natur, in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad, 153—164 (russisch); (1941): Diagnosis of virus diseases of cereals. Compt. rend. acad. sci. USSR, n. s. **30**, 664—666; (1941): Die Beziehung zwischen dem Mosaikvirus des Winterweizens und seinem Überträger Deltocephalus striatus L. Compt. rend. acad. sci. Moskau **11**, 27—29 (russisch). — Suchow, K. S., (1943) Die Gewinnung eines gereinigten Präparates des Mosaikvirus des Winterweizens. Comp. rend. acad. sci. USSR, n. s. **39**, 72—73 (russisch).

Das amerikanische Weizenmosaik

Synonyme: Wheat mosaic virus; Wheat rosette virus; Wheat green mosaic virus; Wheat mosaic-rosette virus; Wheat virus 1 McKinney; *Triticum* virus 1 (McKinney) Smith; *Marmor tritici* Holmes; *Marmor tritici* var. *typicum* McKinney.

Stämme: Prairie wheat yellow-mosaic virus; Wheat virus 3 McKinney; *Triticum* virus 1 A Smith; *Marmor tritici* var. *fulvum* McKinney; Wheat virus 4 McKinney; Light green mosaic virus; Wheat green mosaic virus; Plains' wheat green-mosaic virus; *Marmor campestre* var. *typicum* McKinney; Wheat virus 5 McKinney; Yellow mosaic virus; Plains' wheat yellow-mosaic virus; *Marmor campestre* var. *galbinum* McKinney; Wheat virus 6 McKinney; Mild streak mosaic virus; Wheat green streak-mosaic virus; *Marmor virgatum* var. *viride* McKinney; Wheat virus 7 McKinney; Yellow streak mosaic virus; Wheat yellow streak-mosaic virus; *Marmor virgatum* var. *typicum* McKinney.

Mosaikkrankheiten des Weizens wurden erstmalig 1919 im Mississippigebiet des Staates Illinois beobachtet, kurz danach auch im Staate Indiana; man bezeichnete sie damals, ohne ihre Virusnatur zu erkennen, als „take-all". Nach Angaben von Landwirten ist die Krankheit auch schon vor 1919 bekannt gewesen. Inzwischen sind die hier in Frage kommenden Krankheiten auch aus den Staaten Kansas, Maryland, Nebraska, Süd- und Nord-Karolina, Indiana, Missouri und Virginia gemeldet. Das Vorkommen in Japan ist verbürgt. Neuerdings wird auch

Abb. 58. Mosaikkrankheit des Weizens. A gesund; B Adernbänderung; C Gelbmosaik, kombiniert mit Adernbänderung. Nach McKinney

aus der Schweiz über Auftreten eines Weizenmosaikvirus berichtet, auch in Ägypten ist ein solches bekannt.

Der Krankheit kommt in den Befallsgebieten eine große wirtschaftliche Bedeutung zu. So stellt es nichts Ungewöhnliches dar, daß Winterweizenfelder sehr starke Ertragseinbußen erleiden, in anderen Fällen treten partielle Schädigungen auf, die leicht unbemerkt bleiben können. Ertragsausfälle von 40% sind keine Seltenheit.

Die Infektionsperiode ist auf das frühe Keimlingsstadium beschränkt. Als erstes Symptom ist beim Winterweizen im Spätherbst eine mosaikartige Scheckung in Form unregelmäßiger Strichel einzelner Pflanzen zu beobachten, die dann im Frühjahr bei neugebildeten Blättern stärker in Erscheinung tritt. Die Strichel variieren nach Länge und Breite und verlaufen parallel zur Längsachse des Blattes. Bei Frühjahrsaussaaten des Winterweizens ist dieses Symptom auch auf verseuchten Böden nur bei langanhaltender kühler Witterung feststellbar. Die Infektion erfolgt durch die Wurzeln oder vom Wurzelhals aus. Die Rosettenbildung tritt in Erscheinung, wenn die gesunden Pflanzen zu schossen beginnen. Infizierte Pflanzen bleiben kurz und bestocken sich abnorm stark, ohne sich im Verlauf der weiteren Entwicklung, zu strecken. Die anfänglich erkennbare Mosaikscheckung wird später bei der Rosettenbildung durch intensive Chlorophyllbildung im Blatt verdeckt. Die Blätter nehmen dann eine bläulichgrüne Färbung an. Nicht selten erstreckt sich die Fleckenbildung auch auf die Blattscheiden und die Spelzen. Die Rosettenbildung erfolgt auf dem Felde meist nur auf einer begrenzten Fläche, die in der Größe variieren kann. Derart in Mitleidenschaft gezogene Pflanzen besitzen eine erhöhte Disposition für den Befall durch Bodenparasiten. In diesem Stadium fortgeschrittener Krankheitsentwicklung ist auch eine Beeinträchtigung der Wurzelausbildung feststellbar. Bei hochanfälligen Sorten bleibt die Bestokkung gering, und die Pflanzen sterben frühzeitig ab. Auf den Blättern sind runde bis längliche hellgelbe Flächen feststellbar oder große chlorotische, den Blattadern parallel verlaufende Streifen, die sich mit dem normalen Grün vermischen. Dieser Symptomkomplex wird als Gelbmosaik im Gegensatz zu dem eingangs geschilderten Grünmosaik bezeichnet. Gelegentlich kommt es bei normalem Witterungsverlauf zur Ausbildung vereinzelter Kümmerähren. Das Schossen erfolgt dann verspätet, für gewöhnlich erst, wenn die gesunden Pflanzen bereits reif sind. Bei kühler und feuchter Witterung und gleichzeitiger günstiger

Nährstoffversorgung kann es zu einer „Erholung" der Pflanzen kommen, jedoch sind derartige Fälle selten. Während die Mosaikbildung keine wesentliche Temperaturabhängigkeit erkennen läßt, sind für die Rosettenbildung eine Temperatur von 15°C und eine Tageslänge von 8 Std. optimal, bei 33°C und auch unter Langtagbedingungen unterbleibt sie. Bei den meisten Sorten kommen die Rosettensymptome nicht zur Entwicklung, sondern lediglich die Mosaikscheckung. Je nach Art- und Sortenzugehörigkeit und den jeweiligen Wachstumsbedingungen ist die Mosaikscheckung von schwach grüner, gelblichgrüner oder rein gelber Färbung. Nicht hiermit zu verwechseln ist eine durch Ernährungsstörungen bedingte Scheckung. Diese Flecke unterscheiden sich durch ihre Form, sie sind kleiner und zahlreicher und erinnern mehr an Spritzflecke, außerdem haben die chlorotischen Stellen einen Stich ins Orangefarbene; nie weisen sie die zitronen- oder bleichgelbe Färbung auf, wie sie für die Mosaikkrankheit kennzeichnend ist.

Abb. 59. Amerikanisches Weizenmosaik.
A gesunde Weizenpflanze der Sorte „Harvest Queen";
B und C mosaikkranke gleichaltrige Pflanzen. (Pflanze bei C zusätzlich durch *Helminthosporium sativum* infiziert).
Nach McKinney

Zwei Viren werden in diesem Zusammenhang in den USA unterschieden. Das östlich des Mississippi vorkommende Virus (*Marmor tritici* var. *typicum* McKinney) vermag vom Boden aus die Pflanze zu infizieren. Charakteristisch sind Blattscheckung und bei bestimmten Sorten Rosettenbildung. Es ist auf bindigen Böden häufiger als auf leichten anzutreffen, auch bleibt es hier für einen längeren Zeitraum (6 Jahre und mehr) erhalten. Wird ein Boden erhitzt (60°C—10 min), so wird das Virus inaktiviert. Ob das Virus durch Bodenpartikeln festgehalten wird oder sich im infizierten Pflanzengewebe erhält oder durch Bodenlebewesen übertragen wird, ist nicht bekannt. Ein Vektor ist bisher nicht festgestellt worden. Ebenso wenig wird die Krankheit durch die Stoppeln erkrankter Pflanzen oder durch das Saatgut übertragen. Eine mechanische Infektion ist nur selten erfolgreich. In Zellen erkrankter Pflanzen findet man meist rundliche oder ovale Intrazellularkörper, die für gewöhnlich nahe dem Zellkern gelegen sind.

Das westlich des Mississippi auftretende Mosaikvirus („Western wheat mosaic") ist nicht samen- und bodenübertragbar, hier fungiert als Vektor *Schizaphis graminum* Rond. Intrazellularkörper fehlen hier in den Zellen erkrankter Pflanzen. Mit diesem Virus ist wahrscheinlich das in Japan auftretende identisch. Das japanische Gelbmosaik dringt in 3 bis maximal 15 cm Bodentiefe in die Wurzel ein, wobei Temperaturen von 15° C optimal sind. Deutliche Effekte sind auch bei 10° C zu bemerken, bei 20° C sind sie untypisch und bei 25° C nicht mehr wahrnehmbar. In Japan wurden Zelleinschlüsse beim Grün- und beim Gelbmosaik festgestellt. Man unterscheidet hier X-Körper eines A-Typs von ovaler oder länglicher Form, die größer oder kleiner als der Zellkern sein können und stets nur einzeln in der Zelle vorkommen, im Gegensatz zum B-Typ, bei dem die ovalen oder unregelmäßigen X-Körper kleiner als die Vorerwähnten und in Gruppen von 2 bis 5 in der Zelle nachzuweisen sind. Bei Mischinfektionen können beide Typen in einer Zelle vorhanden sein.

Im Jahre 1937 hat McKinney eine Reihe von Untergruppierungen vorgenommen, die auf symptomatologischer Differenzierung begründet sind. Mit einer Ausnahme dürfte es sich hierbei um Stämme von *Marmor tritici* bzw. um Varietäten dieser Stämme handeln. Diese Ausnahme bildet das „Queckenmosaik", das früher als „Green mosaic" oder „Wheat virus 2" bezeichnet wurde. Weitere Synonyme sind *Agropyron* mosaic virus, *Agropyron* green-mosaic virus = *Marmor agropyri* var. *typicum* McKinney und *Agropyron* yellow-mosaic virus = *M. agropyri* var. *flavum* McKinney. Über die natürliche Verbreitung auf Quecke oder Weizen sind keine näheren Angaben vorhanden. Infizierte Pflanzen sind durch eine schwachgrüne Mosaikfärbung gekennzeichnet. Chlorophyllreduktion und Scheckungsmuster ähneln sehr den Erscheinungen beim Mosaik der Rosettenkrankheit, jedoch tritt Rosettenbildung beim Grünmosaik nicht auf. Seine Überwinterung erfolgt in den Queckenrhizomen. Es ist von Quecke auf Weizen übertragbar und dadurch von allen anderen Virosen des Weizens zu unterscheiden.

Das Gelbmosaik I (Yellow mosaic; Wheat virus 3; *Marmor tritici* var. *fulvum* McKinney) wurde erstmalig im Jahre 1930 beobachtet. Die äußeren Symptome können von einer Mosaikscheckung über Strichel- und Streifenbildung bis zur vollständigen Vergilbung führen. Die verfärbten Stellen können eine gelbliche, aber auch hellgrüne bis gelbgrüne Färbung aufweisen. Die Pflanzen bleiben mehr oder weniger gestaucht und sterben gelegentlich ab. Nicht selten ist ein Einrollen der Blätter zu beobachten. Die unteren Blätter vergilben, vertrocknen und sterben vorzeitig ab. Je mehr sich die Pflanzen ihrem Reifehöhepunkt nähern, umso mehr wird die Chlorophyllbildung in den gescheckten Geweben neugebildeter Blätter begünstigt, sie erfährt eine weitere Förderung durch zusätzliche Stickstoffgaben. Im Vergleich zu Gelbmosaik II sind starke Chlorosen nur bei wenigen Blättern vorhanden. Die Mosaikscheckung tritt, im Vergleich zum Gelbstrichelvirus, an einer größeren Blattzahl auf, die Zahl der Blätter mit streifen-, strichel- und bandförmigen Verfärbungen ist dagegen geringer. Bei stärkerem Befall erscheinen Weizenfelder gelb bis gelblichgrün; bei Auftreten in kleineren Nestern macht der Bestand einen gescheckten Eindruck. Das Virus ist bodenübertragbar.

Das Hellmosaik (Light-green mosaic; Wheat virus 4; *Marmor campestre* var. *typicum* McKinney) ist durch eine schwachgrüne Färbung gekennzeichnet, häu-

figer tritt jedoch eine gelblichgrüne Färbung der Befallsflächen auf, da die Chlorophyllreduktion hier stärker ist als beim Grünmosaik und bei der Rosettenkrankheit. Die Chlorose umfaßt häufig einen großen Teil der Blattspreite. Innerhalb des hellgrünen Gewebes finden sich einzelne normal grüne Striche oder Streifen, wohingegen in den dunkelgrünen Randzonen hell- bis gelbgrüne Zeichnungen gleicher Art vorkommen, die in die helleren Flächen überleiten. Das Virus bedingt eine Wachstumsstockung, ohne die Pflanze abzutöten, und führt nicht zur Rosettenbildung. Dieses, sowie die bemerkenswerte Tendenz zur Bildung normal grüner Verfärbungen auf hellgrünem Untergrund ermöglichen die Differenzierung von Hellmosaik und Rosettenmosaik, während zum Unterschied vom Grünmosaik Infektionen bei *Agropyrum repens* (L.) P. B. negativ verlaufen. Für die Möglichkeit einer Übertragung durch den Boden haben sich bisher keine Anhaltspunkte ergeben.

Das Gelbmosaik II (Yellow mosaic; Wheat virus 5; *Marmor campestre* var. *galbinum* McKinney) ist sehr ähnlich aber stärker ausgeprägt als Gelbmosaik I, aber nicht wie dieses bodenübertragbar. Bei vielen kranken Blättern sieht man deutlich gelbe chlorotische Flecke, Scheckung, Streifung und Strichelbildung, daneben kommen Blattrollungen vor. Die Pflanzen sind gestaucht und werden häufig schon im jugendlichen Stadium abgetötet; sofern dies nicht erfolgt, unterbleibt die Samenbildung. Auch hier unterbleibt die Rosettenbildung. Wir haben im Gelbmosaik II die virulenteste Form aller Gelbmosaikviren des Weizens zu erblicken.

Das schwache Strichelmosaik (Mild streak virus; Wheat virus 6; *Marmor virgatum* var. *viride* McKinney) ruft ein schwaches Streifenmosaik hervor. Die Streifen oder Bänder, die parallel zur Längsachse des Blattes verlaufen, sind hellgrün bis gelblichgrün gefärbt und finden sich meist auf der gesamten Blattspreite, wobei die Blattränder den normal grünen Farbton besitzen. Typische Mosaikscheckung ist selten. Bei fortgeschrittener Entwicklung sind die genannten Symptome oft kaum zu erkennen, dafür zeigen die Blätter dann unregelmäßige gelbgrüne bis hellgrüne Verfärbungen. Mit der Infektion durch das schwache Strichelmosaikvirus ist eine leichte Wachstumsstockung, jedoch keine Rosettenbildung verbunden. Die Chlorophyllreduktion ist mit der des Hellmosaiks vergleichbar und wesentlich geringer als beim Gelbmosaik. Im Vergleich zum Hellmosaik ist die gesamte chlorotisch verfärbte Fläche wesentlich geringer. Eine Bodenübertragung ist nicht erwiesen.

Das Gelbstrichelmosaik (Yellow streak mosaic; Wheat virus 7; *Marmor virgatum* var. *typicum* McKinney) läßt auf den Blättern gelbe bis grünlichgelbe, parallel zur Längsachse des Blattes verlaufende Strichel, Streifen oder Bänder erkennen. Bei einem Teil der Blätter ist eine deutliche Gelbchlorose feststellbar. Im Vergleich zu Gelbmosaik I und II ist die Chlorophyllreduktion geringer, aber ausgeprägter als beim Hellmosaik und beim schwachen Strichelmosaik. In den Anfangsstadien ist das Gelbstrichelmosaik nur schwer von Letztgenanntem zu unterscheiden. Bei fortschreitender Entwicklung bietet stärkere Chlorophyllzerstörung auf größerer Blattfläche und bei einer größeren Anzahl von Blättern entsprechende Differenzierungsmöglichkeiten; außerdem kann hier eher von einer typischen Mosaikscheckung gesprochen werden als beim schwachen Strichel-

mosaik. Mit fortschreitender Erkrankung wird die Gelbscheckung, -streifung oder -strichelung weniger deutlich und macht einer allgemeinen Chlorose Platz. Auch hier ist mit der Infektion eine Wachstumsstockung verbunden, nur selten ein Absterben der Pflanze, niemals eine Rosettenbildung. Eine Bodenübertragung findet nicht statt.

Befallen von Weizenmosaikviren werden neben *Triticum aestivum* L., *Secale cereale* L. und *Bromus commutatus* Schrad. Experimentell gelang die Übertragung auf *Triticum compactum* Host, *T. turgidum* L., *T. durum* Desf., *T. dicoccum* Schrank, *T. spelta* L., *T. polonicum* L., *T. monococcum* L. und *Hordeum vulgare* L. Auch Weizen-Roggen-Bastarde können befallen werden, ebenso Hafer und Mais. Zuckerrohr reagiert auf gewisse Stämme mit nekrotischer Fleckenbildung, eine systemische Infektion unterbleibt. Zum Wirtspflanzenkreis des Gelbstrichelmosaikvirus gehören 5 *Aegilops*-Arten, *Bromus japonicus* Thunb., *Digitaria ischaemum* (Schreb.) Mühlenb., 4 *Elymus*-Arten, 3 *Hordeum*-Arten und *Eragrostis trichodes*.

Melchers (1931) fand in Ägypten den Weizen mancherorts bis zu 40–60% mit einer Mosaikkrankheit befallen. Stark befallene Pflanzen sind dort im Jugendstadium völlig gelb, sie erreichen höchstens $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{4}$ der normalen Länge. Die Ähren bleiben sehr klein, die Körner schrumpfen. Tritt der Befall später ein, so durchziehen gelbe Streifen die ganze Länge der Blätter oder es entwickeln sich gekräuselte, gelbmosaikgefärbte Pflanzen. Selten fand sich in Ägypten die grüne Form. Rosettenbildung wurde bei Weizen und Gerste beobachtet. Infektionsversuche mit amerikanischen Sorten erwiesen, daß das ägyptische Virus nicht mit dem amerikanischen identisch ist.

Zur Bekämpfung ist Bodenbehandlung mit strömendem Dampf und handelsüblichem Formalin (1 Teil auf 49 Teile Wasser) möglich, kommt jedoch wegen der damit verbundenen Kosten praktisch nicht in Frage. Sehr frühzeitige und sehr späte Aussaaten vermindern merklich den Befall, können aber im Hinblick auf andere Gefährdungsmöglichkeiten nicht empfohlen werden. Durch Düngung und Kulturmaßnahmen sind keine Bekämpfungserfolge zu erzielen. Neuerdings hat sich die Bodenverseuchung durch Anwendung von Kalkstickstoff, Schwefelkohlenstoff, Chlorpikrin und Methylbromid vollständig beheben lassen, ähnlich wirken, dem Boden beigemischt, Naphthalin und Derrisstaub. Es wird vermutet, daß hierbei eine Einwirkung auf den nicht näher bekannten Überträger wahrscheinlicher als eine solche auf das Virus selbst ist. Anzuraten ist der Anbau resistenter oder toleranter Sorten. Über eine Masseninfektionsmethode ist von McKinney und Fellows (1951) berichtet worden. Besondere Erwähnung verdient in dieser Hinsicht ein Zuchtstamm der Sorte „Harvest Queen" (34–1). Auch die Winterweizensorte „Thorne" ist durch Resistenz ausgezeichnet, ein gleiches gilt für die Sorten „Fulhard", „Prairie", „Nabob" „Wabash", „Fulcaster", „Duffy", „Cooperatorka", „Fulhio", „Michigan Amber", „Inivira", „Harvest Queen 34–1", „Red Wave", „Shepherd", „Trumbull" und „Fairefield". Die feldresistenten Weizen sind bei Anbau auf infizierten Böden in wechselndem Ausmaß gegen einen oder mehrere Stämme des Grünmosaikvirus widerstandsfähig, in den meisten Fällen immun gegen die Gelbmosaikviren. Erfolgreiche mechanische Infektionen ließen bei anderen Weizensorten erkennen, daß eine nur scheinbare Feldimmunität gegen beide Virengruppen vorliegt, wofür eine Erklärung vorerst

nicht gegeben werden kann. Bei Gerste erwiesen sich als feldresistent „Purdue 21" und Hybriden von „Purdue 25" und „28", als resistente Sorten werden genannt „Iredell", „Hooded 26", „Bolivia" und „Davidson". Über das Verhalten weiterer Sorten von Weizen, Gerste, Hafer und Mais haben McKinney (1949) und Koehler, Bever und Bonnett (1952) berichtet. Kreuzungen zwischen anfälligen und gelb- und grünmosaikresistenten Formen ergaben, daß die Resistenz auf einem dominanten Mendelfaktor beruht.

Anonym, (1939) A year's progress in solving farm problems of Illinois. Illinois agric. exp. stat., rep. 1936/37. — Atkinson, R.E., (1945) Mosaic of wheat in the Carolinas. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 86; (1949): Western wheat mosaic in Colorado and its transmission by the grain aphid Toxoptera graminum. Phytopath. **39**, 2. — Bretz, T.W., (1944) Wheat mosaic survey in Illinois and Missouri and notes on other wheat diseases. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 418—419. — Chatters, R. M., u. Schlehuber, A. M., (1951). Mechanics of feeding of the greenbug (Toxoptera graminum Rond.) on Hordeum, Avena and Triticum. Oklahoma agric. exp. stat., Techn. Bull. T—40. — Clark, J.A., (1944, 1945) Registration of improved wheat varieties. XVI, XVII. Journ. americ. soc. agron. **36**, 447—452; **37**, 314—318. — Fenne, S.B., u. Roane, C.W., (1952) Wheat mosaic in Virginia. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 212. — Herbert, T.T., u. Middleton, G.K., (1948) Mosaic of barley in North Carolina. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **32**, 435—436. — Humphrey, H.B., u. Johnson, A.G., (1919) Take-all and flag smut. Two wheat diseases new to the United States. U. S. dep. agric., Farmers' Bull. 1063. — Ikata, S., u. Kawai, I., (1937) Some experiments concerning the development of yellow mosaic disease (white streak) of wheat. Relation between the development of yellow mosaic disease of wheat and soil temperature. Journ. plant prot. **24**, 491—501 und 847—854. — Johnson, F., (1942) Heat inactivation of wheat mosaic virus in soils. Science, n. s. **95**, 610; (1945): Epiphytology of winter wheat mosaic. Ohio journ. sci. **45**, 85—96; (1945): The effect of chemical soil treatments on the development of wheat mosaic. Ohio journ. sci. **45**, 125—128. — Koehler, B., Bever, W.M., u. Bonnett, O.T., (1952) Soil-borne wheat mosaic. Illinois agric. exp. stat., Bull. 556. — Koehler, B., Bonnett, O.T., u. McKinney, H.H., (1939) Illinois agric. exp. stat., leaflet. — McKinney, H.H., (1923) Investigations of the rosette disease of wheat and its control. Journ. agric. res. **23**, 771—800; (1925): A mosaic disease of winter wheat and winter rye. U.S. dep. agric., Bull. 1361; (1926): Wheat mosaic control through immune strains. Yearbook agric. 1926, 763—765; (1930): A mosaic of wheat transmissible to all cereal species in the tribe Hordeae. Journ. agric. res. **40**, 547—556; (1931): Differentiation of viruses causing green and yellow mosaics of wheat. Science, n. s. **73**, 650—651; (1937): Mosaic diseases of wheat and related cereals. U. S. dep. agric., Circ. 442; (1944): Descriptions and revisions of several species of viruses in the genera Marmor, Fractilinea and Galla. Journ. Washington acad. sci. **34**, 322—329; (1944): Studies on the virus of brome-grass mosaic. Phytopath. **34**, 993; (1946): Soil factors in relation to incidence and symptom expression of virus diseases. Soil sci. **61**, 93—100; (1948): Wheats immune from soil-borne mosaic viruses in the field, susceptible when inoculated manually. Phytopath. **38**, 1003—1013; (1949): Virus isolates from mosaic wheat in the hard red winter wheat area. U. S. dep. agric., plant dis. rept. **33**, 346—349; (1949): Tests of varieties of wheat, barley, oats, and corn for reaction to wheat streak-mosaic viruses. U. S. dep. agric., plant dis. rept. **33**, 359—369. — McKinney, H.H., Eckerson, S.H., u. Webb, R.W., (1923) The intracellular bodies associated with the rosette disease and a mosaic-like leaf mottling of wheat. Journ. agric. res. **26**, 605—608; (1923): Intracellular bodies associated with the rosette disease of wheat. Phytopath. **13**, 41. — McKinney, H.H., u. Fellows, H., (1951) A method for inoculating varietal test nurseries with the wheat streak-mosaic virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 264—266; (1951): Wild and forage grasses found to be susceptible to the wheat streak-mosaic virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 441—442. — McKinney, H.H., Fellows, H., u. Johnston, C.O., (1942) Mosaic of Bromus inermis. Phytopath. **32**, 331. — McKinney, H.H., u. Sando, W. J., (1951) Susceptibility and resistance to the wheat streak-mosaic virus in the genera Triticum. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 476—479. — McKinney, H.H., Webb, R.W., u. Dungan, G.H., (1925) Wheat rosette and its control. Illinois agric. exp. stat., Bull. 264. — Melchers, L.E., (1931) Wheat mosaic in Egypt. Science n. s. **73**, 95—96. — Myake, M., (1939) Mendelian inheritance of the resistance against the virus disease in wheat strains. Jap. journ. genet. **14**, 239—242. — Rundquist, J.F., Dungan, G.H., Bonnett, O.T. u. Koehler, B., (1948) Evaluation of winter wheat varieties for Illinois. Illinois agric. exp. stat., Circ. 625, 4. — Sill, W.H., (1952) Effects of various temperatures

upon symptomatology of wheat yellow streak-mosaic virus. Phytopath. **42**, 474. — WADA, E., u. FUKANO, H., (1934) On the difference of X-bodies in green and yellow mosaic of wheat. Agric. and hortic. **9**, 1778—1790 (japanisch); (1937): On the difference and discrimination of wheat mosaics in Japan. Journ. imp. agric. exp. stat. **3**, 8—15 u. 93—128. — WASHKO, J. B., (1948) Small grain variety tests. Pennsylvania 1941—47. Pennsylvania state coll. Bull. 501. — WEBB, R. W., (1927) Soil factors influencing the development of the mosaic disease in winter wheat. Journ. agric. res. **35**, 587—614; (1928): Further studies on the soil relationships of the mosaic disease of winter wheat. Journ. agric. res. **36**, 53—75. — WEBB, R. W., LEIGHTY, C. E., DUNGAN, G. H., u. KENDRICK, J. B., (1923) Varietal resistance in winter wheat to the rosette disease. Journ. agric. res. **26**, 261—270. — ZOGG, H., HORBER, E., u. SALZMANN, R., (1950) Pflanzenschutz. Aus Bericht über die Tätigkeit der Eidg. landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon pro 1948—49. Ann. agric. Suisse **51**, 432—442.

Virosen der Gerste

Bei *Hordeum vulgare* L., *Digitaria ischaemum* (Schreb.) Mühlenb. und in begrenztem Maße auch bei *Bromus inermis* Leyss. ist das Auftreten streifenförmiger Nekrosen („False-stripe") typisch, wenn auch die chlorotischen Verfärbungen das Krankheitsbild beherrschen. Lediglich chlorotische Fleckenbildungen sind bei Reis und bei Tabak zu beobachten, diese treten auch bei *Bromus inermis* Leyss. auf, wo gelegentlich auch Streifenmosaik beobachtet werden kann. Beim Weizen und beim Zuckermais treten hellgelbe oder blasse, fortlaufende oder unterbrochene Streifen auf, wobei die Blätter fast weiß werden können; später treten diese Symptome bei älteren Weizenpflanzen weniger deutlich in Erscheinung. Beim Zuckermais kommt es gelegentlich zu einer Wachstumsstockung, in anderen Fällen bleiben neu gebildete Blätter symptomlos.

Das mechanisch, aber nicht durch den Boden übertragbare Virus, besitzt einen thermalen Tötungspunkt, der nahe 68° C (10 min) gelegen ist, der Verdünnungsendpunkt liegt bei Zimmertemperatur bei 10^{-4}, die Inaktivierung erfolgt im Verlauf von 15—22 Tagen bei Pflanzenpreßsäften, bei getrocknetem Pflanzengewebe nach 35—40 Tagen. Die Inkubationsperiode beträgt 4—6 Tage bei 24° C.

Erst unlängst wurde eine neue Virose bei *Hordeum vulgare* L. festgestellt, die als Gelbverzwergung („Yellow dwarf virus") bezeichnet wird. Diese Virose wird für wesentliche Ertragsausfälle in Kalifornien verantwortlich gemacht und ist dadurch von den meisten Gramineenvirosen unterschieden, daß keine Mosaiksymptome in Erscheinung treten. Erkrankte Pflanzen weisen eine leuchtende Vergilbung der Blätter auf, verbunden mit mäßiger oder starker Wachstumshemmung der Pflanzen. Bei experimenteller Übertragung erwiesen sich als anfällig unter 19 Wirten *Triticum aestivum* L., *Avena sativa* L. *A. fatua* L., *Bromus* L. spec., *Festuca* L. spec. und *Phalaris* L. spec. 5 Gräser erwiesen sich als symptomlose Träger. Eine mechanische Übertragung findet bei diesem Virus nicht statt. Vektoren sind *Rhopalosiphon maidis* Fitch, *R. prunifoliae* Fitch, *Macrosiphon granarium* Kirby; *M. dirhodum* Walker und *Toxoptera graminum* Rond.

McKINNEY, H. H., (1951) A seed-borne virus causing false-stripe in barley. Phytopath. **41**, 563—564; (1951): A seed-borne virus causing false-stripe symptoms in barley. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 48. — OSWALD, J. W., u. HOUSTON, B. R., (1951) A new virus disease of cereals, transmissible by aphids. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 471—475; (1952): Barley yellow dwarf, a virus disease of barley, wheat, and oats readily transmitted by four species of aphids. Phytopath. **42**, 15; (1952): The greenbug, Toxoptera graminum Rond., a vector of the cereal yellow-dwarf virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 182—183; (1952): Host range and epidemiology ot the cereal yellow-dwarf virus in California. Phytopath. **42**, 518.

Das „Bambus-Mosaik"

In Hawaii wurde im Jahre 1921 eine Krankheit bei *Bambusa vulgaris* Wendl. beobachtet, bei der KUNKEL (1921) vermutete, daß eine Mosaikkrankheit vorlag.

KUNKEL, L. O., (1921) A possible causative agent for the mosaic disease of corn. Exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc., bot. ser., Bull. 3, 44—58.

Die „Orangevirose" der Ölpalme

Im Zusammenhang mit einer durch Fusarien verursachten Tracheomykose der Blattstiele, die im subterminalen, seltener im terminalen Teil des Blattstieles entsteht, ist in Belgisch- und Französisch-Kongo eine Krankheit beobachtet worden, die für eine insektenübertragbare Virose angesehen wird. Eine Kontaktübertragung wird für wahrscheinlich gehalten. Der Virus-Nekrose-Komplex führt in Französisch-Kongo, im Gegensatz zu einer Welkekrankheit in Belgisch-Kongo, nicht zum Absterben der Palmen.

Die anomal entwickelten Blättchen sind lebhaft orangegelb gefärbt. Im Verlauf der Erkrankung treten Nekrosen auf, die nur selten die Blattstielbasis erreichen. Die Bäume besitzen eine äußere Zone entblößter und häufig abgestorbener Wedel, die an Fischgräten erinnern und von goldfarbigen, noch lebenden Wedeln überragt werden, während die innere Zone ein normales Aussehen aufweist.

HEIM, R., u. BACHY, A., (1949) Observations préliminaires sur une grave maladie du palmier à huile sévissant au Congo français. Compt. rend. acad. sci. Paris **228**, 217—220.

Die Virosen der Kokospalme

Seit mehr als 2 Jahrzehnten ist auf den Philippinen eine Krankheit der Kokospalme bekannt, von der mehrfach vermutet wurde, daß sie eine Virose darstellt. Die Bevölkerung der Bikol-Halbinsel hat der Krankheit den Namen „Cadang-cadang" gegeben. In einzelnen Bezirken sind bis zu 25%, vereinzelt sogar 90—100% der Bäume infiziert. In Albay im Staate San Miguel waren von 260000 Bäumen, die im Jahre 1924 gepflanzt wurden, 1950 nur noch 116000 am Leben, von denen ebenfalls viele geschädigt waren. Erkrankte Bäume sind bereits aus der Entfernung zu erkennen. Das auffälligste Krankheitskennzeichen ist eine Chlorose der Blätter. Anfänglich entstehen zahlreiche gelbe durchsichtige Flecke, die später orangegelb werden. Auf den Fiedern jüngerer Blätter sind die Flecke klein (∅ 1 mm), erreichen aber schließlich einen Durchmesser von 3—4 Millimetern. Da sie in großer Zahl vorhanden sind und sich stark vergrößern, gewinnen die auch schwächer entwickelten Blätter ein chlorotisches Aussehen. Häufig brechen sie in der Mitte, oft vertrocknen auch die Fiedern der mittleren Blätter und fallen vorzeitig ab. Kranke Pflanzen sind in ihrer normalen Entwicklung gehemmt, produzieren kleinere und kürzere Blätter und der Stamm erfährt eine konische Zuspitzung. Es kann ein totaler Blattfall eintreten. Die Zeitdauer bis zum Absterben eines Baumes variiert je nach seiner Vitalität. Mit Beginn der Chlorose unterbleibt die Fruchtausbildung. Bei infizierten Bäumen ist ein Absterben und Verfaulen einzelner Wurzeln nachweisbar. CELINO (1947) gelang durch Nadelstichinfektion die Übertragung der Krankheit auf junge Sämlinge; die Inkubationszeit betrug 30—130 Tage. Es ist mit der Möglichkeit einer Insektenübertragung zu

rechnen. Da noch nicht tragfähige Bäume bis zum Alter von 7–8 Jahren keine Krankheitssymptome aufweisen, wird vermutet, daß die Infektion in der Blütenregion erfolgt.

In Jamaika hat sich eine bisher nicht bekannte Krankheit der Kokospalme immer stärker ausgebreitet, bei der der Verdacht einer Virose geäußert worden ist. Die gleiche Krankheit ist auch in Trinidad, Britisch Guinea und Haiti beobachtet worden. In Haiti wurden im Verlauf zweier Jahre 8000 Bäume allein in der Umgebung der Stadt Gonaives vernichtet. Zunächst erkranken nur einzelne Bäume, dann nimmt die Krankheit epidemischen Charakter an. Dieser Prozeß wiederholt sich in benachbarten Pflanzungen. In den Anfangsstadien der Erkrankung kommt es oft zu einer einseitigen Entwicklung der Krankheitssymptome, sehr bald erfolgt ein Abwerfen der Frucht, verbunden mit einem Absterben des Vegetationspunktes und meristematischer Gewebe in den Infloreszenzen. In der Rinde junger Wurzeln ist eine Stärkeschoppung, gelegentlich in den Gefäßen eine Thyllenbildung festzustellen. Die Art der Primärsymptome und die unregelmäßige Verbreitung der Krankheit machen eine Insektenübertragung wahrscheinlich. — Möglicherweise ist eine in Neuguinea auftretende Erkrankung hiermit identisch.

Celino, M. S., (1947) Progress report on experimental transmission of cadang-cadang disease of coconut. Philipp. journ. agric. **13**, 109—111. — Dwyer, R. E. P., (1939/40) Some investigations on coco-nut disease, associated with soil conditions in New Guinea. New Guinea agric. gaz. **5**, 31—33 u. **6**, 2—37. — Leach, R., (1946) The unknown disease of the coconut palm in Jamaica. Trop. agric. Trinidad **23**, 50—60. — Martyn, E. B., (1949) Further observations on the „unknown disease" of coconuts. Trop. agric. Trinidad **26**, 110—112. — Ocfemia, G. O., (1937) The probable nature of „cadang-cadang" disease of coco-nut. Philipp. agric. **26**, 338—340. — Reinking, O. A., (1950) Preliminary report on the cadang-cadang disease and on soil deficiency troubles in the Philippines. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 300—304.

Das Anthurium-Mosaik

Synonym: *Anthorium* mosaic virus.

In Belgien wurde bei *Anthurium andraeanum* Lind. eine Mosaikkrankheit festgestellt, die durch Preßsaft auf *A. scherzerianum* übertragen, dort zur Bildung grauweißer nekrotischer Flecke und Linien Veranlassung gibt. Erkrankte Blätter sind gleichzeitig gekräuselt und verunstaltet, seltener kommt es zum Auftreten blaßgelber Linien oder Flecke. Experimentell ließ sich das vorliegende Virus, über dessen Eigenschaften nichts Näheres bekannt ist, übertragen auf *Monstera deliciosa* Liebm., *Philodendron corsinianum* Makoy, *Zantedeschia aethiopica* (L.) Spreng und *Datura stramonium* L.

Verplancke, G., (1930) Une maladie à virus filtrant des Anthurium. Compt. rend. soc. biol. **103**, 524—526.

Die Zantedeschie-Virosen

Die Zantedeschie wird häufig von dem Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate befallen und stellt, z. B. in bestimmten Teilen Englands, eine der Hauptinfektionsquellen für Tomaten in Gewächshäusern dar. Aus Kalifornien wird über Infektion von *Zantedeschia aethiopica* Spreng., *Z. elottiana* Engler und *Z. rehmannii* Engler berichtet. Charakteristisch ist die Entwicklung zahlreicher weißlicher Flecke auf den Blättern, die Flecke sind oft ringähnlich und befinden sich meist in der Nähe der Adern. Die ganze Blattspreite kann von ihnen bedeckt sein,

zusätzlich sind auf den Blütenstielen weiße Strichel und auf den grünen Blütenknospen blasse Flecke zu beobachten. Die Blüte ist deformiert, die Blätter sind gekräuselt und verdreht. – Bei der relativ seltenen Infektion mit dem Gurkenmosaikvirus weisen die infizierten Blätter eine Scheckung auf.

Ainsworth, G. C., (1935) Spotted wilt of Richardias (Arums). Gard. chron. **97**, 31. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 76—77. — Tompkins, C. M., u. Severin, H. P., (1950) Spotted wilt of white, yellow and pink Callas. Hilgardia **20**, 207—232.

Die Seitenfäule der Ananas

Synonyme: Pineapple yellow-spot; Pineapple side rot; *Ananas* virus 1 Lindford; *Lycopersicum* virus 3 (Brittlebank) Smith; *Lethum australiense* Holmes.

Die Krankheit ist bisher von den Philippinen, Puerto Rico, Queensland, Südafrika und Hawaii bekannt; besonders im letztgenannten Gebiet hat sie, seit 1926 beobachtet, schwere Schädigungen verursacht. Die von Serrano (1935) für die Philippinen gemachten Angaben werden allerdings von Carter (1939) in Abrede gestellt, der dort das Vorkommen einer bisher unbeschriebenen Krankheit gänzlich anderen Charakters annimmt.

Abb. 60. Seitenfäule der Ananas. Nach Illingworth

Die Erkrankung beginnt beim jungen Blatt mit dem Erscheinen eines gelblichen Fleckes an der Blattoberfläche („Initialfleck"), der sich allmählich vergrößert und einen Durchmesser von 2—15 mm aufweisen kann. In der Regel kommt es zur Entwicklung des Initialfleckes nur auf einem Blatt. Dieser entsteht an der Stelle, wo das infizierende Insekt — *Thrips tabaci* Lind. — gesogen hat. Hat er seine volle Größe erlangt, so kann man an ihm ein dunkleres Mittelfeld, das von einer gelben Zone umgeben ist, unterscheiden. Unterhalb dieser Verfärbung bilden sich nach wenigen Tagen nach der Blattbasis zu verlaufende gelbe Streifen von zuerst perlschnurartig aneinandergereihten Flecken, die später ein wässriges Aussehen annehmen. Bei Anwesenheit von Wasser in den Blattachseln entsteht an der Blattbasis bald eine Fäule, die auf den Stengel übergreift. Streifen gleicher Art wie beim infizierten Blatt erscheinen wenige Tage später auch auf anderen Blättern, bis schließlich alle Blätter ergriffen sind. Sobald die Fäule das Gewebe der Sproßachse in Mitleidenschaft gezogen hat, hört das Wachstum der Pflanze auf der erkrankten Seite auf, die gegenüberliegende Seite wächst weiter und die Spitze der Pflanze neigt sich nach der kranken Seite hin (Seitenfäule). Jedes Entwicklungsstadium kann infiziert werden, bevorzugt werden aber die jüngeren Pflanzen; ein zweites anfälliges Stadium ist während der Fruchtentwicklung ge-

geben. Frühinfektionen führen zu anomaler Entwicklung, die Pflanzen bleiben gestaucht, zwergartig und sterben lange vor der Reife ab. Spätinfektionen sind meist auf die Früchte beschränkt. Gelegentlich kann die Frucht auch hohl werden.

Auf den Krankheitsverlauf hat die Witterung großen Einfluß, so wirken langdauernde Trockenperioden krankheitshemmend. Ebenso besteht eine Beziehung zwischen Wachstum und Sukkulenz einerseits und Krankheitshäufigkeit andererseits, auf schlechten Bodenstellen tritt die Krankheit weniger häufig in Erscheinung. Durch den Wind werden die infizierenden Insekten von benachbarten kranken auf die gesunden Felder geweht, so daß die Windrichtung von großer Bedeutung für die Ausbreitung ist. In dichten Pflanzenbeständen ist der relative Anteil erkrankter Pflanzen geringer als bei größerer Standweite.

Während man früher die Seitenfäule der Ananas als selbständige Virose ansah, ist heute durch Sakimura (1940) und Parris (1940) erwiesen, daß sie durch das gleiche Virus wie die Bronzefleckenkrankheit der Tomate (siehe S. 594ff.) verursacht wird. Von der Ananas aus ist eine Preßsaftübertragung nicht möglich, wohl aber von anderen Wirten dieses Virus. Larven von *Thrips tabaci* Lind. werden nach Saugen an erkrankten Pflanzen infektiös, während dies für die Imagines nicht zutrifft. Da das Virus während der Metamorphose des Insektes keine Beeinträchtigung erfährt, sind Imagines infizierter Larven ebenfalls infektiös. Die Zirkulationszeit beträgt 10 (7—12) Tage. Zur Übertragung sind nicht befähigt: *Thrips nigropilosus* Uzel, *Frankliniella sulphurea* Schmutz, *Anaphtothrips orchidii* Moult. und *Hercinothrips fermoralis* Reuter.

Unter der großen Zahl der Wirtspflanzen verdienen *Emilia sagittata* DC., *E. sonchifolia* DC. und *E. javanica* C. B. Robinson besondere Erwähnung, da diese Unkräuter als Virusreservoire für die Infektion der Ananas bedeutungsvoll werden können. Die Symptome bestehen hier aus einem deutlichen Mosaik, wobei häufig ringförmige Verfärbungen in Erscheinung treten. Auf den Hüllen der Blütenköpfe kommt es unmittelbar nach der Infektion zu einer Scheckung in Form dunkel- und hellgrüner Streifen. Das Auftreten der Seitenfäule auf *Ananas comosus* (L.) Merr. steht in keiner Korrelation zur Populationsdichte des Überträgers auf den eingangs genannten Wirten. Lediglich bei Vernichtung dieser vom Vektor bevorzugten Wirtspflanzen erfolgt eine sporadische Abwanderung auf Ananas.

Die Bekämpfung hat sich einmal gegen die Überträger, zum anderen gegen die Unkräuter zu richten, soweit letztere als Wirte des gleichen Virus in Betracht kommen. Daneben wäre der Züchtung resistenter Sorten Beachtung zu schenken.

Carter (1937) berichtet über positive mechanische Nadelstichinfektionen des Mosaiks von *Commelina nudiflora* L. (Gurkenmosaik = *Marmor cucumeris* var. *commelinae*) auf Ananas. Die Symptome entwickeln sich auf den infizierten Blättern unterhalb der Infektionsstellen. Eine sichere Differenzierung von der Seitenfäule war nicht möglich. Später gelang dem gleichen Autor der Nachweis der Insektenübertragung durch *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Carter, W., (1933) Comparison of tobacco dust with other forms of nicotine in control of yellow spot disease of pineapples. Journ. econ. entomol. **25**, 1031—1035; (1935): Mechanical transmission of two viruses to pineapple. Phytopath. **25**, 10; (1937): Aphis transmittal of Commelina nudiflora Linne aus mosaic to pineapple. Ann. entomol. soc. America **30**, 155—158; (1939): Population of Thrips tabaci Lind. with special reference to virus transmission. Journ.

anim. ecol. **8**, 261—276; (1939): Geographical distribution of yellow spot of pineapples. Phytopath. **29**, 285—287. — Cook, M.T., (1936) Records of virus diseases of plants in Puerto Rico. Journ. agric. Puerto Rico **20**, 681—684. — Illingworth, J.F., (1931) Yellow spot of pineapples in Hawaii. Phytopath. **21**, 865—880. — Lewcock, H.K., (1937) Yellow spot disease of pineapples. Queensland agric. journ. **48**, 665—672. — Linford, M.B., (1931) Further studies of transmission of the pineapple yellow-spot virus by Thrips tabaci. Phytopath. **21**, 999; (1931): Yellow spot disease of pineapples transmitted by Thrips tabaci Lind. Science n. s. **73**, 263; (1932): Transmission of the pineapple yellow-spot virus by Thrips tabaci. Phytopath. **22**, 301—324; (1943): Influence of plant populations upon incidence of pineapple yellow spot. Phytopath. **33**, 408—410. — Parris, G.K., (1940) Mechanical transmission of yellow-spot virus: evidence for identity with spotted-wilt virus. Phytopath. **30**, 299—312. — Price, W.C., (1941) Classification of Hawaiian Commelina-mosaic virus. Phytopath. **31**, 756—758. — Sakimura, K., (1938) Thysanoptera of Kauai with notes on the incidence of yellow spot on wild host plants. Proc. Hawaii entomol. soc. **10**, 167—173; (1940): Evidence for the identity of the yellow-spot virus with the spotted-wilt virus: experiments with the vector Thrips tabaci. Phytopath. **30**, 282—299; (1940): Thrips nigropilosus Uzel, a non-vector of the yellow spot virus. Journ. econ. entomol. **32**, 883; (1946): Two species of thrips non-vectors of the spotted wilt virus. Journ. econ. entomol. **39**, 398 -399. — Serrano, F.B., (1935) Pineapple yellow-spot in the Philippines. Philipp. journ. sci. **58**, 481—493.

Das Mosaik von Dianella odorata Bl.

Im Jahre 1921 wurde bei *Dianella odorata* Blume in Hawaii eine Mosaikkrankheit festgestellt, die symptomatologisch mit der Streifenkrankheit des Zuckerrohrs große Ähnlichkeit aufwies.

Kunkel, L.C., (1921) A possible causative agent for the mosaic disease of corn. Exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc., bot. ser. Bull. **3**, 44—58.

Die Gelbblättrigkeit von Phormium

Synonym: Yellow-dwarf disease of *Phormium*; Yellow leaf disease virus.

Seit mehr als 40 Jahren ist die Gelbblättrigkeit von *Phormium* im Manawatu-Anbaugebiet dieser Faserpflanze in Neuseeland bekannt. Charakteristisch sind abnorme Vergilbung der Blätter, Wachstumsbeeinträchtigungen und vorzeitige Blüte. Weiterhin sind zu beobachten Verfärbungen der Gefäßbündel im Rhizom, Absterben der Wurzel und Faulen der Rhizome. Vom Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome bis zum Absterben vergeht ein Zeitraum von wenigen Monaten bis zu mehreren Jahren. In besonders starkem Maße leidet *Phormium tenax* Forst., weniger stark wird *P. colensoi* Hook. geschädigt. Die wirtschaftliche Bedeutung dieser Krankheit ist nicht gering zu veranschlagen, da große Flächen vernichtet wurden und heute die halbe Anbaufläche im Norden Neuseelands als gefährdet gilt. Die Ursache dieser Erkrankung blieb lange Zeit unbekannt, erst im Jahre 1951 wurde die viröse Natur dieser Erkrankung sicher bewiesen. Chamberlain (1947) konnte das Virus durch Wurzelpfropfungen übertragen, wobei die Latenzperiode 3 Jahre betrug. Durch Preßsaftabreibungen mit Karborundzusatz gelang die Übertragung bei 18 Monate alten Sämlingen (Matthews und Newhook, 1949), die Inkubationsperiode betrug 4—6—16 Monate. Cumber (1949) konnte nachweisen, daß *Oliarus atkinsoni* Myers als Vektor fungiert, wobei die ersten Symptome nach 4—7 Wochen in Erscheinung treten. Regelmäßige Überflutung der Anbauflächen, die von der Pflanze für Monatsfrist vertragen wird, beraubt den Vektor der Lebensmöglichkeit.

Boyce, S.W., Boyce, W.R., Chamberlain, E.E., Cumber, R.A., Fry, P.R., Matthews, R.E.F., Newhook, F.J., u. Strzemienski, K., (1951) Preliminary note on yellow-leaf disease of Phormium. New Zealand journ. sci. techn. **33**, 76—77.

Die Virosen der Zwiebelgewächse

Die Gelbstreifigkeit der Zwiebel

Synonyme: Zwiebelrotz; Streifenkrankheit; Rotzkrankheit der Zwiebel; Onion yellow dwarf; Onion mosaic virus; Onion brittle virus; Onion crinkles virus; Bigarrure jaune de l'oignon; *Allium* virus 1 (Melhus) Smith; *Marmor cepae* Holmes.

Die Gelbstreifigkeit wurde erstmalig im Jahre 1927 im Staate Iowa in den USA beschrieben und ist heute auch in den Staaten West-Virginia, California, Minnesota, Oregon, Louisiana und Idaho bekannt. Das Vorkommen dieser Krankheit ist weiterhin verbürgt für Kanada, Neuseeland, die UdSSR (Ukraine)[1]), die Tschechoslowakei, Portugal, Dänemark, Frankreich, Großbritannien und Deutschland. Im mitteldeutschen Zwiebelanbaugebiet z. B. ist die Gelbstreifigkeit wohl auf jeder Anbaufläche anzutreffen.

Die wirtschaftliche Bedeutung der Gelbstreifigkeit, insbesondere im Zwiebelanbau, ist nicht gering zu veranschlagen, zumal Fälle bekannt geworden sind, bei denen die Infektion bis zu 95% betrug. In geschlossenen Anbaugebieten können durch diese Krankheit in einjährigen Beständen Ertragsausfälle bis zu 25% verursacht werden, für den Samenbau werden Ertragsminderungen bis zu 50–70% angegeben. So erzielten Watson und Knight (1950) in ihren Versuchen nur ein Drittel des Samenertrages im Vergleich zu gesunden Pflanzen. Auch hinsichtlich der Qualität der infiziert geernteten Zwiebeln sind oft Klagen laut geworden, da schlechte Zwiebelbildung und -abreife nicht selten sind. Als weitere Folge ist zu erwähnen, daß infizierte Zwiebeln während der Lagerung stärker faulen und in einem höheren Prozentsatz im Frühjahr zu vorzeitigem Austreiben neigen.

Die Krankheitssymptome der Gelbstreifigkeit sind charakteristisch und können weder übersehen noch verwechselt werden. In Extremfällen sind die Pflanzen in ihrer Entwicklung stark gehemmt und vergilbt, die schlaff herunterhängenden Blätter täuschen dann, oberflächlich betrachtet, eine Welke vor. Bei Pflanzen, die aus Steckzwiebeln erwachsen, treten die ersten Symptome im Freiland meist erst bei der fünften Schlotte auf, jedoch kann hierfür eine temperaturbedingte Maskierung ausschlaggebend sein. Werden Steckzwiebeln in den warmen Boden eines Gewächshauses ausgepflanzt, so werden die Krankheitssymptome schon an früher gebildeten Schlotten sichtbar. Gelbstreifige einjährige Zwiebelpflanzen, bei denen die Symptome in der Regel erst im Spätsommer oder Herbst zu erkennen sind, sind meist mehr oder minder „dickhalsig", das bedeutet, daß ihnen der scharfe Absatz zwischen Zwiebel und Laub fehlt, die Zwiebel geht vielmehr allmählich in den Hals über. „Dickhalsigkeit" ist jedoch kein ausschließliches Kennzeichen gelbstreifiger Zwiebeln, sondern kann auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden. Nach Bremer (1937) wirkt die Tendenz zur Zwiebelabreifung offenbar derjenigen zur Sichtbarmachung der Krankheitskennzeichen entgegengesetzt; das Austreiben der Zwiebel fördert im Gegensatz dazu den Ausbruch der Symptome. Daher rührt wohl auch die Tatsache, daß die gelbstreifigen Pflanzen des ersten Jahres „Dickhälse", also nicht abreifende, sondern durchtreibende Pflanzen sind.

[1]) Die russischen Autoren nehmen an, daß die dort auftretende Zwiebelvirose nicht mit der Gelbstreifigkeit identisch ist. Da diese Einwände nicht genügend fundiert erscheinen, ist auf eine gesonderte Darstellung verzichtet worden.

Abb. 61. Gelbstreifigkeit einjähriger Zwiebeln. Nach Bremer

Zu den charakteristischen Symptomen gehört, daß auf den gelblich-grünen Schlotten gelbe Streifen zur Entwicklung kommen, die sich oft über die ganze Länge der Schlotte ausdehnen, in anderen Fällen jedoch sehr viel kürzer sein können. Infizierte Schlotten weisen nicht nur Anzeichen einer Chlorose auf, sondern sind unregelmäßig gewellt und verdreht, ihr Querschnitt ist nicht rund wie bei der gesunden Pflanze, sondern abgeflacht und vielfach eingebeult. Die Schlotten haben ihren normalen Turgor verloren, stehen nicht schräg aufwärts gerichtet, sondern die schlaff herunterhängenden Spitzen berühren den Erdboden. Nicht selten sind die Krankheitskennzeichen nur auf einem Teil der Schlotte feststellbar. Der Blütenstengel reagiert nicht in gleicher Weise wie die Schlotten. Er bleibt turgeszent und bewahrt seinen runden Querschnitt, andererseits ist er chlorotisch, verkümmert und verdreht und bis zu 30 cm kürzer als bei gesunden Samenträgern. Wachstumshemmungen als das auffallendste Symptom sind in allen Fällen einer Erkrankung zu beobachten, sie sind auffällig bei Samenträgern und Pflanzen, die sich aus Steckzwiebeln entwickelt haben, und relativ unwesentlich bei der Steckzwiebelanzucht. Der Blütenansatz erfährt durch die Erkrankung eine wesentliche Beeinträchtigung, darüber hinaus ergibt ein großer Teil der normal ausgebildeten Blüten infolge verringerter Nährstoffzufuhr nur mangelhaft ausgebildete Samen. Ein Teil dieses Samens ist nicht keimfähig, die übrigen Samen ergeben nur schwach entwickelte Sämlinge, für die besonders die geringere Bewurzelung kennzeichnend ist.

Im ersten Anbaujahr wirkt der Infektionszeitpunkt stark modifizierend auf die Symptombildung. Bei frühzeitiger Infektion kommt es zur typischen Ausbildung der Krankheitskennzeichen, bei Spätinfektionen werden diese oft überhaupt nicht manifest, so daß dann erst im zweiten Anbaujahr die Symptome der Gelb-

Abb. 62. Gelbstreifige Zwiebelsamenträger im Bestand. Nach Bremer

streifigkeit sichtbar werden. Bei Steckzwiebelanbau — also bei dichter Aussaat — tritt die Krankheit später auf als bei der sonst üblichen Anbauart. Bei *Allium porrum* L. gleicht das Befallsbild dem der Küchenzwiebel, bei *A. ascalonicum* L. bleiben infizierte Pflanzen klein, die Schlotten flach und runzlig, verdreht und schlaff, in der Regel sind sie auch gelbstreifig. Zu Verwechslungen kann bei *Allium ascalonicum* L. die Infektion mit dem Virus der infektiösen Vergilbung der Aster Anlaß geben. Derartig infizierte Pflanzen sind hellgelb verfärbt und bilden keine Zwiebeln, so daß die Krankheit bei diesem Wirt sich nahezu selbst eliminiert.

In vereinzelten Fällen ist die Beobachtung gemacht worden, daß einjährige gelbstreifige Pflanzen scheinbar spontan wieder gesunden können und im Nachbaujahr gesunde Samenträger ergeben. Es ist hierbei einmal mit der Möglichkeit der Maskierung zu rechnen, wobei hohe Temperaturen den auslösenden Faktor darstellen, unabhängig hiervon kann auch bei Spätinfektion das Virus nicht mehr in die Zwiebel gelangen.

Im ersten Anbaujahr erkrankte Zwiebeln überwintern immer sehr schlecht. Eine gute Lagerfähigkeit setzt voraus, daß die Zwiebel fest und trocken ist, Dickhälse aber bleiben infolge schlechten Ausreifens weich. Nach den Untersuchungen von Bremer (1937) erscheint die Annahme berechtigt, daß gelbstreifige Zwiebeln einen höheren Wassergehalt aufweisen. Hiermit steht im Zusammenhang, daß gelbstreifige Zwiebeln, sofern sie überhaupt überwintern, frühzeitiger austreiben als gesunde. Es wird vermutet, daß die Weiterverarbeitung der Assimilate zu den Stoffen von typischem Zwiebelgeschmack offenbar gestört ist, denn kranke Zwiebeln schmecken weniger scharf als gesunde gleichen Alters.

Kranke Pflanzen treten im Feld nie in geschlossenen Flecken auf, sie sind vielmehr stets unregelmäßig über die Anbaufläche verteilt. Wie K. R. Müller (1930) feststellte, sind kleine Pflanzzwiebeln zu einem geringeren Prozentsatz infiziert als große. Die Erklärung für diese geringere Befallshäufigkeit kleiner Zwiebeln kann

darin gesucht werden, daß dicht bestandene Zwiebelfelder gesündere Samenträger liefern als stark gelichtete; je dichter aber der Bestand ist, desto kleiner sind durchschnittlich die Zwiebeln. Nach BRIERLEY und STUART (1946) führen steigende Stickstoffgaben zu erhöhter Anfälligkeit für die Gelbstreifigkeit. Weiterhin steht die Infektionshäufigkeit in Beziehung zur Aussaatzeit, sie nimmt mit der Verzögerung des Saattermines im ersten Jahr zu.

Die infektionsbegünstigenden Faktoren (weiter Standraum, späte Aussaatzeit) sind also die gleichen, die einer normalen Zwiebelbildung und -abreifung entgegenwirken und demgemäß die Bildung von Dickhälsen begünstigen. Das bedeutet nicht, daß für beide Fälle der gleiche Ursachenkomplex anzunehmen ist; bei der Dickhalsbildung ist mit der Möglichkeit einer Verschiebung des Verhältnisses der Kohlensäureassimilation zur Mineralsalzernährung zu rechnen, während für die Zunahme der Befallshäufigkeit eine Begünstigung der Übertragungsmöglichkeiten gegeben sein kann.

Der Wirtspflanzenkreis des Virus der Gelbstreifigkeit umfaßt *Allium cepa* L., *A. vineale* L., *A. ascalonicum* L. und *A. porrum* L., *A. cepa* L. var. *viviparum* Metz, häufig in Hausgärten angebaut, bleibt bei Infektion ein symptomloser Träger und kann daher als latente Infektionsquelle bedeutsam werden. Auch für die Überwinterung von *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. hat die gleiche Art Bedeutung. Als Virusreservoir kann auch *A. cepa* L. var. *solaninum* Alef. (= var. *aggregatum* Don.) eine Rolle spielen, jedoch findet hier keine Maskierung der Symptome statt. D'OLIVEIRA (1941) vermutet, daß die Gelbstreifigkeit in Portugal nicht nur auf der Zwiebel, sondern auch in *Muscari comosum* (L.) Mill. und *Narcissus tazetta* L. auftritt; in geringen Prozentsätzen gelangen ihm Preßsaftübertragungen. In Iowa glückte die experimentelle Übertragung von Zwiebel auf *Narcissus tazetta* L. var. *orientalis* L. und *N. odorus* L. var. *rugulosus* Link. Preßsäfte aus erkrankten Narzissen erzeugten auf der Zwiebel das für die Gelbstreifigkeit charakteristische Krankheitsbild. In Neuseeland vermutet man, daß *N. jonquilla* L. als Virusreservoir in der Nachbarschaft von Zwiebelfeldern eine Rolle spielt und auch aus Großbritannien wird über die Anfälligkeit dieser Wirtspflanze berichtet. Im Gegensatz hierzu berichtet TATE (1940) über negative Ergebnisse bei dem Versuch der Übertragung auf *Narcissus jonquilla* L. und *Allium ascalonicum* L.

Bei Übertragung durch Preßsaft beträgt die Inkubationszeit 12 (7—14) Tage. Ebenso gelang die Infektion von Zwiebeln durch hypodermale Injektionen, russische Autoren benutzen mit Preßsaft getränktes Schmirgelpapier. Übertragung durch den Samen und Bodeninfektion sind nicht beobachtet worden. Das Virus überwintert wahrscheinlich nur in der Zwiebel, im Vektor z. B. verliert es sehr schnell seine Infektiosität. Der Insektenübertragung kommt eine große Bedeutung zu, da die Zahl der Vektoren hier besonders groß ist. Als Überträger sind bisher bekannt: *Monellia caryae* Monell, *M. caryella* Fitch, *Myzocallis alhambra* Davidson, *M. asclepiadis Monell*, *M. quercicola* Monell, *Drepanaphis acerifoliae* Thomas, *Calaphis betulella* Walsh, *Therioaphis* spec., *Tripsaphis ballii* Gillette, *Neothomasia populicola* Thomas, *Pseudomicrella viminalis* Monell, *Periphyllus negundinis* Thomas, *Pterocomma salicis* L., *Ceruraphis viburnicola* Gillette, *Brachycaudus cardui* L., *Cryptosiphon essigi* C.B., *Hyalopterus pruni* Geoffroy, *Rhopalosiphon maidis* Fitch, *R. rhois* Monell, *Carolinaia seturiae* Thomas, *Comaphis* (?)

helianthi Monell, *Doralis fabae* Scop., *Doralina ageratoidis* Oestl., *D. decepta* Hottes et Frison, *D. gossypii* Glov., *D. oenotherae* Oestl., *D. pomi* De Geer, *Aphis sambucifoliae* Fitch., *Doralida leguminosae* Theob., *Brevicoryne brassicae* L., *Brachycolus atriplicis* L., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Myzus cerasi* F., *M. ornatus* Laing, *Rhopalomyzus ascalonicus* Doncaster, *Myzodes persicae* Sulz., *Capitophorus flaveolus* Walker, *Cryptomyzus ribis* L., *Hyperomyzus* (?) *monardae* Williams, *Acyrthosiphon onobrychis* B.d.F., *A. porosum* Sanderson, *Nectarosiphon rossi* Hottes et Frison, *N. rubi* Kalt., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pelargonii* Kalt., *A. pseudosolani* Theob., *A. vincae* Walk., *A. purpurascens* Oestl., *Macrosiphon rosae* L., *M. solanifolii* Ashm., *Dactynotus ambrosiae* Thomas, *D. gravicornis* Patch, *D. rudbeckiae* Fitch, *D. taraxaci* Kalt., *Anoecia* spec., *Prociphilus fraxinifolii* Riley und *Stagona corrugatans* Sirrine. Unsicher sind die Angaben für *Macrosteles divisus* Uhl. und *Phenacoccus* spec.

Die Aphiden werden beim Saugen an infizierten Pflanzen im Verlauf weniger Minuten infektiös. Sie verlieren ihre Infektiosität in wenigen Stunden, wenn sie nur auf gesunde Zwiebeln oder nicht anfällige Wirte angewiesen waren.

Histologisch ist eine mangelhafte Differenzierung des Mesophylls festzustellen. Die Palisadenzellen unterscheiden sich nicht von den darunterliegenden Zellschichten, es treten Hypoplasien der Spaltöffnungen auf und nicht selten werden vier an Stelle der zwei Schließzellen gebildet. In stärker in Mitleidenschaft gezogenen Zellen sind intrazellulare Einschlüsse wechselnder Form und Größe zu beobachten, von denen ein oder zwei, selten mehr, nahe am Zellkern liegen. Diese Einschlußkörper resultieren möglicherweise aus amitotischer Kernteilung.

Das Virus der Gelbstreifigkeit der Zwiebel wurde in erkrankten, bei einer Temperatur von 29° C aufbewahrten Blättern in 100 Std. inaktiviert, bei Einlegen in destilliertes Wasser erfolgte die Inaktivierung nach 112 Stunden. Bei einer Temperatur von −14° C bleibt das Virus für mindestens 6 Std. lebensfähig, über das Verhalten bei länger dauernder Kälteeinwirkung fehlen Versuchsbefunde. Eine Exposition von 10 min Dauer bei −10° C beeinflußt die Virulenz des Virus nicht. In getrocknetem Blattgewebe wird das Virus inaktiviert. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 75–80° C bei einer Einwirkungsdauer von 10 min, der Verdünnungsendpunkt bei 10^{-4}.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es verschiedene Stämme des Virus der Gelbstreifigkeit gibt. So berichten Brierley und Smith (1944), daß ein Knoblauchmosaikvirus von spätem oder italienischem Knoblauch auf die Küchenzwiebel und auf *Allium vineale* L. durch Preßsaft und durch *Myzodes persicae* Sulz. übertragen werden konnte, wobei die Symptome sich deutlich von denen der Gelbstreifigkeit unterschieden, außerdem war die Übertragungshäufigkeit bei der Zwiebel geringer. Auf normal grünem Untergrund treten hier auf dem Blatt hellgrüne, gelbe und weiße Streifen unterschiedlicher Länge auf. Ein Mosaik von spanischem Knoblauch ließ sich durch die grüne Pfirsichblattlaus weder auf den gleichen Wirt noch auf Küchenzwiebel und *Allium vineale* L. übertragen. Ein auf *Allium neapolitanum* Cir auftretendes Mosaik ließ sich durch den gleichen Überträger auf Sämlinge dieser Art übertragen, jedoch nicht auf die Zwiebel. Preßsäfte der erkrankten Schlotte ergeben an der Zwiebel Symptome, die der Gelbstreifigkeit ähnlich sind, jedoch ist die Virulenz dieses Virus größer, wie sich an stärkerem Kümmerwuchs

und verstärktem Abwärtsknicken der Blätter zeigt. Abreibungen von Knoblauch lassen in den Anfangsstadien weitgehende Übereinstimmung erkennen, im späteren Entwicklungsstadium tritt die Krankheit hier in einer milderen Form in Erscheinung.

Einen hohen Grad von Toleranz gegenüber dem Virus der Gelbstreifigkeit weist die Sorte „Riverside Sweet Spanish" auf, weiter werden genannt „Utah Sweet Spanish", „Yellow Sweet Spanish", „Stockton Yellow Globe", „Early Yellow Babosa", „White Babosa", „Crystal Wax", „Lord Howe Island", „San Joaquin", „Yellow Bermuda", „Nebuka" (*Allium fistulosum*) und die amphidiploide Form „Nebuka × White Portugal".

Da im Freiland die Infektion von Pflanze zu Pflanze eine Rolle spielt, ist die frühzeitige Entfernung infizierter Pflanzen anzustreben. Ebenso wird, speziell bei Schalotten, die frühzeitige Ernte der als Pflanzgut bestimmten Zwiebeln empfohlen, da zeitige Ernte eine wesentliche Infektionsminderung bedingt. Zwiebeln zur Samengewinnung sollen im ersten Jahr nur dort ausgesät werden, wo keine Bestände gelbstreifiger Zwiebelsamenträger vorhanden sind, um die Infektionsmöglichkeit auszuschalten. Wärmebehandlung infizierter Zwiebeln mit trockener Hitze (40° C-24 Std. bzw. 45° C-8 Std.) führt nicht zum Erfolg. Stuart (1947) empfiehlt für Schalotten eine Begasung mit Blausäure vor dem Auspflanzen, jedoch dürfte einer derartigen Behandlung von Zehen bzw. Zwiebeln keine nennenswerte Bedeutung beizumessen sein.

Um sich über den Gesundheitszustand der zur Samengewinnung bestimmten Zwiebeln noch vor dem Zeitpunkt des Auspflanzens eine Vorstellung machen zu können, empfiehlt es sich, im Winter in einem genügend warmen und hellen Raume, am zweckmäßigsten in einem Gewächshaus, eine Durchschnittsprobe der Zwiebeln vorzutreiben. Der Prozentsatz gelbstreifiger Pflanzen entspricht dann weitgehend den zu erwartenden Anteilen viröser Zwiebelsamenträger auf dem Felde. Eine andere Methode zur Prüfung des Gesundheitszustandes besteht darin, daß die Zwiebeln auf Maschendraht an der Oberfläche einer verdünnten Nährlösung getrieben werden. Es genügt jedoch auch bloßes Auspflanzen der Zwiebeln in Pikierkisten.

Außerdem kann man sich bei der Auswahl der zum Samenbau bestimmten Zwiebeln die Tatsache zunutze machen, daß infizierte Pflanzzwiebeln eher austreiben und daher durch entsprechende Auslese die Wahrscheinlichkeit, gesunde Samenträger zu bekommen, gesteigert werden kann. Schließlich ist bei der Ernte noch der Vernichtung aller Pflanzenrückstände Beachtung zu schenken.

Anonym (1932) Botany and plant pathology section. Ann. rept. Iowa agric. exp. stat. 1932, 32—40. — Altstatt, G. E. u. Smith, H. P., (1942) Production, diseases, and insects of garlic in Texas. Texas agric. exp. stat. Circ. 98. — Andreyeff, N. I., (1937) A virus disease of onion new to USSR. Symp. res. works Azov-Black sea agric. coll. Persianowka 125—130. — Bernaux, P., (1952) La bigarrure de l'oignon. Prog. agric. vitic. 136, 71—73. — Blattný, C., (1930) Poznámky o virových a příbuzných chorobách rostlin. Ochrana rostlin 10, 130—138. — Bremer, H., (1933) Über den Zwiebelrotz. Kranke Pfl. 10, 97—99; (1937): Über die bisher rätselhaften „Zwiebelrotz" genannte Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern. Phytopath. Zeitschr. 10, 79—105. — Brierley, P. u. Smith, F. F., (1944) The perennial tree onion a carrier of onion yellow-dwarf virus. Phytopath. 34, 506—507; (1944): Some virus diseases of alliums. Phytopath. 34, 1001; (1946): Reaction of onion varieties to yellow-dwarf virus and to three similar viruses isolated from shallot, garlic and Narcissus. Phytopath. 36, 202—206. — Brierley, P. u. Stuart, N. W., (1946) Influence of nitrogen nutrition on susceptibility of onions to

yellow-dwarf virus. Phytopath. **36**, 297—301. — CHAMBERLAIN, E.E., u. BAYLIS, G.T.S., (1939) The occurrence of onion yellow-dwarf in New Zealand. New Zealand journ. sci. techn. **21**, 229A—336A; (1948): Onion yellow-dwarf. Successful eradication. New Zealand journ. sci. technol. A**29**, 300—301. — D'OLIVEIRA, M. DE L., (1941) Um virus das liliaceas em Portugal. Agron. Lusitana **3**, 115—120. — DRAKE, C. J., HARRIS, H.M., u. TATE, H.D., (1932) Insects as vectors of yellow-dwarf of onions. Science n. s. **75**, 341—342; DRAKE, C. J., TATE, H.D., u. HARRIS, H.M. (1932) Preliminary experiments with aphids as vectors of yellow-dwarf. Iowa state coll. journ. sci. **6**, 347—355; (1933): The relationship of aphids to the transmission of yellow-dwarf of onions. Journ. econ. entom. **26**, 841—846. — GRAM, E., (1949) Experiments with a mosaic of shallots. Tijdschr. plantenziekten **55**, 150 bis 152. — GREEN, D.E., (1945) A suspected virus disease of shallots and onions. Journ. roy. hort. soc. **70**, 24—29. — HEINZE, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflzkrht. **59**, 3—13. — HENDERSON, W. J., (1930) Indexing as a control measure for the yellow-dwarf disease of onions. Phytopath. **20**, 115; (1932): Studies of the properties and host reaction of the onion to the yellow-dwarf virus. Phytopath. **22**, 11. — MELHUS, I.E., REDDY, C. S., HENDERSON, W. J., u. VESTAL, E., (1929) A new virus disease epidemic on onions. Phytopath. **19**, 73—78. — MOLZ, E., u. MÜLLER, K. R., (1926) Über ein starkes Auftreten des Rotzes der Speisezwiebeln. Dtsch. landw. Presse **53**, 526—527. — MÜLLER, K. R., (1930) Ergebnisse einiger Versuche zur Bekämpfung des Zwiebelrotzes. Dtsch. landw. Presse **57**, 129. — OGILVIE, L., u. WALTON, C.I., (1941) Diseases and pests of onions and leeks. Worcs. agric. quart. chron. **9**, 57, 59, 61, 63 u. 65. — RYSHKOW, W.L., u. WOWK, A.M., (1937) A new disease of the onion (Allium cepa). Compt. rend. acad. sci. USSR **16**, 69—72. — SMITH, F.F., u. BRIERLEY, P., (1948) Aster yellows in shallot and Gladiolus. Phytopath. **38**, 581—583. — STUART, G.M., (1947) The shallot. Scot. journ. agric. **27**, 92—95. — TATE, H.D., (1935) Intracellular abnormalities associated with yellow-dwarf of onions. Iowa state coll. journ. sci. **9**, 677—683; (1940): Insects as vectors of yellow-dwarf, a virus disease of onions. Iowa state coll. journ. sci. **14**, 267—294. — TIMS, E.C., (1949) Virus diseases of shallot in Louisiana. Phytopath. **39**, 500. — WATSON, R.D., u. KENKNIGHT, G., (1950) The effect of yellow-dwarf on yield of onion seed. Phytopath. **40**, 392—393. — WEBER, A. (1943) Mosaiksyge i skalotter. Gart. tid. Nr. 29. — WOWK, A.M., (1944) Aphids-vectors of the mosaic disease of onion. Microbiology **13**, 180—184 (russisch).

Die Virosen der Lilie

Das Rosettenmosaik der Lilie

Synonyme: Rosettenkrankheit; Yellow spot; Yellow flat virus; Lily rosette virus; *Lilium* virus 1 (Ogilvie) Smith.

Die Krankheit ist vermutlich ostasiatischer Herkunft und bisher von den Bermudas, aus den Staaten Florida, Louisiana und Texas (USA), Südrhodesien, England, Holland, Dänemark, Ceylon, Java und Japan bekannt.

In den Jahren 1900—1920 war das Rosettenmosaik für den wirtschaftlichen Niedergang des Anbaues der Bermuda Lilien (*Lilium longiflorum* Thunb. var. *eximium* Baker, *L. harrisii* Carr.) verantwortlich, sie ist auch heute noch die gefährlichste Viruskrankheit von *Lilium longiflorum* Thunb.

Rosettenmosaikkranke Lilien sind durch gestauchten Wuchs, Vergilben und Abwärtskrümmen der Blätter charakterisiert. Blattscheckung ebenso wie Mosaik sind nicht zu beobachten. Die oberen Blätter können rötlich verfärbt sein. Die Blüten sind kleiner als gewöhnlich und öffnen sich nicht vollständig. Stengelbulbillen kommen in den unteren Blattachseln reichlich zur Entwicklung, gewöhnlich auch in den oberen Blattachseln blütenloser Pflanzen. Erkrankte Pflanzen sind für gewöhnlich früher reif. Infizierte Zwiebeln sind schwach entwickelt, oft verderben sie. Daneben gibt es keine speziellen Krankheitssymptome, jedoch läßt das allgemeine Wuchsbild den Krankheitsbefall sofort erkennen. Nicht selten kommt es zur Verwechslung mit pathologischen Zuständen, die durch Zwiebelfäulen, Kälte oder stauende Nässe ausgelöst werden, und bei denen die Pflanzen

ebenfalls im Wachstum gehemmt bleiben und eine hellere Blattfärbung besitzen. Auch *Aulacorthum pseudosolani* Theob. kann einen dem Rosettenmosaik ähnlichen Saugschaden hervorrufen. Die Wurzeln infizierter Pflanzen sind in erhöhtem Maße dem Befall durch sekundäre Parasiten ausgesetzt. Kranke Pflanzen beginnen um die Blütezeit abzusterben, d. h. etwa zwei Monate früher als sonst üblich. Ihre Zwiebeln sind flach und klein.

Bei rosettenmosaikkranken Blättern von *Lilium longiflorum* Thunb. ist regelmäßig eine Gefäßnekrose festzustellen. Bevorzugt treten die Nekrosen im Phloem auf, jedoch kann auch das Xylem in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei anderen Virosen dieser Wirtspflanzen sind gleichartige Nekrosen nicht beobachtet worden. An Blattschnitten ist der Nachweis leicht in 0,05% Trypanblau zu führen, womit eine Schnellmethode zur Diagnose des Rosettenmosaiks gegeben ist.

Abb. 63. Krankheitsbild des Rosettenmosaiks der Lilie. Nach Brierley und Smith

Rosettenmosaiksymptome werden von *Lilium batemanniae* Hort., *L. dauricum* Ker-Gawl var. *venustum* (Kunth) Wilson und *L. auratum* Lindl. berichtet. Bei keiner Wirtspflanze sind die Symptome so deutlich wie bei *Lilium longiflorum* Thunb., wie sich bei experimenteller Infektion ergab. Hierbei wurden stark wechselnde Symptome festgestellt bei *L. dauricum* Ker-Gawl., *L. davidi* Duchartre, *L. davidi* Duchartre var *willmottiae* E. H. Wilson, *L. elegans* Thunb., *L. formosanum* Stapf, *L. henryi* Baker, *L. leucanthum* Baker, *L. myriophyllum* Franch var. *superbum* (Baker) Wilson, *L. regale* Wilson, *L. sargentiae* Wilson, *L. speciosum* Thunb. und *L. umbellatum* Hort. Aus Dänemark wird über das Vorkommen dieses Virus bei *L. philippinense* Baker var. *formosanum* Lem. berichtet.

Aufwuchs aus infizierten Zwiebeln zeigt die ersten Krankheitssymptome 4 Wochen nach dem Auflaufen. Zur Blütenbildung kommt es nur noch selten.

Das Virus des Rosettenmosaiks läßt sich mechanisch durch Preßsaft nicht übertragen. Als Insektenüberträger ist *Doralina gossypii* Glov. zu nennen. Dort wo *D. gossypii* Glov. auftritt, wird das Rosettenmosaikvirus in höheren Prozentsätzen übertragen als das nekrotische Fleckenmosaikvirus. Das Rosettenmosaikvirus gehört der persistenten Gruppe an und hat in seinem Überträger eine Zirkulationszeit von 3–7 Tagen, beim Saugen auf nichtanfälligen Wirten bleibt es wenigstens 9 Tage erhalten. Nach Brierley (briefliche Mitteilung) ist das vorliegende Virus deutlich vom Gurkenmosaikvirus unterschieden.

Rosettenmosaikkranke Pflanzen sollen von der Weitervermehrung ausgeschlossen werden. Durch sorgfältige Bereinigung gelingt es, die Krankheit in erträglichen Grenzen zu halten.

Das nekrotische Fleckenmosaik der Lilie

Synonyme: Lily necrotic fleck; Lily-symptomless virus; LSV-Komponente-*Adenolosus lilii* Brierley et Smith.

Das Krankheitsbild scheint schon länger als ein halbes Jahrhundert bekannt zu sein, wie aus älteren Arbeiten geschlossen werden kann. Zur damaligen Zeit wurde allerdings noch nicht mit der Möglichkeit gerechnet, daß hier eine Viruskrankheit vorliegt. Das nekrotische Fleckenmosaik ist heute aus den Vereinigten Staaten, den Bermudainseln und Japan bekannt; mit seinem Auftreten dürfte aber wohl im gesamten Anbaugebiet von *Lilium longiflorum* Thunb. zu rechnen sein.

Das nekrotische Fleckenmosaik tritt nur bei *Lilium longiflorum* Thunb. auf. Die Symptome sind charakterisiert durch das Auftreten kleiner, anfangs chlorotischer, später brauner oder weißer Flecke längs der Blattmittelrippe; in der Größe sind sie sehr unterschiedlich. Bei schwerem Krankheitsverlauf sind die Blätter unansehnlich und gekräuselt, die Flecke sind dann bei intakt gebliebener Oberfläche eingesunken, die Blüten klein und oft braunstreifig. Derartige Pflanzen sind unverkäuflich. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind dick und mit abgestorbenen Flecken gesprenkelt. Nach der Blüte, gelegentlich auch schon früher, werfen die Pflanzen, von der Basis her beginnend, ihre Blätter ab. Diese werden zunächst dunkelgelb, weisen unregelmäßige grüne Flecke auf und vertrocknen schließlich. Kranke Pflanzen reifen früher und bilden kleine Zwiebeln, die besonders leicht faulen. Im Folgejahr kommt es stets zu typischer Symptombildung. In anderen Fällen ist der Krankheitsverlauf schwächer („Sparse fleck") und es treten dann nur vereinzelte, dafür aber größere nekrotische Flecke auf. Die Wachstumsbeeinträchtigung ist hier weniger sinnfällig. An Stelle der in Fällen schwererer Erkrankung gelegentlich auftretenden Abwärtskrümmung der Blätter sind sie hier unregelmäßig verdreht; selten erfolgt eine Mißbildung der Blüte. Derartige Pflanzen sind bedingt verkäuflich. Daneben wird noch ein dritter Typ unterschieden („Very sparse fleck"), der nur bei gewissen Sorten bei Anzucht im Gewächshaus erkennbar und daher im Freiland in der Regel nicht sichtbar wird. In derartigen Fällen ist weder eine Wachstumshemmung noch eine Blattkräuselung oder Blütenmißbildung wahrnehmbar. Den beiden letztgenannten Krankheitsbildern kommt, insbesondere im Hinblick auf die Bereinigung erkrankter Bestände, wesentliche Bedeutung zu. Es sei noch bemerkt, daß zwischen den 3 Krankheitstypen gleitende Übergänge bestehen. Sie sind alle auf das gleiche Virus zurückzuführen. Werden schwach erkrankte Individuen ein zweites Mal getrieben, so ist ein gewisser Prozentsatz jetzt stärker erkrankt.

Das nekrotische Fleckenmosaik ist eine komplexe Erkrankung und wird durch 2 Viren ausgelöst. Die eine Komponente ist vermutlich auf *Lilium longiflorum* Thunb. beschränkt und ist praktisch in allen amerikanischen und orientalischen Sorten anzutreffen. (Symptomloses Lilienvirus = LSV-Komponente des nekrotischen Fleckenmosaiks). Da dieses Virus allein keine sichtbaren Symptome auslöst, kann auf Grund symptomatologischer Diagnose ein Befall nicht ermittelt werden. Die zweite Komponente ist ein Stamm des Gurkenmosaikvirus, der auf vielen anderen Zierpflanzen, bei Gemüse und Unkräutern angetroffen werden kann. Auch der Befall durch das Gurkenmosaikvirus schädigt *L. longiflorum* Thunb. nicht wesentlich, und erst in Mischinfektion entsteht das typische Bild des nekrotischen

Fleckenmosaiks. Von den beiden Komponenten des vorliegenden Komplexes läßt sich der Befall durch das Gurkenmosaikvirus durch Abreibung auf Tabak unter Beweis stellen, da das symptomlose Lilienvirus hier negativ reagiert.

Die Krankheit kann durch Nadelstichinfektion übertragen werden, ebenso ist dies durch „Nachbarschaftspfropfung" möglich, auch durch infektiösen Preßsaft, wenn er mit Leitungswasser angesetzt wird, während bei Zusatz von Phosphatpuffer (p_H 6, 7 oder 8) oder von Salzlösungen keine Infektionen erfolgen. Neuerdings nimmt BRIERLEY (briefliche Mitteilung) an, daß eine Übertragung durch infektiösen Preßsaft unwahrscheinlich ist. Samenübertragung findet nicht statt.

Als Vektor wird *Doralina gossypii* Glov. genannt, weiterhin sind zu erwähnen *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Nur *Doralina gossypii* Glov. überträgt beide Viren gleichzeitig, also den gesamten Komplex, die anderen Blattlausarten übertragen lediglich das Gurkenmosaikvirus; da aber bei den meisten Sorten das symptomlose Virus vorhanden ist, so spielen sie für die Verbreitung des nekrotischen Fleckenmosaiks ebenfalls eine wesentliche Rolle. Das symptomlose Lilienmosaikvirus ist ein persistentes Virus, das in seinem spezifischen Überträger eine Zirkulationszeit von 4–6 Tagen hat und mindestens 3 Tage in ihm erhalten bleibt. Die Infektion durch das symptomlose Lilienvirus verleiht keine Schutzwirkung gegen das Virus des Rosettenmosaiks. Möglicherweise können beide Komponenten des nekrotischen Fleckenmosaiks auf Tulpen, *Colchicum autumnale* L. und *Gloriosa rothschildiana* O'Brien übertragen werden.

Abb. 64. Krankheitsbild des nekrotischen Fleckenmosaiks der Lilie, unten: gesunde und kranke (rechts) Zwiebeln. Nach Brierley und Smith und van Hell

Die Bekämpfung hat durch Selektion und Isolation gesunder Pflanzen zu erfolgen, wobei einer laufenden Bereinigung entsprechende Beachtung zu schenken

ist. Bei bestimmten Sorten sind gesunde Individuen heute selten geworden. Um gesunde Bestände vor einer Infektion zu bewahren, sollten sie mindestens $1\frac{1}{2}$ km, besser noch mehr, von anderen Beständen entfernt sein und keinen Windschutz aufweisen. Man soll die Vermehrung nicht mit im Gewächshaus angetriebenen Zwiebeln durchführen, da unter diesen Verhältnissen die Ansteckungsgefahr besonders groß erscheint. In Gebieten, wo die Überträger nur in geringer Zahl vorhanden sind (dies sind in den USA die nördlichen Anbaugebiete), erscheint bei einem Befall bis zu 10% durch strenge Bereinigung der Wiederaufbau gesunder Bestände möglich. Der Bekämpfung der Überträger ist Beachtung zu schenken, jedoch darf von ihr allein keine Verhinderung weiterer Ausbreitung erwartet werden, zumal beobachtet wurde, daß die Blattläuse auf kranken Pflanzen besser als auf gesunden gedeihen. Es ist weiterhin zu beachten, daß Spätinfektionen, d. h. solche, die nach abgeschlossenem Wachstum stattgefunden haben, im Infektionsjahr nicht erkennbar sind. Die Bereinigung muß frühzeitig erfolgen und ist mehrfach zu wiederholen, eine Blattlausbekämpfung soll ihr vorausgehen. Auf blattlausfreie Lagerung der Zwiebeln ist zu achten.

Differenzierung auf Lilien auftretender Viren nach BRIERLEY und SMITH (1944)

Virus	*Lilium longiflorum* Thunb.	*Lilium formosanum* Stapf	*Lilium tigrinum* Ker-Gawl.	Tulpe (var. Clara Butt)
VCM	grobe Scheckung, Streifung, Verdrehung und Verschmälerung der Blätter, gelegentlich Blütenmißbildung	Vergilbung, Verzwergung, feine grüne Inseln auf gelblichgrünem Grund	graue Oberflächenmusterung, danach allgemeines Vergilben und Absterben	schwache Blattscheckung, Blüte buntstreifig (Ausbleichen vorherrschend)
CM	lediglich grobe Scheckung	wie vorstehend	wie vorstehend	deutliche gelbe Scheckung, sonst wie vorstehend
LT	symptomlos	aufrechter Wuchs, Scheckung in Form grüner Inseln	feine Grünschekkung, bald maskiert	spärliche Blattscheckung, Blüte buntstreifig (Farbintensivierung vorherrschend)
TV_1	symptomlos	aufrechter Wuchs, spärliche Fleckung in Form grüner Inseln	Grünscheckung, bald maskiert	schwache Blattscheckung, Blüte buntstreifig (Ausbleichen vorherrschend)
TV_2	symptomlos	aufrechter Wuchs, grobe dunkel- und hellgrüne Scheckung	lediglich graue Oberflächenmusterung	schwache Blattscheckung, Blüte buntstreifig (Farbintensivierung vorherrschend)

VCM = virulentes grobes Fleckenvirus, CM = grobes Fleckenvirus, LT = latentes Virus von *Lilium tigrinum*, TV_1 bzw. TV_2 = Tulpenvirus 1 bzw. 2 nach MCWHORTER

Das Lilienmosaikvirus tritt für gewöhnlich gemeinsam mit dem Rosettenmosaikvirus bzw. dem nekrotischen Fleckenmosaikvirus auf, ohne jedoch einen wesentlichen Bestandteil dieser Krankheiten zu bilden. Auf die Wachstumsleistung wirkt sich der Befall der meisten Varianten bei *L. longiflorum* Thunb. nicht fühlbar aus, bei Gartenlilien kann das Gegenteil der Fall sein. Eine stärker virulente Variante des Lilienmosaikvirus kann sich aus den schwächer virulenten entwickeln. Sie ruft bei *L. longiflorum* Thunb. nicht nur Flecke und Streifen auf den Blättern, sondern auch Mißbildungen verschiedenster Art hervor, die im Extremfall pfriemförmige Gestalt annehmen können. Auch die Blüten sind in den Deformationsprozeß einbezogen. Bei experimenteller Übertragung auf andere Lilien („Creole lilies"), die von normalen Stämmen des Lilienmosaikvirus infiziert sind, kommt es nicht zur Ausbildung der für den virulenten Stamm charakteristischen Symptome. Der virulente Stamm ist daher als eine Variante des Mosaiks von *Lilium longiflorum* Thunb. anzusehen.

In Infektionsversuchen erwiesen sich für die CM-Variante des Lilienmosaikvirus als anfällig: *Calachortus* spec., *Fritillaria pudica* Spreng., *Lilium dauricum* Ker-Gawl., *L. davidi* Duchartre var. *wilmottiae* E. H. Wilson, *L. candidum* L., *L. elegans* Thunb., *L. formosanum* Stapf, *L. leucanthum* Baker, *L. longiflorum* Thunb., *L. superbum* L., *L. tigrinum* Ker-Gawl., *L. umbellatum* Hort., *Tulipa gesneriana* L. und *Zygadenus fremontii* Torr. In der Nachbarschaft erkrankter Lilien angetroffene mosaikkranke *Fritillaria camtschatcensis* L. weisen auf die Möglichkeit des Befalles dieser Pflanze hin. Es wird angenommen, daß auch noch andere Arten der Gattung *Lilium* L. anfällig sind.

Der bisher bekannte Wirtspflanzenkreis der VCM-Variante des Lilienmosaikvirus weist, bis auf zwei Ausnahmen, Übereinstimmung mit den vorstehenden Angaben auf. Nicht nachgewiesen ist die Möglichkeit der Infektion bei *Calochortus* spec., zusätzlich wäre *Ornithogalum thyrsoides* Jacq. zu nennen.

Das latente Virus (LT) infizierte weder *Zygadenus fremontii* Torr. noch *Calochortus* spec. Über sein Vorkommen bei Lilien unter natürlichen Verhältnissen kann nichts abschließendes gesagt werden. Der begrenzte Wirtspflanzenbereich der Lilienmosaikstämme (VCM, CM, LT) weist darauf hin, daß in der Natur die Verbreitung fast ausschließlich von Lilie zu Lilie erfolgt.

Nach den bisherigen Befunden gelten als resistent *Lilium hansoni* Leicht., die Marhanhybriden *L. pardalinum* Kellogg, (*L. martagon*, L. *album* × *L. hansoni* Leicht.) und die Backhouse-Hybriden. Als tolerant werden genannt: *L. umbellatum Hort.*, *L. elegans* Thunb., *L. candidum* L., *L. testaceum* Lindl., *L. sargentiae* E. H. Wilson, *L. speciosum* Thunb., *L. dauricum* Ker-Gawl., *L. bulbiferum* L., *L. regale* E. H. Wilson und die meisten ihrer Hybriden sowie *L. tigrinum* Ker-Gawl.; *Lilium henryi* Baker scheint ein latenter Träger zu sein, so wie dies für *L. wallichianum* Schult. und *L. wallacei* Wall. bekannt ist.

Die CM- und VCM-Variante des Lilienmosaikvirus können bei Zusatz von Karborund durch Preßsaft übertragen werden. Durch den Samen findet keine Übertragung statt.

Als Vektoren werden genannt: *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Bei der Insektenübertragung des virulenten

Stammes kommt es auf Testpflanzen zu einer Aufspaltung im Symptombild, analog der Infektion durch schwächer und stärker virulente Viren.

Der thermale Tötungspunkt für die VCM- und CM-Variante liegt zwischen 60 und 65° C, für das latente Mosaikvirus zwischen 55 und 60° C. Der Verdünnungsendpunkt liegt für die VCM-Variante bei 10^{-4}, für die CM-Variante bei $10^{-3,5}$ und für das latente Mosaik bei 10^{-1}. Bei 18° C aufbewahrt blieb das latente Mosaik 4 Tage, die CM-Variante 5 Tage und die VCM-Variante 6 Tage lebensfähig. VCM bleibt an Stoff angetrocknet 6 Stunden lebensfähig, CM für die Dauer von 4 Std., das latente Mosaik wird in der halben Zeitspanne inaktiviert.

Für die Tulpenviren (TV_1 bzw. TV_2) gelten folgende Angaben: thermaler Tötungspunkt 60–65° C bzw. 55–60° C; Verdünnungsendpunkt 10^{-4} bzw. 10^{-3}; Altersbeständigkeit bei 18° C 6 bzw. 4 Tage; Resistenz gegen Austrocknen 4 bzw. 2 Stunden. Brierley und Smith (1944) nehmen an, daß VCM, CM, LT, TV_1 und TV_2 Stämme bzw. Unterstämme des Virus der Buntstreifigkeit der Tulpe darstellen. VCM wird hierbei als Mutante von CM angesehen. Für das Virus der Buntstreifigkeit der Tulpe sind demgemäß nachstehende Subspezies und Stämme gegeben:

Subspezies: Tulpe farbvermindernd. Bei Tulpen Buntstreifigkeit vorherrschend nach Art der Farbminderung; symptomlos bei *Lilium longiflorum* Thunb.; bei *L. tigrinum* Ker-Gawl. bald maskierte Grünscheckung; bei *L. formosanum* Stapf vereinzelte, feine inselartige Fleckung; thermaler Tötungspunkt 60–65° C; Verdünnungsendpunkt 10^{-4}, Lebensbeständigkeit *in vitro* 4 Tage; Trocknungsresistenz 4 Std.; keine Schutzwirkung gegen VCM bei *Lilium longiflorum* Thunb. Als Synonym ist anzusehen der farbvermindernde Tulpenstamm von McWhorter (Teil von *Marmor mite* Holmes).

Subspezies: Tulpe farbintensivierend. Bei Tulpen Buntstreifigkeit vorherrschend nach Art der Farbintensivierung; symptomlos bei *Lilium longiflorum* Thunb.; bei *L. tigrinum* Ker-Gawl. keine deutlich pathogene Wirkung; bei *L. formosanum* Stapf Scheckung ohne Vergilbung oder Wachstumshemmung; thermaler Tötungspunkt 55–60° C; Verdünnungsendpunkt 10^{-1} bis 10^{-3}; Lebensbeständigkeit *in vitro* 4 Tage; Trocknungsresistenz 2 Std.; keine Schutzwirkung gegen VCM bei *Lilium longiflorum* Thunb.

Stämme: TV_2, farbintensivierender Tulpenstamm von McWhorter (*Marmor tulipae* Holmes), bei *Lilium formosanum* Stapf grobe dunkel- und hellgrüne Scheckung, bei *L. tigrinum* Ker-Gawl. graue Oberflächenmusterung.

LT von Brierley und Smith (= Teil des latenten Lilienvirus von McWhorter, Teil von *Marmor mite* Holmes), bei *Lilium formosanum* Stapf grüne, inselartige Scheckung, bei *L. tigrinum* Ker-Gawl. grüne, bald maskierte Scheckung.

Subspezies: Lilienmosaik („Lily mottle"). Bei Tulpen Buntstreifigkeit vorherrschend nach Art der Farbminderung; bei *Lilium longiflorum* Thunb. Schekkung; bei *L. tigrinum* Ker-Gawl. graue Oberflächenmusterung, gefolgt von Chlorose und Absterben; bei *L. formosanum* Stapf Fleckung, Chlorose und Wachstumshemmung. Eigenschaften in *L. formosanum* Stapf: (Testpflanze für das Virus der Buntstreifigkeit) thermaler Tötungspunkt 60–65° C, Verdünnungsendpunkt

$10^{-3,5}$ bis 10^{-4}, Lebensbeständigkeit *in vitro* 5 Tage und mehr; Trocknungsresistenz 4–6 Std.

Stämme: CM („Coarse mottle") grobes Fleckenvirus. Starke Scheckung, ohne weitere Mißbildung bei *Lilium longiflorum* Thunb.

VCM („Virulent mottle") virulentes grobes Fleckenvirus. Blatt- und Blütenmißbildungen bei *Lilium longiflorum* Thunb., Scheckung bei *Ornithogalum thyrsoides* Jacq.

Brierley und Smith (1944) sind der Auffassung, daß die 5 Viren hinsichtlich des Wirtspflanzenbereiches und ihrer Vektoren keine größeren Differenzen aufweisen wie sie auch bei Stämmen des Gurkenmosaikvirus bekannt sind und daher als relativ gleichförmig anzusehen sind.

Nach bisher unveröffentlichten Untersuchungen von McWhorter (briefliche Mitteilung von P. Brierley) ist bei Lilien ein Virus-Stamm nachweisbar, der hier symptomlos bleibt, bei der Tulpe dagegen eine Verdunklung der Blütenfarbe auslöst. Eine gewisse Ähnlichkeit, jedoch keine Identität, ist zu TV_2, dem farbintensivierenden Tulpenstamm, gegeben. Nach bisheriger Kenntnis gilt dieser Stamm als harmlos, er kommt in vielen Lilienarten einschließlich der sog. immunen Lilien wie z. B. *L. hansoni* Leicht. vor. Daneben sind andere Stämme bekannt, die bei Lilien Scheckungen bewirken und bei der Tulpe eine Buntstreifigkeit im Sinne einer Farbverminderung auslösen. Auch hier ergibt sich eine gewisse Ähnlichkeit, aber keine Identität zu TV_1. *Marmor mite* Holmes umfaßt vermutlich alle TV_1-Stämme, unabhängig davon, ob sie von der Lilie oder der Tulpe stammen. McWhorter unterscheidet 4 derartige Stämme: 1. den *L. speciosum*- und *L. auratum*-Stamm, 2. den *L. umbellatum*-Stamm, 3. den *L. longiflorum* coarse mottle- und *L. candidum*-Stamm und 4. den *L. henryi*-Stamm.

Die langen Epidermiszellen äußerlich noch gesund erscheinender Blätter von *L. longiflorum* Thunb. ergeben nach Dufrénoy (1942) bei Färbung mit Molybdänblau eine Differenzierung der Mitochondrien in schlängelnde Fäden, die parallel zu den vom Zellkern ausgehenden zytoplasmatischen Strängen verlaufen. In den kürzeren Zellen bereits verfärbter Blätter liegen die Mitochondrien in Reihen in Form kleiner Stäbchen längs dieser Stränge. In mosaikkranken Blättern von *L. speciosum* Thunb. f. *rubrum* Hort. wurden von Tasugi und Ikeno (1935) in den Zellen runde bis elliptische Einschlußkörper festgestellt, die oft größer als die Zellkerne sind. In den Anfangsstadien der Krankheit sind sie selten oder fehlen noch ganz, später sind sie zahlreich in den Epidermiszellen anzutreffen. Sie sind unlöslich in Alkohol, Äther und Chloroform.

Für die Bekämpfung ist wichtig zu wissen, daß eine Bereinigung im vorliegenden Fall so gut wie wirkungslos bleibt, weil einzelne Sorten von *Lilium longiflorum* Thunb. ständig und andere Sorten zeitweilig das Virus (CM) in maskierter Form beherbergen. So herrscht vielfach die Auffassung, daß es ratsamer sei mit dem Lilienmosaikvirus zu leben als seine Bekämpfung zu erstreben. Diese Auffassung gilt nicht für virulente Stämme. Es ist zu vermeiden, daß *L. longiflorum* Thunb. in der Nachbarschaft von *L. formosanum* Stapf, *L. tigrinum* Ker-Gawl., der *elegans*-Gruppe der Gartenformen oder von Tulpen zum Anbau gelangt. Während der Winterlagerung der Zwiebeln müssen Blattläuse ferngehalten werden, da hier –

ein gleiches gilt für das Rosettenmosaikvirus und beim Komplex des nekrotischen Fleckenmosaiks für das Gurkenmosaikvirus — eine Infektion durch zuwandernde virusinfizierte Vektoren erfolgen kann und bei bereits infizierten Zwiebeln die Vektoren von dieser Infektionsquelle aus das Virus ins Freiland übertragen können.

Das Lilienmosaik

Synonyme: Grobes Fleckenvirus; Mottle; Strong mottle; Coarse mottle virus; Lily latent mosaic virus; *Tulipa* virus 1 (Cayley) Smith.

Nach den vorliegenden Angaben kann damit gerechnet werden, daß das Lilienmosaik eine weltweite Verbreitung besitzt.

Es bestehen von ihm verschiedene Varianten, von denen einzelne eine deutlich wahrnehmbare, grobe Fleckenbildung bei *Lilium longiflorum* Thunb. bedingen, während andere symptomlos bleiben. Über das Vorkommen einer latenten Form wird auch bei *L. tigrinum* Ker-Gawl. und *L. candidum* L. berichtet. Die meisten Handelssorten von *L. longiflorum* Thunb. sind mit diesem Virus infiziert, wie sich bei der Prüfung an anderen Lilienarten oder an Tulpen ergab.

Die Lilienringfleckigkeit

Synonym: Lily ring spot virus.

Die Krankheit, die im Jahre 1950 erstmalig aus Großbritannien beschrieben wurde, tritt vermutlich auch in den Vereinigten Staaten auf. Die Hybridlilien, an denen die Ringfleckigkeit beobachtet wurde, waren von dort eingeführt worden. Die Blätter zeigen zunächst eine schwache Scheckung, die später verschwindet. Die Pflanzen sind sonst normal entwickelt. *Myzodes persicae* Sulz. überträgt das Virus nach kurzer Saugperiode. Das Virus läßt sich auf *N. tabacum* L. und *N. glutinosa* L. abreiben. Die Reaktionen bei *Lilium tigrinum* Ker-Gawl. und *L. regale* E. H. Wilson (dunkle, ringähnliche Blattfärbung, Nekrosen, Absterben des Vegetationspunktes, unterbleibende Blütenbildung, Wachstumshemmung) weisen auf die mögliche wirtschaftliche Bedeutung dieser Virose hin. Bei *L. regale* E. H. Wilson ist eine partielle „Erholung" möglich, jedoch unterbleibt auch dann die Blütenbildung.

Die Gelbgipfligkeit

Synonym: Yellow top.

Die Krankheit ist bisher von „Creole lilies" aus den Staaten Louisiana, Alabama und Florida (USA) bekannt.

Auf den oberen Blättern kommt es zur Entwicklung hellgelber Flecke, die später im allgemeinen eine bräunliche Färbung annehmen. Die Pflanze stirbt dann vom Vegetationspunkt nach unten fortschreitend ab. Die Blüten sind gelegentlich auch gelbfleckig und in mannigfaltigster Form verändert. Die Krankheit scheint sich auf dem Felde weiter auszubreiten, jedoch ist eine experimentelle Übertragung bisher nicht gelungen. Eine sorgfältige Bereinigung ist anzuraten. Es ist nicht sicher erwiesen, daß es sich hierbei um eine Viruserkrankung handelt, jedoch sprechen viele Anhaltspunkte für diese Annahme.

Anonym, (1940, 1942—1944) Plantesygdomme i Danmark 1939, 1941, 1942, 1943. Tidsskr. planteavl **45**, 193—265; **47**, 190—277; **48**, 1—90; **49**, 1—72; (1950): Plant diseases. Agric. gaz. New South Wales **61**, 293—298; (1950): Virus diseases of lilies. Lily yearbook **14**, 93—102. —

Atanasoff, D., (1928) Mosaic disease of flower bulb plants. Bull. soc. bot. Bulgarie **2**, 51—60.— Brierley, P., (1935) Streak, a virus disease of roses. Phytopath. **25**, 7—8; (1939): Two distinct viruses from the mosaic complex in Lilium longiflorum. Phytopath. **29**, 3; (1940): Prevalence of cucumber and tulip viruses in lilies. Phytopath. **30**, 250—257; (1941): Current-season development of virus symptoms in tulips. Phytopath. **31**, 838—843; (1944): Viruses described primarily on ornamental or miscellaneous hosts. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 150, 410—482. — Brierley, P., u. Doolittle, S.P., (1940) Some effects of strains of cucumber virus 1 in lily and tulip. Phytopath. **30**, 171—174. — Brierley, P., u. Smith, F.F., (1944) Studies on lily virus diseases: The necrotic-fleck complex in Lilium longiflorum. Phytopath. **34**, 529—555; (1944): Studies on lily virus diseases: The mottle group. Phytopath. **34**, 718—746; (1945): Additional species of Lilium susceptible to lily-rosette virus. Phytopath. **35**, 129—131. — Brierley, P., Smith, F.F., u. McWhorter, F.P., (1944) Diseases of easter lilies important in domestic production. The florist's rev. February 10; (1947): Symptoms and controls for diseases of easter lilies. The florist's rev. September 4. — Cotton, A.D., (1933) The detection and control of lily diseases. Lily yearbook, 1933, London, royal hortic. soc. 194 bis 210. — Dufrénoy, J., (1942) Changes in the structure of the cells induced by the „yellow spot" virus disease of easter lilies. Proc. Louisiana acad. sci. **6**, 35. — Gadd, C.H., u. Loos, C.A., (1940) Lily mosaic. Trop. agric. **94**, 160—167. — Goot, P. van der, (1934) Ziekten en plagen der culturgewassen in Nederlandsch-Indie in 1932. Meded inst. plantenziekten 83. — Green, D.E., u. Tincker, M.A.H., (1940) Concerning lilies infected with the mosaic virus. Lily yearbook 28—33. — Guterman, C.E.F., (1928) A preliminary report on mechanical transmission of the mosaic of Lilium auratum. Phytopath. **18**, 1025—1026; (1930): Final summary of the work on diseases of lilies for the lily disease investigation fellowship. Yearbook New York hort. soc. 51—102; (1930): A mosaic disease of lilies. Unpublished thesis on file in Cornell Univ. library (Ithaca). — Hell, W.F. van, (1931) Onderzoekingen over ziekten van lelies. Baarn 94—106. — Hopkins, J.C.F., (1941) Annual report of the branch of plant pathology for the year ending 31st December 1940. Dep. agric. Southern Rhodesia. — Imle, E.P., (1940) What is the situation in lily diseases? Gardner's chron. Amer. **44**, 246 u. 250. — Kawamura, T., (1938) So-called virus diseases of lily in relation to hosts. Ann. phytopath. soc. Japan **7**, 163 bis 172. — McWhorter, F.P., (1937) A latent virus of lily. Science n.s. **85**, 179. — McWhorter, F.P., u. Anderson, C.J., (1951) Diseases in croft lily plantings, 1949—50. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 106—108. — McWhorter, F.P. u. Brierley, P., (1951) Anatomical symptoms useful in diagnosis of lily rosette. Phytopath. **41**, 66—71. — Ogilvie, L., (1927) An important virus disease of Lilium longiflorum and its varieties. Nature **119**, 528; (1928): A transmissible virus disease of the easter lily. Ann. appl. biol. **15**, 540—562. — Ogilvie, L., u. Guterman, C.E.F., (1929) A mosaic disease of the easter lily. Phytopath. **19**, 311—315. — Pape, H., (1933) Die Mosaikkrankheit der Lilien. Gartenwelt **37**, 324—325. — Poeteren, N. van, (1930) Verslag over de werkzaamheden van den plantenziektenkundigen dienst in het jaar 1929. Versl. meded. plantenziekt. dienst Wageningen 62. — Price, W.C., (1937) Classification of lily-mosaic virus. Phytopath. **27**, 561—569. — Slate, G.L., u. Imle, E.P., (1940) Living with lily mosaic. Amer. lily yearbook, 27—32. — Smith, F.F., u. Brierley, P., (1948) Aphid transmission of lily viruses during storage of the bulbs. Phytopath. **38**, 841—844; (1948): Stimulation of lily rosette symptoms by feeding injury of the foxglove aphid. Phytopath. **38**, 849 bis 851. — Smith, K.M., (1936) The virus diseases of glasshouse and garden plants. Sci. hort. **4**, 126—140; (1950): Some new virus diseases of ornamental plants. Journ. roy. hort. soc. **75**, 350—353. — Stewart, F.C., (1896) Two destructive lily diseases. New York agric. exp. stat. ann. rep. **14**, (1895), 520—524. — Tasugi, H., u. Ikeno, S., (1935) On the intracellular bodies associated with the mosaic disease of the lily. Ann. phytopath. soc. Japan **5**, 30—43. — Woods, A.F., (1897) Bermuda lily disease: a preliminary report of investigations. U.S. dep. agric., div. veg. physiol. and path. Bull. **14**, 1—15; (1901): The relation of nutrition to the health of plants. U.S. dep. agric., yearbook 1901, 155—176.

Die Buntstreifigkeit der Tulpe

Synonyme: Tulip breaking virus; Flower bulb mosaic disease virus; Tulip white break virus; Tulip clear break virus; Tulip full break virus; Tulip clotted break virus; Tulip red break virus; Tulip self break virus; Tulip virus 1 (color removing) McWhorter; Tulip virus 2 (color adding) McWhorter; *Lilium auratum* mosaic virus; Lily mosaic virus (z. T.); *Lilium speciosum* mosaic virus; Lily latent virus; Easter lily strong mottle virus; Mosaique des tulipes virus; Variegatura del tulipano; *Tulipa* virus 1 (Cayley) Smith; *Marmor mite* Holmes; *Marmor tulipae* Holmes; *Aphidophilus tulipae* Ryshkow.

Die Buntstreifigkeit der Tulpe gehört zu denjenigen Viruskrankheiten deren Existenz mehrere Jahrhunderte zurückverfolgt werden kann.

Die Krankheit ist weit verbreitet und dürfte überall, wo Tulpenkultur betrieben wird, nachzuweisen sein. Es wird vermutet, daß sie um die Mitte des 16. Jahrhunderts von der Türkei nach Holland mit Tulpenzwiebeln verschleppt wurde, um sich dann allmählich immer weiter auszubreiten. CAYLEY (1932) führt auch Narzissen und Hyazinthen als Wirtspflanzen an, bei denen dieses Virus eine stärkere Erkrankung als bei der Tulpe bedingen soll. Diese Angabe ist heute als überholt anzusehen, da bei beiden Pflanzen Befall durch das Narzissenmosaikvirus vorliegt, das früher für identisch mit dem Virus der Buntstreifigkeit gehalten wurde.

Abb. 65. Buntstreifigkeit der Tulpe. Nach Klinkowski

Das Phänomen der Buntstreifigkeit der Gartentulpe, das nicht mit einer bloßen Fleckenbildung gleichgesetzt werden darf, ist altbekannt; in der botanischen Literatur kann man bereits 1576 die ersten Angaben von CAROLUS CLUSIUS finden und auf vielen Bildern alter holländischer Maler sind buntstreifige Tulpen dargestellt. Die zum Verkauf angebotenen buntstreifigen Tulpen sind nahezu alle viruskrank, doch gibt es auch genetisch fixierte Buntstreifigkeit wie z. B. die Sorte „Keizers Kroon". Lange Zeit sprach man in Ermanglung eines besseren Ausdrucks und in Unkenntnis der wahren Ursache dieser Erkrankung von chlorotischer Buntfarbigkeit und faßte die Erscheinung als Knospenvariation auf oder machte ungünstige Standorts- und Umweltverhältnisse verantwortlich. In der Literatur wird das Erscheinungsbild noch mit folgenden Ausdrücken belegt: „clotted", „flamed", „feathered", „flag", „splashed", „full", „self", „dark", „white break", „red break", „Bizarres" und „Bybloemen". Die Buntstreifigkeit tritt oft pinselstrichartig an den Rändern und Spitzen der Blütenblätter („Gretchen", „Prof. RAUENHOFF") oder in Form deutlich wahrnehmbarer Striche auf. In anderen Fällen haben wir zusätzlich im mittleren Teil einzelner Blütenblätter schmale oder breitere Striche oder flammenartige Zeichnungen („Scarlett-Emperor", „Medea", „Idyll"). Die feine Pinselstrichzeichnung längs der Ränder kann auch fehlen, wie dies z.B. bei der Sorte „Artus" der Fall ist. CAYLEY (1928) hat den Nachweis geführt, daß hier eine Viruskrankheit vorliegt. Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß aus Samen gezogene Tulpen in den ersten Jahren der Kultur die ihrem Sortencharakter gemäße Färbung aufweisen. Später erst, zu einem nicht näher zu bestimmenden Zeitpunkt, werden sie buntstreifig. Bisher einfarbige Tulpen werden gescheckt und damit zweifarbig, d. h. ein von der ursprünglichen Farbe unterschiedlicher Farbton zeigt sich jetzt auf den Perigonblättern in Form von unregelmäßig angeordneten Spritzern, Streifen oder Linien. Einfarbig gelbe oder weiße Tulpen werden nicht zweifarbig. Hier ist eine Infektion entweder nur an den Blättern oder an einer schwachen Streifenbildung auf

den Blütenblättern zu erkennen, die gegenüber dem normalen Farbton eine hellere Schattierung aufweist.

Das Virus wirkt auf die Anthozyanbildung im Perigon ebenso hemmend wie auf die Bildung von Chlorophyll in den Chloroplasten.

Die Blätter buntstreifiger Tulpen zeigen ebenfalls eine Scheckung oder unregelmäßige, hellgrüne, gelegentlich sogar weiße Streifen innerhalb heller gefärbter Blattflächen. So kann die Buntstreifigkeit gleichzeitig einen dreifachen Effekt auslösen. Sie kann auf die Chlorophyllbildung in den Laubblättern einwirken, die Anthozyanbildung in gewissen Bezirken des Perigons unterbinden oder hemmen, um in anderen Zellkomplexen der gleichen Blüte eine höhere Konzentration, vermutlich des gleichen Pigmentes, zu bewirken.

Die Krankheit führt zu keiner Verminderung der Blütengröße, beeinflußt jedoch das gesamte Wachstum der Pflanze. Die Pflanzen bleiben etwas kleiner. Das Wurzelsystem ist schwächer ausgebildet. Die Entwicklung ist aber als mehr oder minder normal zu bezeichnen. Im Verlauf einer mehrjährigen vegetativen Vermehrung ist kein wesentlicher Vitalitätsverlust feststellbar, wenn man davon absieht, daß die Fähigkeit zur Bildung von Vermehrungszwiebeln deutlich herabgesetzt ist.

Anfangs können die Symptome von Jahr zu Jahr variieren, es können sogar gelegentlich wieder normalfarbige Tulpen auftreten. Anfänglich kaum in Erscheinung tretende Symptome stabilisieren sich im Laufe der Jahre, wobei allmählich größere Teile des Perigons buntstreifig werden. Ist eine gewisse Grenze erreicht, so wird sie nicht mehr überschritten, jedoch variieren die Symptome noch in beschränktem Umfang. Man hat hieraus geschlossen, daß sich die Zellen der Perigonblätter bezüglich ihres Anthozyangehaltes physiologisch voneinander unterscheiden, und daß das aus dieser ungleichen Farbstoffverteilung resultierende Zeichnungsmuster fixiert ist. Dies besagt nicht unbedingt, daß alle Zwiebeln der gleichen Sorte gleichsinnig reagieren müssen. Oft werden buntstreifige Tulpen als neue Sorten in den Handel gebracht, wie dies z. B. für die Sorte „Rembrandt" zutrifft, die eine viruskranke „Prinzeß Elisabeth" darstellt. Einzelne dieser Sorten sind seit mehr als 300 Jahren in Kultur. Es ist interessant, daß bisher auf keiner wilden Tulpen-Spezies Buntstreifigkeit beobachtet wurde. Das Phänomen ist, soweit bis heute bekannt, auf die kultivierten Formen beschränkt.

McWhorter (1938) hat die Auffassung vertreten, daß am Krankheitsbild der Buntstreifigkeit 2 Viren beteiligt sind, die er Tulpenvirus 1 bzw. 2 nennt. Das eine dieser Viren wird als „colour-removing", das zweite als „colour-adding" bezeichnet, was man sinngemäß als farbhemmend bzw. farbvermehrend übersetzen kann. Tulpenvirus 1 hat nur einen geringen Einfluß auf das Wachstum, das zweite Virus reduziert die Größe um ein Drittel. Diese Virustheorie der „gegensätzlichen" Wirkung der Buntstreifigkeit wurde von dem Verfasser bereits im Jahre 1931 aufgestellt. An Symptomen werden unterschieden „self-break", „full-break" und „typical" oder „average break". Im ersten Typ der Buntstreifigkeit ist eine dunklere Färbung der Blüte, die auf lokaler Vermehrung oder zusätzlicher Bildung der epidermalen Pigmente beruhen kann, das kennzeichnende Merkmal. Der zweite Fall ist durch gehemmte epidermale Pigmentbildung charakterisiert, wodurch die Grundfarbe als dominante Blütenfarbe erkennbar wird. Es sei hier erwähnt, daß

die Anthozyane, die normalerweise auf den Zellsaft der Epidermiszellen beschränkt sind, gelegentlich auch im Zellsaft des Mesophylls gelöst sein können; die gelben Farben sind dagegen auf Plastiden im Mesophyll zurückzuführen. Fehlen beide, so ist die Blütenfarbe weiß. Der jeweils zur Entwicklung gelangende Typus der Buntstreifigkeit wird von McWHORTER (1938) als Funktion der beiden eingangs genannten Viren aufgefaßt. Er betrachtet die beiden Viren als unterschiedlich, gegensätzlich, ja sogar antagonistisch, wobei sie jedoch die gleichen physikalischen Eigenschaften aufweisen sollen. Als unterschiedlich werden sie deshalb bezeichnet, weil sie nicht als Stämme des gleichen Virus aufgefaßt werden können, da durch sie kein Prämunitätseffekt ausgelöst wird. Die Differenz ist demgemäß von einer höheren Ordnung als sie bei Stämmen vorliegt. BRIERLEY und SMITH (1944) charakterisieren die beiden Viren wie folgt: Tulpenvirus 1 ist symptomlos in *Lilium longiflorum* Thunb., sein thermaler Tötungspunkt liegt zwischen 60 und 65° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 10000, im Preßsaft bleibt es 4 Tage infektiös, die gleiche Zeit wird auch für die Lebensdauer in getrocknetem Gewebe angegeben. Tulpenvirus 2 ist ebenfalls symptomlos in *Lilium longiflorum* Thunb. und auch seine Lebensbeständigkeit *in vitro* im Preßsaft ist die gleiche, für die Infektiosität in trockenem Gewebe ist hingegen nur die halbe Zeitspanne angegeben. Der thermale Tötungspunkt liegt niedriger (55—60° C), der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 10 und 1 : 1000. Beide Viren sind saft- und insektenübertragbar. Die beiden genannten Autoren erkennen TV_1 und TV_2 lediglich den Rang von Subspezies von *Marmor tulipae* zu. HOLMES hat sich jedoch dieser Auffassung nicht angeschlossen. Er hat lediglich TV_2 als *Marmor tulipae* bezeichnet; vermutlich umfaßt *Marmor mite* alle Stämme von TV_1. Gegen diese Auffassungen von McWHORTER (1938) haben VAN SLOGTEREN und OUBOTER (1941) eingewandt, daß die Variationen der Wirtsreaktion einerseits und das Virus andererseits ausreichend genug sind, um die verschiedenen Typen der Buntstreifigkeit zu erklären. Nach ihrer Meinung kann die Theorie von McWHORTER bisher nicht als bewiesen gelten. Sollte jedoch die Variation die Symptomdifferenzierung nicht allein erklären, dann sei es wahrscheinlicher, daß zwei oder mehr sehr nahe verwandte Rassen des gleichen Virus eine Rolle spielen. Dies würde dann auch verständlich machen, daß immer beide Komponenten des pathogenen Agens in allen buntstreifigen Tulpen vorhanden sind. Serologische Untersuchungsmethoden werden vielleicht einmal eine Klärung dieser Frage ermöglichen.

Zum Wirtspflanzenkreis des Virus der Buntstreifigkeit der Tulpe gehören: *Tulipa gesneriana* L., *T. clusiana* DC., *T. eichleri* Regel, *T. greigii* Regel, *T. linifolia* Regel, *Lilium auratum* Lindl., *L. longiflorum* Thunb., *Lilium canadense* L., *L. speciosum* Thunb., *L. superbum* L., *L. tigrinum* Ker-Gawl., *L. candidum L.*, *L. formosanum* Stapf, *L. amabile* Palib., *L. bulbiferum* L., *L. croceum* Chaix, *L. cernuum* Komarov, *L. chalcedonicum* L., *L. dauricum* Ker-Gawl., *L. elegans* Thunb., *L. giganteum* Wall., L. *henryi* Baker, *L. leucanthum* Baker, *L. myriophyllum* Franch, *L. regale* E. H. Wilson, *L. sargentiae* E. H. Wilson, *L. tenuifolium* Fisch., *L. festaceum* Lindl., *L. umbellatum* Hort., *Calachortus* spec., *Fritillaria pudica* Spreng., *Zigadenus fremontii* Torr. und *Ornithogalum thyrsoides* Jacq. Die letztgenannte Wirtspflanze ist nur für einen Lilienstamm des vorliegenden Virus anfällig.

Die Übertragung ist durch hypodermale Injektionen möglich. Abreibungen gelingen bei älteren Pflanzen äußerst selten, häufiger bei jungen Pflanzen. Als günstigstes Entwicklungsstadium für künstliche Infektionen ist eine Pflanzenhöhe von 5 bis 10 cm anzusehen. Auch beim Schneiden der Tulpen kann das Virus von infizierten auf gesunde Pflanzen übertragen werden. Eine Infektion des Embryos im Samen findet nicht statt. Für eine Übertragung kommen auch Zwiebelpfropfungen während der winterlichen Ruheperiode in Betracht. Diese Tatsache ist den holländischen Zwiebelbauern bereits seit dem Jahre 1637 bekannt (Hoog, 1933). Von Aphiden werden als Überträger genannt: *Yezabura tulipae* B.d.F. (an lagernden Tulpenzwiebeln), *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pelargonii* Kalt., *A. pseudosolani* Theob. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Abb. 66. Elektronenmikroskopisches Bild des Tulpenvirus 1 (Darwintulpe: „Prinzeß Elisabeth") Nach de Bruyn Ouboter, Beijer und van Slogteren

Brierley und McKay (1938) sind der Ansicht, daß die an lagernden Zwiebeln auftretende *Yezabura tulipae* B. d. F. ebenso wie *Rhopalosiphoninus staphyleae* Koch nicht als Überträger des Virus der Buntstreifigkeit anzusehen sind. Die Insektenübertragung bleibt von einem gewissen Entwicklungsstadium der Tulpe an erfolglos, was sich vermutlich damit erklärt, daß dann die neuen Zwiebeln keinen inneren Zusammenhang mehr mit der Pflanze durch inzwischen abgestorbene Gewebe besitzen und daher das Virus nicht mehr in die Zwiebel überwandern kann. Holländische Zwiebelanbauer wußten schon 1637, daß die Buntstreifigkeit durch Pfropfung mit buntstreifigen Sorten auf einfarbige übertragen werden kann. Blagrave machte im Jahre 1675 genaue Angaben hierüber. Eine Infektion gelingt auch durch Preßsaftabreibungen bei Zwiebeln. Der thermale Tötungspunkt liegt innerhalb des Temperaturbereiches von 65 bis 70° C. Als Verdünnungsendpunkt wird 10^{-5} angegeben. Daß Brierley und Smith andere Werte ermittelten, wurde bereits vorher mitgeteilt. Der durch Chamberland-Kerzen

Abb. 67. Krankheitsbild bei Tulpen, infiziert durch das Tabaknekrosevirus. Darunter Befallsbild junger Tulpenzwiebeln.
Nach Uschdraweit und de Bruyn Ouboter und van Slogteren

filtrierte Preßsaft ist nicht infektiös. McWHORTER berichtet in Ergänzung der vorstehenden Angaben, daß in getrockneten Blättern das Virus nach 11 Tagen seine Infektiosität verliert und daß es gegen Alkohol resistent ist. Die physikalischen Eigenschaften variieren bei den verschiedenen Stämmen. Bei verschiedenen Stämmen, bestimmt bei *Lilium formosanum* Stapf, lag der thermale Tötungspunkt zwischen 55 und 65°C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 10 und 1 : 10000. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18°C) betrug 4–6 Tage.

Im Mesophyll infizierter Blätter und Blüten fand GIGANTE (1938) häufig sphärische, elliptische oder unregelmäßige X-Körper (9–24 × 6–17 μ); diese enthielten oft zwei Vakuolen und waren im allgemeinen dem Zellkern eng benachbart. In den Perigonblättern kranker Pflanzen waren die X-Körper in den hellen Geweben zahlreicher als in dunklen. Bei ungefärbtem Material sind in den Epidermis- und Mesophyllzellen der violetten und roten Bezirke buntstreifiger Tulpen die Zellkerne dunkelblau. Zum zytologischen Nachweis der amorphen und kristallinen Einschlüsse („Viroplasten" nach McWHORTER) in infizierten Geweben, hat sich beim Virus der Buntstreifigkeit, ebenso wie beim TM und *Phaseolus*virus 2, Trypanblau (0,5 – 0,05 %) als brauchbar erwiesen. In den Fällen, in denen Trypanblau nicht absorbiert wird, ist Phloxin (0,5%) zu verwenden, das die Einschlüsse fleischfarben bis purpur färbt.

Als vorbeugende Bekämpfungsmaßnahme wird empfohlen, infizierte Pflanzen zu entfernen, bevor die Blattläuse auftreten. Zur Verminderung der Infektionshäufigkeit soll man Tulpen züchterisch nicht an windgeschützten Stellen bearbeiten, ebenso ist die Nachbarschaft blattlausbefallener Pflanzen oder Obstbäume in der Nähe nicht vollkommen gesunder Tulpenfelder bedenklich. Buntstreifige Pflanzen müssen gesondert geschnitten werden, sofern nicht eine Desinfektion des

Schnittmessers erfolgt. Die Kultur buntstreifiger Tulpen, z. B. von Rembrandttulpen, soll isoliert von anderen Sorten erfolgen. Es ist hierbei zu berücksichtigen, daß auch Lilien vom Virus der Buntstreifigkeit der Tulpe infiziert werden können. Bei Anbau in Gewächshäusern und bei der Lagerung der Zwiebeln ist eine regelmäßige Räucherung zu empfehlen.

Auch durch Infektion mit Sellerie- und Lilienstämmen des Gurkenmosaikvirus kann eine Buntstreifigkeit hervorgerufen werden, die im Jahr nach der Infektion erkennbar wird. Unter natürlichen Verhältnissen ist das Vorkommen des Gurkenmosaikvirus in buntstreifigen Tulpen bisher nicht beobachtet worden. Bei der Sorte „Clara Butt" ist bei infizierten Individuen eine mattrote Streifung zu erkennen, die auch federartig sein kann. Diese Zonen verstärkter Färbung sind weniger scharf abgesetzt und matter im Ton als dies beim eigentlichen Virus der Buntstreifigkeit der Fall sein würde. Eine deutliche Fleckenbildung findet sich für gewöhnlich in der Nähe des distalen Endes der Blütenhülle. Die Blätter sind oft weiß oder grau gefleckt oder gestreift. Bei der Sorte „Zimmermanns Triumpf" waren auf mißgebildeten Blättern mattgelbe oder silberfarbene Streifen zu beobachten, die Pflanzen waren im Wuchs gestaucht, die Blüten wurden abortiert.

Im Treibtulpenbau (Gewächshaus) wurde von Kassanis (1949) u. a. eine durch Tabaknekroseviren verursachte nekrotische Erkrankung festgestellt, der 20–50% der Pflanzen zum Opfer fielen. An den Blättern, gelegentlich auch an den Stengeln und Blüten, entstehen zahlreiche kleine oder vereinzelte große nekrotische Flecke und Streifen. Sind die Pflanzen bei der Infektion bereits größer, breiten sich die Nekrosen nur langsam aus und nur vereinzelte Pflanzen sterben ab, während bei jungen Pflanzen die schnell fortschreitende Nekrose häufig zum Kollaps führt. Das Virus war in Zwiebeln, Wurzeln, Blättern und Blüten nachweisbar. In Holland ist eine gleichartige Erkrankung bereits seit dem Jahre 1928 bekannt und wird als „Augusta ziek" bezeichnet, weil die Sorte „Augusta" sehr stark, andere Sorten unter Umständen überhaupt nicht befallen werden. Die Krankheit tritt meist nesterweise auf dem Felde auf. Auf Blättern und Stengeln kommt es zur Ausbildung nekrotischer Flecke und Streifen, charakteristisch sind weiterhin braune Flecke auf den neugebildeten Zwiebeln. Kranke Pflanzen sterben in der Regel ab. In den Jahren des zweiten Weltkrieges und der damit in Zusammenhang stehenden Vergrößerung der Anbauflächen von Kartoffeln und Tabak, Wirten des gleichen Virus, war diese Krankheit stärker als heute verbreitet. Als Folge der Infektion sind nicht selten Wachstumshemmungen zu beobachten („steevs"). Die gleiche Erkrankung wurde auch in Deutschland in Berliner Gärtnereien beobachtet (Uschdraweit 1952).

Smith (1950) beschreibt aus Großbritannien eine weitere Tulpenvirose, die noch nicht näher identifiziert ist. Auf den Blättern treten zahlreiche abgestorbene Flecke auf. Auf *Nicotiana glutinosa* L. abgerieben, entstehen dort kleine kreisförmige Läsionen, auf *Phaseolus vulgaris* L. sind die zahlreichen kleinen Flecke anfangs rötlich, um dann später blasser zu werden. Es kommt zu keiner weiteren Ausbreitung, womit diese Krankheit von der durch das Tabaknekrosevirus verursachten unterschieden ist.

Eine ebenfalls erst unlängst bekannt gewordene Viruskrankheit der Tulpe wird von Smith (1950) als Weißstreifigkeit („White streak") benannt. Sie ist durch Bil-

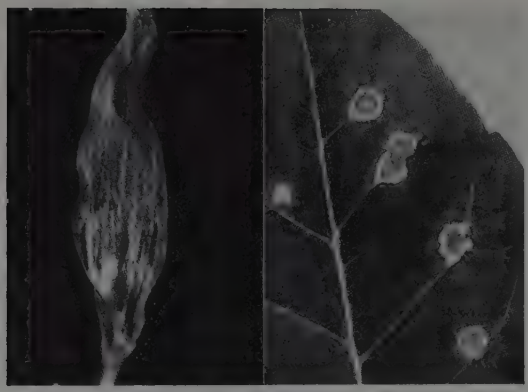


Abb. 68. Weißstreifigkeit der Tulpe. Links krankes Tulpenblatt, rechts Lokalläsionen auf Tabak. Nach K. M. Smith

dung parallel verlaufender weißer Streifen auf den Blättern gekennzeichnet. Die Pflanzen sind im Wuchs gestaucht und besitzen sehr kleine degenerierte Blüten. Bei Abreibung auf *Nicotiana tabacum* L. und *N. glutinosa* L. kommt es zur Entwicklung sehr großer, kreisförmiger nekrotischer Flecke, die sich allmählich vergrößern. Für gewöhnlich bleibt das Virus auf die infizierten Blätter beschränkt, bei *Nicotiana tabacum* L. kann es jedoch durch den Blattstiel in den Stengel eindringen und auf diesem Nekrosen bedingen. Bei *N. glutinosa* L. tritt gelegentlich eine systemische Infektion ein, die zum Absterben der Pflanze führt. Übertragung durch *Myzodes persicae* Sulz. findet nicht statt. Das Virus bleibt im Preßsaft 4 Tage oder länger lebensfähig.

Ainsworth, G.C., (1938) A note on certain viruses of the cucumber virus 1 type isolated from monocotyledonous plants. Ann. appl. biol. **25**, 867—869. — Atanasoff, D., (1928) Mosaic diseases of flower bulb plants. Bull. soc. bot. Bulgarie **2**, 51—60. — Brierley, P., (1939) Two distinct viruses from the mosaic complex in Lilium longiflorum. Phytopath. **29**, 3; (1940) Prevalence of cucumber and tulip viruses in lilies. Phytopath. **30**, 250—257; (1941) Current-season development of virus symptoms in tulips. Phytopath. **31**, 838—843. — Brierley, P., u. Doolittle, S.P., (1940) Some effects of strains of cucumber virus 1 in lily and tulip. Phytopath. **30**, 171—174. — Brierley, P., u. McKay, M.B., (1938) Experiments with aphids as vectors of tulip breaking. Phytopath. **28**, 123—129. — Brierley, P., u. Smith, F.F., (1944) Studies on lily virus diseases: the necrotic-fleck complex in Lilium longiflorum. Phytopath. **34**, 529—555; (1944): Studies on lily virus diseases: the mottle group. Phytopath. **34**, 718—746. — DeBruyn Ouboter, M.P., u. van Slogteren, E., (1949) Het Augusta-ziek der tulpen een virus-ziekte van het tabaknekrosetype. Tijdschr. plantenziekten **55**, 262—271. — Cayley, D.M., (1928) „Breaking" in tulips. Gard. chron. **83**, 435—436; (1928): „Breaking" in tulips. Ann. appl. biol. **15**, 529—539; (1932): „Breaking" in tulips. II. Ann. appl. biol. **19**, 153—172. — Dufrénoy, J., (1931) Mosaique des tulipes. Compt. rend. soc. biol. **108**, 51—53; (1932): Die Viruskrankheiten. Phytopath. Ztschr. **5**, 85—90. — Gadd, C.H., u. Loos, C.A., (1940) Lily mosaic. Trop. agric. Ceylon **94**, 160—167. — Gigante, R., (1938) La variegatura del tulipano. Boll. R. staz. pat. veg. Roma n. s. **18**. — Griffiths, D., u. Juenemann, H.E., (1919) Commercial Dutch-bulb culture in the United States. U.S. dep. agric. Bull. 797. — Guterman, C.E.F., (1928) A preliminary report on mechanical transmission of the mosaic of Lilium auratum. Phytopath. **18**, 1025—1026; (1930): Diseases of lilies, for the lily disease investigation fellowship. Hort. soc. New York yearbook 51—102. — Hall, A.D., (1933) The transmission of tulip breaking. Gard. chron. **93**, 330—331. — Hoog, J., (1933) The breaking of tulips. Gard. chron. **94**, 471. — Kassanis, B., (1949) A necrotic disease of forced tulips caused by tobacco necrosis viruses. Ann. appl. biol. **36**, 14—17. — Klaveren, C. van, (1949) Ziekten in bloembollen. Maandbl. landbouw voorl. **6**, 147—153. — Longley, L.E., (1935) Flower colour in „broken" or mosaic tulips. Proc. Americ. soc. hort. sci. **33**, 674—677. — McKay, M.B., (1926) Narcissus and tulip diseases. Oregon state hort. soc. ann. rep. **18**, 137 bis 150. — McKay, M.B., Brierley, P., u. Dykstra, T.P., (1929) Tulip „breaking" is proved to be caused by mosaic infection. U. S. dep. agric. yearbook 1928, 596—597. — McKay, M.B., u. Warner, M.F., (1935) Historical sketch of tulip mosaic or breaking. Nat. hort. mag. **12**,

179—216. — McKenny-Hughes, A.W., (1930) Aphis as a possible vector of „breaking" in tulip species. Ann. appl. biol. **17**, 36—42; (1931): Aphides as vectors of „breaking" in tulips. Ann. appl. biol. **18**, 16—29; (1934): Aphides as vectors of „breaking" in tulips II. Ann. appl. biol. **21**, 112—119. — McWhorter, F.P., (1932) A preliminary analysis of tulip breaking. Phytopath. **22**, 998; (1935): The properties and interpretation of tulip-breaking viruses. Phytopath. **25**, 898; (1937): A latent virus of lily. Science **86**, 176. (1938): The antithetic virus theory of tulip-breaking. Ann. appl. biol. **25**, 254—270; (1938): Correlation between self-breaking and blue nuclei among certain commercial tulip varieties. Science **88**, 411; (1940): Separation of tulip 1 virus from lily-latent by cytological methods. Phytopath. **30**, 788; (1941): Plant-virus differentiation by trypan-blue reaction within infected tissue. Stain techn. **16**, 143—148. — Ogilvie, L., u. Guterman, C.E.F., (1929) A mosaic disease of the Easter lily. Phytopath. **19**, 311—315. — Pape, H., (1933) Die Mosaikkrankheit der Lilien. Gartenwelt **37**, 324—325. — Price, W.C., (1937) Classification of lily mosaic virus. Phytopath. **27**, 561—569. — Slogteren, E. van, u. DeBruyn Ouboter, M.P., (1941) Onderzoekingen over virus-ziekten in bloembolgewassen II. Tulpen. Med. landbouwhoogeschool Wageningen Deel 45, Verh. 4 und Lab. bloembollen onderzoek Lisse No. 64, 541. — Smith, F.F., u. Brierley, P., (1948) Aphid transmission of lily viruses during storage of the bulbs. Phytopath. **38**, 841—844. — Smith, K.M., (1950) Some new virus diseases of ornamental plants. Journ. roy. hort. soc. **75**, 350—353; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21. — Tasugi, H., u. Ikeno, S., (1935) On the intracellular bodies associated with the mosaic disease of the lily. Ann. phytopath. soc. Japan **5**, 30—43. — Uschdraweit, H.A., (1952) Eine Viruskrankheit bei Treibtulpen. Gartenwelt **52**, 376.

Das Milchstern-Mosaik

Synonyme: *Ornithogalum* mosaic virus; Bulb-plant mosaic virus (z. T.); *Marmor scillearum* Smith et Brierley.

Die Krankheit ist seit einem Jahrzehnt aus den USA (Oklahoma, Alabama und vermutlich auch Maryland) bekannt. Sie dürfte auch in Holland vorkommen. Bei *Ornithogalum thyrsoides* Jacq. ist auf den jungen Blättern eine hell- und dunkelgrüne, feine Scheckung zu beobachten, die mit zunehmendem Alter der Blätter deutlicher wird und dann grau oder gelb erscheint. Auf den Blütenstielen finden sich scharf kontrastierende, hell- und dunkelgrüne Flecke. Die weißen Hüllblattsegmente zeigen oft länglich dünne Streifen, etwa wie beim Narzissenmosaik. Auch bei anderen Wirtspflanzen sind die Symptome ähnlich. Eine Beeinträchtigung des Verkaufswertes scheint nicht vorzuliegen.

Das Milchsternmosaik ist allem Anschein nach bei einer Anzahl von Gattungen des Tribus *Scilleae* der Liliaceen weit verbreitet. Als Wirtspflanzen sind zu nennen: *Ornithogalum thyrsoides* Jacq., *Hyacinthus orientalis* L., *Galtonia candicans* Decne. und *Lachenalia* spec., vermutlich gehört hierher auch *Eucomis undulata* Ait. Bei *Urginea maritima* Bak. wurde lediglich eine deutliche Blattscheckung beobachtet. Nicht infiziert werden *Allium cepa* L., *Lilium longiflorum* Thunb. und *L. formosanum* Stapf.

Das Virus ist mit gewissen Schwierigkeiten durch Preßsaft übertragbar und kann durch nachstehend genannte Insekten übertragen werden: *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Sitobium* (?) *lilii* Monell und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Eine Samenübertragung des Milchstern-Mosaikvirus findet nicht statt.

Die Bekämpfung ist im Hinblick auf die große Zahl wirksamer Überträger schwierig, so daß man Sämlingskulturen nur isoliert von den Zwiebelvermehrungsflächen anbauen sollte. Diese Krankheit stellt für den Anbau der Lilie und der

Zwiebel eine ernste Gefahr dar. *Ornithogalum thyrsoides* Jacq., das sich leicht durch Samen vermehren läßt, dürfte als Testpflanze für Viren, die bei anderen Monocotyledonen auftreten, anzusehen sein.

Atanasoff, D., (1928) Mosaic diseases of flower bulb plants. Bull. soc. bot. Bulgarie **2**, 51–60. — Nance, N.W., (1940) Ornithogalum aureum in „Diseases of plants in the United States in 1939". U.S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 128. — Smith, F.F., u. Brierley, P. (1944) Ornithogalum mosaic. Phytopath. **34**, 497–503.

Das Maiglöckchen-Mosaik

Synonym: *Convallaria* mosaic virus.

In der Tschechoslowakei wurde bei *Convallaria majalis* L. eine Mosaikscheckung der Blätter beobachtet, die sich durch Preßsaft unterirdischer Pflanzenteile als übertragbar erwies. Auch beim Schneiden kann durch das Messer eine Infektion möglich sein. Über die Eigenschaften des vorliegenden Virus ist nichts Näheres bekannt.

Blattný, C., (1929) Mosaika konvalinky (Convallaria majalis L.). Ochrana rostlin **9**, 19–21. — Brierley, P., (1945) Viruses described primarily on ornamental and miscellaneous plants. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 150.

Das Nothoscordum-Mosaik

Synonyme: *Nothoscordum* mosaic virus; *Marmor angustum* McKinney.

An *Nothoscordum fragrans* Kunth wurde im Jahre 1929 auf den Kanarischen Inseln und Teneriffa eine Mosaikerkrankung beobachtet, die vermutlich auch im Staate Louisiana (USA) vorkommt. Auf den schwach chlorotischen Blättern treten normalgrüne Flächen auf, so daß das Bild einer typischen Mosaikscheckung entsteht. Innerhalb eines weitgesteckten Bereiches von Umweltfaktoren bleiben die Symptome konstant. Bei einer Temperatur von 16–20° C ist das Virus durch Preßsaft übertragbar; bei älteren Pflanzen können Schwierigkeiten auftreten. Die Inkubationsperiode beträgt 11–24 Tage. Das Virus ist durch den Samen übertragbar. Der Verdünnungsendpunkt liegt zwischen 10^{-4} und 10^{-5}, der thermale Tötungspunkt nahe 58–60° C. Preßsaft, bei Zimmertemperatur aufbewahrt, ist nach 20 Tagen nicht mehr oder nur sehr schwach infektiös, Lagerung bei 4–5° C für einen Zeitraum von 52 Tagen mindert die Infektiosität ebenfalls sehr stark. In mosaikerkrankten, bei 4–5° C aufbewahrten Blättern war nach 117 Tagen noch eine geringe Infektiosität festzustellen, in lufttrocken bei Zimmertemperatur aufbewahrtem Gewebe war sie nach 43 Tagen nahezu erloschen. DasVirus kann durch Berkeland-Filter „V" und „N" filtriert werden, dagegen wird es von Filtern mit einer mittleren Porengröße von 0,78 μ zurückgehalten.

McKinney, H.H., (1929) Mosaic diseases in Canary Islands, West Africa and Gibraltar. Journ. agric. res. **39**, 557–578; (1950): Studies on the virus of Nothoscordum mosaic. Phytopath. **40**, 703–706.

Das Amaryllis-Mosaik

Eine Mosaikkrankheit ist bei *Amaryllis* L. häufig zu beobachten, über deren Natur wenig bisher bekannt ist. Die Blätter kranker Pflanzen weisen eine Sprenkelscheckung auf, jedoch scheint die Pflanze unter der Infektion nicht sonderlich zu leiden. Das Virus läßt sich nur schwer durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft übertragen, sofern kein Karborundzusatz erfolgt. Über die Art der natürlichen

Verbreitung ist nichts bekannt, die Übertragung erfolgt durch die Zwiebeln. Aus Südkalifornien wird über Infektionsversuche berichtet, wobei ein Mosaik auf *Amaryllis rutila* Ker-Gawl. var. *fulgida* Ker-Gawl., *A. reginae* L , *A. reginae* L. var. *fulgida*, *A. aulica* Ker-Gawl., *A. belladonna* L., *Crinum giganteum* Andr., *C. imbricatum* Baker, *Hymenocallis johnsonii*, *H. solandriflora* var. *contee*, *H. occidentalis* Kunth, *H. pauciflora*, *H. tenuiflora* Herb. u.a. beschrieben wird.

Hannibal, L.S., (1942) Mosaic virus in the amaryllids. Herbertia 9, 149—150. — Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 76.

Die Virosen von Hippeastrum equestre Herb.

Hippeastrum equestre Herb., die sog. Barbados-Lilie, wird in Hawaii als Zierpflanze angebaut und findet sich als Kulturflüchtling in den Tälern in der Umgebung von Honolulu. Die bei dieser Pflanze beobachtete Mosaikerkrankung („*Hippeastrum* mosaic virus") wird mit größter Wahrscheinlichkeit durch Insekten übertragen, da insektensicher aufgewachsene Pflanzen im Freiland auch dann gesund blieben, wenn sie in der Nähe erkrankter Pflanzen standen. Bei der nicht selten zu beobachtenden Infektion mit dem Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate kommt es zur Bildung zahlreicher blaßgelber oder weißer Flecke auf den Blättern. Bevorzugt an den Blatträndern sind rötliche nekrotische Flecke zu bemerken, kranke Blätter werden häufig chlorotisch und sterben ab.

Holmes, F.O., (1928) Cytological study of the intracellular body characteristic of Hippeastrum mosaic. Bot. gaz. 86, 50—58. — Kunkel, L.O., (1922) Amoeboid bodies associated with Hippeastrum mosaic. Science 55, 73; (1924): Further studies on the intracellular bodies associated with certain mosaic diseases. Exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc. bot. ser. Bull. 3, 108—114. — Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 81.

Das Narzissen-Mosaik

Synonyme: *Narcissus* mosaic virus; *Narcissus* stripe disease virus; *Narcissus* yellow stripe virus; *Narcissus* gray disease virus; Bulb plant mosaic virus; T-grijs-disease; Grauwdisease.

Das Narzissenmosaik ist aus USA, Neusüdwales, den Bermuda-Inseln, Japan, Großbritannien, Holland, Deutschland, Bulgarien und vermutlich auch aus Portugal bekannt, ist wahrscheinlich aber überall dort anzutreffen, wo Narzissen angebaut werden.

Infizierte Pflanzen sind schon aus der Entfernung an ihrer Wuchsdepression erkennbar. Auf den Blättern, insbesondere auf den oberen zwei Dritteln der Blattspreite, kommt es zur Bildung von Streifen oder Scheckungen, die von hellgrüner, graugrüner, gelber oder brauner Farbtönung sein können. Bei bestimmten Sorten („King Alfred") können Nekrosen auf den Blättern auftreten. Die Blätter können spiralig gedreht oder verunstaltet sein. Als charakteristisches Symptom ist weiterhin eine Aufrauhung der Epidermis in Form schmaler Bänder zu beobachten, die eine Hypertrophie der Mesophyll- und Epidermisgewebe darstellen. Das Erbsen-Enationenvirus löst eine ähnliche Hypertrophie aus. Dies hat Veranlassung dazu gegeben, auf eine verwandtschaftliche Beziehung beider Viren zu schließen. Die genannten Bänder können zu mehreren ineinanderfließen. Die Blüten bleiben klein und weisen weiße Streifen oder Flecke auf. Stärker

infizierte Pflanzen reifen vorzeitig, demzufolge sind auch die Zwiebeln kleiner. Verfärbungen ähnlicher Art können auch als Folge einer unsachgemäß durchgeführten Heißwasserbehandlung gegen Älchenbefall auftreten, jedoch fehlt dann die für das Mosaik charakteristische Aufrauhung der Epidermis.

Die symptomatologischen Unterschiede im Krankheitsbild beruhen auf unterschiedlicher Reaktion der Sorten und nicht auf dem Vorhandensein verschiedener Viren. Bestimmte Sorten gelangen trotz Infektion zur Blüte, während andere so entstellt werden, daß die Pflanzen allmählich im Wachstum nachlassen und nicht mehr blühen. Bei vielen gelben Sorten werden die Blüten weiß- oder hellgelbscheckig, vereinzelt sind sie mißgestaltet. Wird auch der Blütenstiel verunstaltet, so entfällt damit die Verkaufsmöglichkeit.

Preßsaftinfektionen mosaikkranker Hyazinthen, Krokus, Iris und Tulpen verliefen bei Narzissen negativ. Mit Preßsaft mosaikkranker Narzissen infizierte Tulpen erleiden starke Läsionen auf den Blättern, während in anderen Fällen die Tulpenzwiebel abstirbt; ein gleiches gilt für Pfropfungen. Damit dürfte die Annahme von Atanasoff (1928), daß es sich beim Narzissenmosaik um das Virus der Buntstreifigkeit der Tulpe handelt, als widerlegt anzusehen sein.

Die Übertragung des Narzissenmosaikvirus ist durch Zwiebelpfropfung, sowie durch infektiösen Preßsaft möglich, wobei die durch Karborundzusatz wesentlich erleichterte Infektion frühzeitig erfolgen muß. Möglicherweise genügt auch Wurzelkontakt zur Übertragung. Beim Schneiden blühender Pflanzen soll das Virus im Gegensatz zu manchen anderen Viren nicht übertragen werden. Bemerkenswert ist die überaus lange Inkubationszeit, da äußere Symptome erst im darauffolgenden Jahr zu erkennen sind. Lediglich mit Hilfe serologischer Methoden kann noch im Infektionsjahr selbst der positive Nachweis einer stattgefundenen Infektion erfolgen. Unter Freilandverhältnissen kommt der Insektenübertragung die größte Bedeutung zu. Als Vektoren sind bekannt: *Sappaphis malifolii* Fitch, *Doralis fabae* Scop., *Myzus cerasi* F., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Macrosiphon rosae* L. und *M. solanifolii* Ashm.

McWhorter (1932) vertritt die Auffassung, daß das Virus durch die Wurzeln in die Pflanze gelangt, jedoch wird diese Ansicht von anderen Autoren nicht geteilt. Hawker (1943) hält eine Infektion durch Wurzelberührung für wahrscheinlich, ebenso eine solche durch Insekten, die Wurzeln oder Zwiebeln im Boden schädigen. Eine Samenübertragung findet nicht statt. In Zellen mosaikkranker Pflanzen sind nahe dem Zellkern X-körperähnliche Einschlüsse feststellbar, jedoch treten diese nach McWhorter (1935) nur bei einigen Sorten auf und sind daher von geringem diagnostischen Wert.

In den Frühsommermonaten und in Gewächshäusern tritt bei höheren Temperaturen eine Maskierung der Symptome ein. Setzt man eine bestimmte Narzissensorte, die bei Infektion deutliche Blattchlorosen zeigt, abwechselnd hohen und niedrigen Temperaturen aus, so kommt es zum „Zebra-Effekt", d. h. zur alternierenden Entwicklung grüner und gelber Bänder. Das Narzissenmosaikvirus wird bei einer Temperatur von 70–75° C inaktiviert, der Verdünnungsendpunkt liegt zwischen 1 : 100 und 1 : 200, das Virus passiert nicht die Pasteur-Chamberland-Filter L_2, L_5 oder L_7. Nach 2 Tagen ist es bei 21–24° C voll, nach 3 Tagen noch beschränkt infektionsfähig.

Die wirksamste Bekämpfungsmaßnahme besteht in einer sorgfältigen, periodisch zu wiederholenden Bereinigung der Bestände, wobei verdächtige Pflanzen zu verbrennen sind. Im Hinblick auf die bei höherer Temperatur einsetzende Maskierung ist der frühzeitige Beginn der Bereinigung wichtig. Sehr geeignet ist die Zeit zwischen dem Erreichen einer Pflanzenhöhe von etwa 20 cm und dem Abschluß der Blüteperiode. Ist mehr als die Hälfte der Pflanzen erkrankt, so empfiehlt es sich, die gesunden Individuen herauszunehmen und an einem gesonderten Ort anzupflanzen. Einer regelmäßigen Blattlausbekämpfung ist Beachtung zu schenken. Auch durch Selektion größerer Zwiebeln ist ein gewisser Erfolg zu erzielen, da Krankheitsbefall zu einer Minderung der Zwiebelgröße führt. Frühzeitige Ernte hat sich als zweckmäßig erwiesen.

Es gibt Unterschiede in der Anfälligkeit. *Narcissus jonquilla* L. und ihre Hybriden werden nur wenig geschädigt, wie dies auch für *N. poeticus* L., *N. tazetta* L. und *N. pseudonarcissus* L. zutrifft. Andererseits sind die *N. triandrus* L.-Hybriden, oder wenigstens einige von ihnen, die Maximus-Gruppe und Hybriden von *N. pallidus praecox* stark anfällig.

Anonym, (1948) Plant diseases. Diseases of daffodils. Agric. gaz. New South Wales **59**, 83 bis 86. — Atanasoff, D., (1928) Mosaic disease of flower bulb plants. Soc. bot. Bulgarie Bull. 2, 51—60. — Beaumont, A., (1950) Narcissus varieties and their susceptibility to pests and diseases. Daffodil and tulip yearbook **16**, 75—81. — Bijl, J. P., u. van Slogteren, E., (1939) Serologische Untersuchungen bei Narzissen, welche an einer Viruskrankheit leiden. Zbl. Bakteriol. Abt. 1, **144**, 109—110. — Blanton, F. S., (1939) Aphid transmission of the virus causing white streak of narcissus. Journ. econ. entomol. **32**, 726—727. — Blanton, F. S., u. Haasis, F. A., (1939) Transmission of the narcissus mosaic virus by aphids. Journ. econ. entomol. **32**, 469; (1940): Three additional species of aphids transmitting narcissus mosaic. Journ. econ. entomol. **33**, 942; (1942): Insect transmission of the virus causing narcissus mosaic. Journ. agric. res. **65**, 413—419. — Buckland, L., (1906) Daffodil yellow-stripe diseases. Garden **70**, 52. — Caldwell, J., (1938) „Stripe" disease of narcissus. Nature, **142**, 441; (1946): Mosaic disease of the narcissus. Nature **158**, 735—736. — Caldwell, J., u. James, A. L., (1938) An investigation into the „stripe" disease of narcissus. I. The nature and significance of the histological modifications following infection. Ann. appl. biol. **25**, 244—253. — Caldwell, J., u. Kissick, E., (1950) Varietal response to narcissus stripe virus. Daffodi lyearbook **16**, 63—74. — Caldwell, J., u. Prentice, I. W., (1943) An investigation into the „stripe" disease of narcissus. II. Experiments on the virus agent and its spread. Ann. appl. biol. **30**, 27—32. — Darlington, H. R., (1908) Yellow-stripe in daffodils. Journ. roy. hort. soc. **34**, 161—166. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130—141. — Gould, C. J., (1949) Narcissus diseases in Washington. Washington agric. exp. stat., pop. Bull. 194. — Gould, N. K., (1935) Contributions from the Wisley laboratory LXXIV.-Stripe disease of daffodils. Roy. hort. soc. journ. **60**, 492—500. — Haasis, F. A., (1939) Studies on narcissus mosaic. Cornell agric. exp. stat., Mem. 224. — Hawker, L. E., (1943) Experiments on the rate of spread of narcissus stripe in the field. Ann. appl. biol. **30**, 184—185. — Hornback, E., (1942) Notes on resistance of daffodils to virus diseases. Herbertia **9**, 147—149. — McKay, M. B., (1926) Narcissus and tulip diseases. Oregon state hort. soc. ann. rep. **18**, 137—149. — McWhorter, F. P., (1932) Narcissus „gray disease" is a transmissible mosaic. Florist's exch. **79**, 11; (1932): Narcissus mosaic symptoms. Phytopath. **22**, 998; (1935): The symptoms of narcissus mosaic developed within the plant. Phytopath. **25**, 896; (1949): Pea enation mosaic, narcissus mosaic and cancer. Phytopath. **39**, 861. — McWhorter, F. P., u. Weiss, F., (1932) Diseases of narcissus. Oregon agric. exp. stat. Bull. 304. — Ogilvie, L., (1928) Virus diseases of plants in Bermuda. Bermuda dep. agric. Bull. 7, 4—7. — van Slogteren, E., (1938) The transmission of virus diseases in daffodils. Chron. bot. **4**, 205. — van Slogteren, E., u. de Bruyn Ouboter, M. P., (1940) Investigations on virus diseases of narcissus. Daffodil yearbook; (1941): Onderzoekingen over virus-ziekten in bloembolgewassen I. Narcissen I. Meded. landbouwhoogeschool Wageningen Deel 45, Verh. 3 und Inst. phytopath. lab. bloembollen-onderzoek Lisse 64.

Die Weißstreifigkeit der Narzisse

Synonyme: *Narcissus* white streak virus; *Narcissus* silver streak virus; Paper tip; Purple streak; Zilverblad.

Diese wirtschaftlich bedeutungsvolle und nur an Narzissen und Narzissenhybriden auftretende Virose ist weit verbreitet; sie wurde erstmalig 1931 in Long Island (USA) festgestellt, ihr Vorkommen für England und Holland ist verbürgt. Die Anfangssymptome auf Blättern und Blütenschäften bestehen in schmalen (0,5–2 mm) dunkelgrünen oder purpurfarbenen Streifen wechselnder Länge, später (3–4 Wochen nach der Blüte) können diese weiß, gelblichweiß oder grau werden. In späten Krankheitsstadien verschmelzen mitunter zwei oder mehrere Streifen miteinander. Das Zustandekommen des Stadiums der Weißstreifigkeit wird durch hohe Temperaturen begünstigt, andererseits verschwindet dann die Purpurfärbung. Das Absterben der Blattspitze („paper tip") erfolgt gleichzeitig mit dem Auftreten der Weißstreifigkeitssymptome oder unabhängig von diesen. Vom Narzissenmosaik ist das Krankheitsbild durch spätere Symptombildung, durch Streifung anstelle einer Fleckung oder Scheckung und mangelnde Aufrauhung unterschieden. Beim Mosaik stellen die verfärbten Flächen Hypertrophien lebender Zellen dar, im vorliegenden Fall sind die epidermalen Zellen abgestorben und daher eingesunken. Infizierte Pflanzen reifen vorzeitig und zwar kann dies 30–60 Tage vor dem sonst üblichen Termin erfolgen.

Die Symptome der Weißstreifigkeit und des Narzissenmosaiks treten nur ausnahmsweise an der gleichen Pflanze auf, was auf die Möglichkeit einer Prämunitätswirkung schließen läßt. Es wird auch gelegentlich erörtert, ob beide Krankheiten durch Stämme des gleichen Virus verursacht werden.

Das Virus ist mechanisch durch Preßsaft übertragbar, wobei die Symptome erst im darauffolgenden Jahr sichtbar werden. Für die Ausbreitung im Freiland scheint die Verwendung infizierter Zwiebeln bedeutungsvoller zu sein als die Insektenübertragung. Samenübertragung findet nicht statt. Als Vektoren sind bekannt: *Doralis fabae* Scop. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Kranke Pflanzen und Zwiebeln sind mit beginnender Blüte zu entfernen, bei starkem Krankheitsbefall kann sich auch gesondertes Wiederauspflanzen gesunder Pflanzen empfehlen. Infizierte Zwiebeln können als zweite Sortierung zum Treiben im Gewächshaus benutzt werden, da dort kaum Symptome in Erscheinung treten. Die Blattlausbekämpfung ist entsprechend zu beachten. Für die weitere Vermehrung sind große Zwiebeln zu bevorzugen, da bei kleinen Zwiebeln der Verdacht einer erfolgten Infektion naheliegt. Die Sorten der großen Trompetennarzissen gelten als besonders anfällig.

Blanton, F. S., (1939) Aphid transmission of the virus causing white streak of narcissus. Journ. econ. entomol. **32**, 726–727. — Chittenden, F. J., (1933) Mosaic disease of narcissi. Roy. hort. soc., daffodil yearbook, 72–73. — Haasis, F. A., (1939) White streak, a virus disease of narcissus. Phytopath. **29**, 890–895. — McWhorter, F. P., (1938) Narcissus mosaic and early maturity. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **22**, 147–148; (1939): The white streak or white stripe disease of narcissus. Phytopath. **29**, 826; (1940): The distribution of zilverblad or white streak in narcissus plantings on the west coast. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 20–24. — McWhorter, F. P., u. Weiss, F., (1932) Diseases of narcissus. Oregon agric. exp. stat. Bull. 304.

Das Freesien-Mosaik

Synonyme: *Freesia* mosaic virus; *Freesia* virus 1 (Woodward) Smith.

Die Freesie scheint von einem Virus infiziert zu werden, das nur auf diesen Wirt beschränkt ist. Das Vorkommen dieser Erkrankung wurde in England und in Italien festgestellt. Auf den Blättern kommt es zur Entwicklung kleiner wäßriger Flecke, später vertrocknet das Gewebe an diesen Stellen, so daß jetzt weiße, papierähnliche Flecke entstehen. Diese trockenen Stellen können so umfangreich werden, daß das betreffende Blatt abstirbt. Die Mehrzahl der Blätter pflegt diese Symptome aufzuweisen, andere lassen keine Krankheitssymptome erkennen. Auf den Sproßknollen erkrankter Pflanzen kann man eingesunkene, rostfarbene Stellen erkennen; jedoch ist der kausale Zusammenhang hier nicht eindeutig erwiesen. Die Blüten sind entstellt und die Blütenblätter oft grün verfärbt. Gelegentlich blühen erkrankte Pflanzen überhaupt nicht. Über die Identität dieses Virus und seine Verbreitung ist wenig bekannt. Vermutlich fungieren als Vektoren *Aulacorthum pseudosolani* Theob. und *A. vincae* Walk. Auch das Gelbmosaikvirus der Buschbohne infiziert die Freesie.

Smith, K.M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London, 424.

Die Virosen der Gladiole

Das Studium der Gladiolenvirosen gestattet noch keine abschließende Beurteilung. Größere Beachtung erfordern das eigentliche Gladiolen-Mosaik („Gladiolus mosaic virus"; „Mild mosaic virus") und eine weitere Krankheitserscheinung, die als Weißstreifigkeitsmosaik bezeichnet werden soll („White break virus"). Im letztgenannten Fall ist allerdings der Nachweis der virösen Natur dieser Krankheit noch nicht endgültig erbracht.

Das Gladiolenmosaikvirus ist bei den meisten älteren Sorten nachzuweisen, ohne dort allerdings einen wesentlichen Schaden zu verursachen. Die Krankheitssymptome treten besonders bei jungen Pflanzen im zeitigen Frühjahr in Erscheinung, wobei ein Zusammenhang mit den dann herrschenden Temperaturen besteht. Auf den Blättern, deutlicher noch an Blütenstengeln und Knospen, wird eine hell- und dunkelgrüne Scheckung und Streifung sichtbar. In den Hochsommermonaten werden die Symptome durch hohe Temperaturen maskiert. Bei den Blüten ist eine leichte Streifung oder pinselartige Zeichnung auf den Blütenblättern wahrnehmbar, die von Anbauern meist nicht als pathologisch angesehen wird, zumal die Blüte dadurch keine eigentliche

Abb. 69. Gladiolenmosaik. Grünlichgelbe Mosaikscheckung des Blütenschaftes. Nach Nelson

wertmäßige Minderung erfährt. Eine merkliche Wachstumshemmung ist mit dem Befall durch das Gladiolenmosaikvirus in der Regel nicht verbunden, wie auch sonst im Verlauf mehrerer Jahre keine eigentliche Schwächung festzustellen ist.

Abb. 70. Weißstreifigkeitsmosaik der Gladiole. Blattsymptome. Nach Klinkowski

Für die möglicherweise hier noch in Frage kommenden Wirtspflanzen hat man *Tritonia crocata* Ker-Gawl. als Testpflanze verwendet. Bei Vermehrung mosaikinfizierter Pflanzen wurde durch *Myzodes persicae* Sulz. ein positiver Infektionserfolg erzielt bei *Babiana* Ker-Gawl., *Ixia* L., *Sparaxis* Ker-Gawl., *Streptanthera* Sweet, *Tigridia* Yuss, *Tritonia* Ker-Gawl. und *Watsonia* Mill. An der Basis junger Blätter erschienen nach 2–8 Wochen die ersten Anzeichen einer Scheckung als kleine dunkelgrüne Inseln auf hellem grünem Grund; eine Buntstreifigkeit der Blüte wurde nicht beobachtet.

Das Gladiolenmosaikvirus wird durch das Gelbmosaik der Buschbohne (s. S. 459) verursacht, das u. a. auch Klee und andere Leguminosen zu infizieren vermag. Preßsaft- und Nadelstichinfektionen verlaufen negativ. Smith und Brierley (1944) geben als Vektoren an: *Myzodes persicae* Sulz. und *Neomyzus circumflexus* Buckt.

Das Gladiolenmosaikvirus kann durch die Sproßknolle übertragen werden, so daß eine einmal infizierte Pflanze stets infizierte Sproßknollen besitzt und damit für die Dauer ihres Lebens ein Virusträger bleibt.

Gladiolen sollen, im Hinblick auf die erhöhte Infektionsgefahr, nicht in unmittelbarer Nachbarschaft von *Freesia* oder Klee und anderen Leguminosen angebaut werden. Das Gelbmosaikvirus ist allerdings für *Freesia* Klatt und Buschbohne eine weit größere Gefahr als für die Gladiole selbst. Da die meisten Gladiolensorten infiziert sind, so stellen sie ihrerseits eine Gefahr für die Buschbohne dar, besonders dann, wenn die Umweltfaktoren eine Blattlausvermehrung begünstigen. Als Infektionsreservoire sind Steinklee, Rotklee und Gladiole anzusehen.

Es ist bisher ungeklärt, ob die Infektion durch das Gladiolenmosaikvirus eine wesentliche Voraussetzung für die Ausbildung des Weißstreifigkeitsmosaiks darstellt. Bei anderen Virosen wird Buntstreifigkeit durch 2 Viren ausgelöst, hiernach wäre es möglich, daß das Gladiolenmosaikvirus innerhalb des Komplexes der Weißstreifigkeit nur die eine erforderliche Komponente darstellt. Sollte diese Annahme zutreffen, so kommt dem Virus des Gladiolenmosaiks eine größere Bedeutung zu als heute allgemein angenommen wird.

Daß Weißstreifigkeitsmosaik ist aus Australien, Großbritannien, Kanada, den Vereinigten Staaten, Brasilien, Venezuela und Deutschland bekannt und vermutlich überall dort anzutreffen, wo Gladiolen angebaut werden. Obwohl bisher keine experimentelle Übertragung gelungen ist, wird von einzelnen Autoren nicht daran gezweifelt, daß es zur Gruppe der Mosaikkrankheiten vom Typ der Buntstreifigkeit gehört. Eigene Untersuchungen (Klinkowski – unveröffentlicht) sprechen gegen diese Annahme. In den letzten Jahren hat diese Krankheit eine immer größere

wirtschaftliche Bedeutung gewonnen und stellt eine ernste Bedrohung für gewisse Sorten dar. Das Weißstreifigkeitsmosaik wird demzufolge als wirtschaftlich wichtigste Gladiolenkrankheit bezeichnet. Da die Krankheit durch infizierte Sproßknollen übertragen werden kann, ist sie in Anpflanzungen, in denen keine Bereinigung erfolgt, oft weit verbreitet. Blattsymptome sind nicht immer mit Sicherheit erkennbar, das gilt besonders im Infektionsjahr, oft auch noch im darauffolgenden Jahr. Auf den Blättern kommt es zu einer grauen oder gelblichgrünen Streifung, Fleckung oder Sprenkelung, die bei bestimmten Sorten dem Befall durch *Taeniothrips simplex* Morison ähnelt. Die Scheckung unterscheidet sich von der des Gladiolenmosaiks dadurch, daß sie deutlicher ausgeprägt und in geringerem Maße temperaturabhängig ist. Am häufigsten ist eine Graufleckung, die beim Gladiolenmosaik überhaupt nicht auftritt. Die zahlreichen grauen oder gelblichgrünen Flecke sind klein und bedecken oft die ganze Blattspreite. Einzelne Sorten zeigen deutlich eine gelbe Streifung, wobei die grüne Farbe aus einzelnen Teilen des Blattes gänzlich verschwindet. Infizierte Pflanzen fallen besonders dadurch auf, daß sie kleiner bleiben. Die Wachstumshemmung ist im Verlauf der Jahre progressiv, es werden schließlich keine lebensfähigen Sproßknollen mehr produziert. Dieser Vitalitätsverlust scheint eine gewisse gleichsinnige Korrelation zur Stärke der Blattsymptome aufzuweisen.

Abb. 71. Weißstreifigkeitsmosaik der Gladiole. Buntstreifigkeit der Blüte. Nach Nelson

Wenn keine Blattsymptome erkennbar sind, bleibt die Diagnose auf die Blüten beschränkt, wo das Befallsbild charakteristisch ist. Die Symptome sind nicht gleichförmig, da die einzelnen Sorten verschieden reagieren. Man unterscheidet hierbei 3 Möglichkeiten: Buntstreifigkeit, Farbumwandlung und Farbabschwächung. Am häufigsten tritt die Buntstreifigkeit auf, die in ihrer Intensität bei der gleichen Sorte variieren kann. Es ließe sich dies mit dem Vorhandensein verschiedener Stämme des gleichen Virus erklären. Meist kommt es zu einer grauen oder gelblichgrünen Fleckung oder Streifung, die jede Regelmäßigkeit vermissen läßt. Bei der Farbumwandlung kann z. B. die ursprüngliche blaßrote Blütenfarbe durch einen purpurroten Farbton verdrängt werden. Gleichzeitig werden in derartigen Fällen die Blütenblätter dicker, größer und kräuseln sich leicht. Die Einzelblüten öffnen sich nur teilweise; sie sind kleiner. In Fällen der Farbabschwächung, sehr deutlich z. B. bei der Sorte „Picardy", sind die Blütenblätter heller schattiert. Die jeweilige Blütenfarbe erscheint gleichsam ausgebleicht, was bereits bei den sich öffnenden Blütenknospen zum Ausdruck kommt. Als allgemein kennzeichnende Blüteneffekte sind die Verkleinerung der Blüte und

Deformationen mannigfaltiger Art zu nennen. Oft öffnen sich die Blüten auch langsamer und unvollständiger und verblühen vorzeitig.

Die Sproßknollen infizierter Pflanzen können warzig und unsymmetrisch sein, letzteres wird mit einer unterschiedlichen Viruskonzentration in Zusammenhang gebracht. Oft sind sie abnorm verlängert. Die anomale Struktur warziger Sproßknollen ist nicht nur oberflächlich. Im Querschnitt sieht man nach Jodfärbung neben Zellpartien mit großen stärkegefüllten Zellen andere mit kleinen stärkefreien Zellen, während in der gesunden Sproßknolle die Stärke gleichmäßig verteilt ist. Diese Symptome sind relativ selten, wobei es noch unentschieden ist, ob sie nur durch bestimmte Virusstämme oder Mischinfektionen ausgelöst werden. Pflanzt man solche warzigen Sproßknollen, so kommt es zur Bildung schwacher spindelförmiger, ja nahezu grasartiger Triebe, die Nachkommenschaftsbildung unterbleibt und die Pflanze stirbt. Gelangen die Pflanzen zur Blüte, so blühen sie vorzeitig.

Im Bestand greift die Krankheit von kranken Pflanzen rasch auf gesunde über, wobei der Prozentsatz höher ist als sich lediglich durch vegetative Vermehrung allein erklären ließe. Unter besonders ungünstigen Verhältnissen kann eine Anpflanzung im Verlauf zweier Jahre total erkranken. Diese Tatsachen machen eine Insektenübertragung sehr wahrscheinlich.

Für die Bekämpfung empfiehlt sich, alle Pflanzen mit Befallssymptomen auf Blättern frühzeitig zu entfernen und zu vernichten. Neu infizierte Pflanzen weisen nur Blütensymptome auf, so daß eine Bereinigung zur Blütezeit den besten Erfolg verspricht. Eine sorgfältige, 2 oder 3 Jahre lang durchgeführte Bereinigung führt zu einer ganz wesentlichen Verminderung des Weißstreifigkeitsmosaiks.

Unlängst sind in Kanada und den USA Tabakringfleckigkeitsviren von Gladiolen isoliert worden, die gewöhnliche Mosaikscheckung aufwiesen. In einem anderen Fall, charakterisiert durch Ringfleckigkeit und Linienmuster, war zusätzlich auch noch Tabakmosaikvirus beteiligt, auch das Gurkenmosaikvirus vermag die Gladiole zu infizieren. Während White (1946) und Smith (1952) dieses Virus auch mit Buntstreifigkeitserscheinungen der Blüte in Zusammenhang bringen, betont Bridgmon (1951), daß eine derartige Beziehung nicht nachzuweisen war. Bridgmon und Walker (1952) berichten über Mischinfektionen durch das Gurkenmosaik- und das Tabakringfleckigkeitsvirus, wobei sie eine enge Beziehung mischinfizierter Pflanzen zum Weißstreifigkeitsmosaik annehmen. Der Versuch, diese Erkrankung durch Infektion mit den beiden Viren auszulösen, schlug allerdings fehl. Infektion durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster läßt den Blütenstand grün bleiben, bzw. statt der üblichen blaßroten Blütenfarbe der Sorte „Picardy" werden die Blüten gelb und schrumpfen vorzeitig.

Anonym, (1951) Report of the minister of agriculture for Canada for the year ended March 31, 1951. — Berkeley, G. H., (1951) Gladiolus viruses. Phytopath. 41, 3—4. — Bridgmon, G. H., (1951) Gladiolus as a virus reservoir. Phytopath. 41, 5. — Bridgmon, G. H., u. Walker, J. C., (1952) Gladiolus as a virus reservoir. Phytopath. 42, 65—70. — Brierley, P., (1952) Evidence on the significance of cucumber mosaic and tobacco ringspot in gladiolus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 36, 48—50. — Brierley, P., u. Smith, F. F., (1947) Carnation and gladiolus virus diseases pose serious problem. Florists' rev. February 6. — Dimock, A. W., (1941) The season's no. 1 gladiolus disease-mosaic. Gladiolus (Yearbook New England gladiolus soc.) 16, 117 bis 123. — Dosdall, L., (1928) A mosaic disease of gladiolus. Phytopath. 18, 215—217. — Drayton, F. L., (1928) Studies and notes on the diseases of ornamental plants. Rep. Domi-

nion bot. 1927, div. bot., Canada dep. agric. 15—31. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130—141. — Müller, A. S., (1935) Brazil: preliminary list of diseases of ornamental plants in the state of Minas Geraes. Internat. Bull. plant protection **9**, 104—105; (1941): El reconociemento de las enfermedades de las plantas cultivadas en Venezuela, 1937—1941. Bol. soc. venez. cien. nat. **7**, 99—113. — Nelson, R., (1948) Diseases of gladiolus. Michigan agric. exp. stat., spec. Bull. 350. — Smith, F., F. u. Brierley, P., (1944) Preliminary report on some mosaic diseases of iridaceous plants (U. S. D. A.). Phytopath. **34**, 593—598; (1948): Aster yellows in shallot and gladiolus. Phytopath. **38**, 581—583. — Smith, K. M., (1952) Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21. — White, N. H., (1946) Plant disease survey of Tasmania for the three year period 1943, 1944, 1945. Tasmanian dep. agric.

Das Tigridia-Mosaik

Synonym: Mosaic of *Tigridia*.

Die Krankheit wurde erstmalig im Jahre 1939 an Sproßknollen von *Tigridia pavonia* Ker-Gawl. im westlichen Teil des Staates Washington festgestellt. Auf einer Reihe anderer Wirtspflanzen wurde dieses Virus in den Staaten New Jersey, Ohio und Kalifornien nachgewiesen, so daß mit einer weiteren Verbreitung gerechnet werden kann.

Charakteristisch für den Befall sind bei Laubblättern und Blütenhüllblättern von *Tigridia* Juss. hell- bis gelblichgrüne Streifen und Flecke von unregelmäßiger Form. Die Blüten sind buntstreifig, wobei helle, weiße, seltener dunkle Streifen auftreten, ohne jedoch so deutlich zu werden wie z. B. bei *Iris* L.; *Ixia*-Hybriden sind hellgelb, in anderen Fällen dunkelgrün gescheckt. Bei *Babinia*-Hybriden sind die Blütenblätter durch tropfenförmige Verfärbung („tear-drop") gekennzeichnet. Kräuselung infizierter Blätter wurde bisher lediglich an *Sparaxis*-Hybriden beobachtet.

Eine Übertragung durch infektiösen Preßsaft, auch bei Verwendung von Karborund, gelingt nicht. Als Vektoren des Tigridia-Mosaiks wurden ermittelt: *Doralina gossypii* Glov., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Sitobium* (?) *lilii* Monell.

Über die Art des hier vorliegenden Virus ist nichts Abschließendes bekannt. So wird u. a. erwogen, ob das Tigridia-Mosaikvirus, das Gladiolenmosaikvirus und ähnliche Virosen anderer Iridaceen identisch sind (s. S. 219). Gegen diese Annahme sprechen, wenn auch nicht grundsätzlich, das Vorhandensein verschiedener Vektoren, differenzierte Übertragungsmöglichkeiten und Inkubationsperioden.

Smith, F. F., u. Brierley, P., (1944) Preliminary report on some mosaic diseases of iridaceous plants. Phytopath. **34**, 593—598.

Das Iris-Mosaik

Synonyme: *Iris* mosaic virus; *Iris* stripe virus; *Iris* virus 1 (Brierley et McWhorter) Smith; *Marmor iridis* Holmes.

Über das Auftreten einer Mosaikkrankheit an *Iris* L. wird aus den USA (Kalifornien, Oregon, Washington), Neusüdwales, Holland, Bulgarien, Tschechoslowakei, Dänemark, Schweden, Frankreich und Großbritannien berichtet. In den genannten nordamerikanischen Staaten war vor 15 Jahren keine Anbaufläche vollkommen gesund und bei Importen aus Holland wurden Befallszahlen von 2—90% ermittelt.

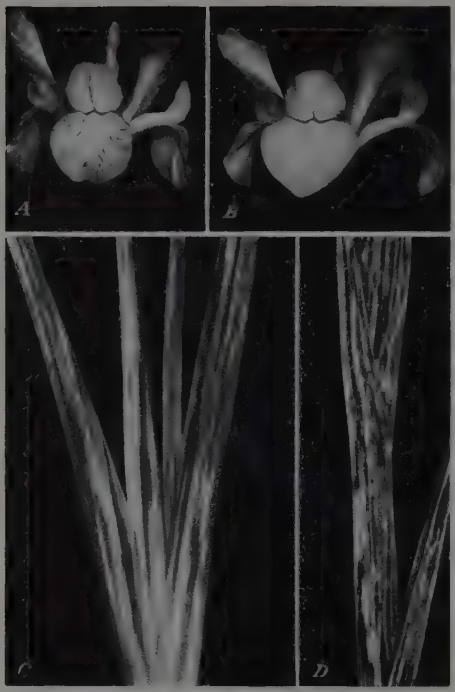


Abb. 72. Irismosaik. A Buntstreifigkeit der Blüte, B gesunde Blüte, C Mosaikscheckung junger Blätter, D Kälteschaden. Nach Brierley und McWhorter

Zu den Symptomen der Krankheit bei *Iris*-Arten mit Rhizom gehören allgemeine Wachstumshemmungen, Scheckung der Blätter und Buntstreifigkeit der Blüten. Vom wirtschaftlichen Standpunkt der Schnittblumengewinnung aus wird die Verkürzung des Blütenstengels als schwerster Mangel empfunden. Weiter wäre zu erwähnen, daß Schnittblumen, die von infizierten Pflanzen stammen, eine geringere Haltbarkeit besitzen. Für die Treiberei erweisen sich vor allem schwach tolerante infizierte Sorten als wertlos. Im Knospen- oder Blütenstadium befindliche erkrankte Pflanzen zeigen deutlich eine hellgrüne oder bläuliche Mosaikscheckung, die besonders augenfällig an der Blattbasis und an den Knospenhüllblättern ist. Letztere weisen auf dunkelgrünem Grund bläulichgrüne Flecke, gelegentlich auch gelbe Streifen auf. In den Frühwintermonaten kann das Mosaik auch als eine Gelbstreifigkeit der Blätter in Erscheinung treten, die leicht mit gleichartigen, durch Kälte oder Rhizomfäulen ausgelösten Erscheinungen verwechselt wird. Die Blattscheckung ist bei jungen Blättern und Knospenhüllblättern stets stärker ausgeprägt als bei älteren. Dies kann zur Unterscheidung von Kälteschäden dienen, die bevorzugt die älteren Blätter in Mitleidenschaft ziehen. Auf den dünnen Blättern der Gartenformen treten die heller verfärbten Stellen besonders bei durchfallendem Licht deutlich in Erscheinung. Die Buntstreifigkeit der Blüte äußert sich in der Weise, daß zusätzlich dunklere Farbtöne auftreten, so zeigen weiße Blüten z. B. purpurfarbene Töne, blaue Sorten nahezu schwarze Markierungen. Diese Mißfärbungen besitzen oft ein flecken- oder tropfenartiges Aussehen. Bei Sorten mit gelber Blütenfarbe ist eine federähnliche Streifenbildung erkennbar, die einen helleren Farbton als die Blüte besitzt. Während die Blattsymptome relativ einheitlich zu sein pflegen, differieren die Blütensymptome. Diese Variation erstreckt sich auch auf Individuen gleicher Sortenzugehörigkeit. *Iris*-Arten, die kein Rhizom besitzen, zeigen im wesentlichen die gleichen Symptome.

Der Wirtspflanzenbereich des Irismosaikvirus umfaßt ausschließlich Vertreter der Gattung *Iris*. Es sind hier zu nennen *Iris filifolia* Boiss., *I. tingitana* Boiss. et Reut., *I. xiphium* L., *I. xiphium* L. var. *praecox* Hort., *I. ricardi* Hort., *I. unguicularis* Poir. var. *alba* Hort., *I. tuberosa* L., *I. hispanica* Hort., *I. pumila* L. und *I. tectorum* Maxim.

Das Virus ist durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft nur mit Schwierigkeit zu übertragen. Injektionen in Internodien werden empfohlen, einen Infektionserfolg verbürgen auch Transplantationen infizierten Stengelgewebes. Als Vektoren sind bekannt: *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Die Epidermiszellen infizierter Blätter sind kleiner und enthalten intrazellulare Einschlüsse. Die Zahl der Plastiden in den Epidermiszellen der mißfarbigen Blütenregion ist reduziert.

Calvino (1939) berichtet aus Italien über eine Mosaikkrankheit bei *Iris germanica* L. Die Symptome unterscheiden sich nicht von den geschilderten Krankheitsbildern der anderen *Iris*-Arten. Der Verfasser glaubt, vermutlich auf Grund der Buntstreifigkeit der Blüte, das Virus der Buntstreifigkeit der Tulpe verantwortlich machen zu können, ohne allerdings hierfür gesicherte experimentelle Belege anzugeben.

Die einzige Möglichkeit der Bekämpfung besteht in einer sorgfältigen Bereinigung erkrankter Bestände, zusätzlich empfiehlt sich eine geregelte Blattlausbekämpfung.

Atanasoff, D., (1928) Mosaic disease of flower bulb plants. Soc. bot. Bulgarie Bull. 2, 51—59. — Blattný, C. (1938) Poznámka o méne známých virovych chorobách. Ochrana rostlin 14, 86—87. — Brierley, P., u. McWhorter, F. P., (1934) A mosaic disease of bulbous iris. Phytopath. 24, 4; (1936): A mosaic disease of iris. Journ. agric. res. 53, 621—635. — Calvino, E. M., (1939) Malattie rare o poco note segnalate nell' anno 1938. Riv. pat. veg. 29, 261—271. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. 12, 130—141. — Ingelström, E., (1938) Nagra aktuella sjukdomar pa prydnadsvaxter. Växtskyddsnot. växtyskyddsinst. 22—24. — Neergard, P., (1940) Nye eller upaagtede prydplantssygdomme i Danmark 9—12. Gartnertidende 1940.

Die Büschelgipfelkrankheit der Banane

Synonyme: Büscheltriebkrankheit; Kohlkopf; Banana bunchy top virus; Plantain bunchy top virus; Banana virus 1 J. Johnson; *Musa* virus 1 (Magse) Smith.

Die Büschelgipfelkrankheit wurde in Australien erstmalig 1931 festgestellt und hat in späteren Jahren in verschiedenen Gebieten den Anbau der Banane fast zum Erliegen gebracht. Über beträchtliche Schäden wird auch von den Fidschi-Inseln berichtet — von dort hat die Krankheit vermutlich ihren Ausgang genommen — ebenso aus Queensland, Neusüdwales, Bonin und Ellice Inseln, Ceylon und Ägypten. In Neusüdwales schuf man sog. Pufferzonen, aber trotzdem sank die Anbaufläche von 5500 acres im Jahre 1922 auf 1500 acres im Jahre 1925, und der entsprechende Produktionsausfall betrug rund 85%. Systematisch durchgeführte Bekämpfungsmaßnahmen machten es möglich, bis zum Jahre 1935, die Fläche auf 20133 acres zu steigern. Nach erneutem Aufleben der Krankheit erfolgt heute eine regelmäßige Kontrolle. Es ist damit zu rechnen, daß etwa 5% der Pflanzen infiziert sind. In Ceylon wurden 560086 infizierte Pflanzen vernichtet.

Die Blätter stark erkrankter Pflanzen stehen am Gipfel büschelartig zusammen und bilden gleichsam eine Rosette. Sie stehen steiler aufrecht, da die Blattstiele

nicht in sonst üblicher Weise ausgebildet werden. Infizierte Pflanzen sind deutlich im Wachstum gehemmt. Die ersten sicher erkennbaren Krankheitssymptome treten auf dem jüngsten entfalteten Mittelblatt in Form unregelmäßiger, knotenförmiger, dunkelgrüner Streifen von etwa $\frac{3}{4}$ mm Breite zutage; sie verlaufen längs der Sekundäradern. Auf später zur Entwicklung gelangenden Blättern kommt es noch vor der Blattentfaltung zur Bildung weißlicher Streifen entlang den Sekundäradern. Am entfalteten Blatt sind die Streifen dunkelgrün, außerdem erkennt man an der Mittelrippe und am Blattstiel Flecke und linienförmige Verfärbungen. Die Blätter, die etwas kleiner bleiben, sind schwach chlorotisch und die Blattränder können wellig und leicht aufwärts gerollt sein. Die an der Spitze des Pseudostengels eng in Büschelform zusammengedrängten Blätter können teilweise abgeworfen werden, so daß die verbleibenden Gebilde aufrecht oder rechtwinklig an ihm stehen. Bei erkrankten Pflanzen sind Phloemnekrosen, daneben auch noch andere pathologische Veränderungen des Phloems und der benachbarten Gewebe nachzuweisen.

Das Virus der Büschelgipfelkrankheit der Banane ist in Australien insektenübertragbar auf *Musa textilis* Née, während auf den Philippinen die reziproke Übertragung nicht gelang. Die Krankheit tritt nur innerhalb der Gattung *Musa* L. auf und ist bekannt von *Musa cavendishii* Hook, *M. paradisiaca* L., *M. sapientum* L. und *M. banksii* F. Muell.

Als Vektor ist die Bananenblattlaus *Pentalonia nigronervosa* Coq. festgestellt. Die Saugperiode auf dem Wirt muß mindestens $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden betragen, die Blattlaus selbst benötigt zur Infektion eine Saugzeit von 17–24 Stunden bei einer Zirkulationszeit von wenigen Stunden bis zu 2 Tagen. Temperaturen von 10 und 15° C vermindern die Infektionsrate infolge verringerter Saugneigung. In abgeschnittenen infizierten Blättern bleibt das Virus, kühl aufbewahrt, wenigstens 12 Tage infektiös. Eine mechanische Übertragung soll nach Soliman (1937) möglich sein. Der genannte Vektor überträgt auch das Virus der Büschelgipfelkrankheit des Manilahanfes. Die beiden Viren sind jedoch nicht identisch.

Um weiterer Verbreitung der Krankheit vorzubeugen, sind erkrankte Pflanzen bereits bei Sichtbarwerden der ersten Symptome zu vernichten. Zur Anpflanzung dürfen nur gesunde Ableger Verwendung finden, wofür in Queensland z. B. die „Banana industry protection board" Sorge trägt. Bei der Entfernung infizierter Pflanzen ist zunächst reines Petroleum in das Zentralblatt zu gießen, damit es von dort zu den Blattbasen gelangt und die Vektoren abtötet; nach einigen Stunden sind dann die Pflanzen auszugraben und in Stücke zu schneiden. Etwaige Wurzelrückstände müssen danach ein zweites Mal behandelt und benachbarte Pflanzen mit Nikotinsulfat gespritzt werden. Nach Eastwood (1946/47) soll das Virus für unbestimmte Zeit in den Pflanzen latent auftreten, so daß nach seiner Meinung nur die vollständige Vernichtung von Pflanzungen, in denen infizierte Pflanzen festgestellt wurden, Erfolg verspricht. Vielleicht ist auch die Beobachtung, daß Ableger infizierter Pflanzen gesunde Nachkommen liefern können, im Sinne einer Latenz zu deuten. Die Sorte „Veimama" gilt als tolerant, jedoch betrug die Infektionsrate auf den Fidschi-Inseln 5–30%.

Im Staate Florida (USA) ist eine der Büschelgipfelkrankheit ähnliche Virose festgestellt worden, die durch das Virus des Selleriemosaiks, einem Stamm des

Gurkenmosaikvirus, bedingt wird. Im Experiment fungierten als Vektoren *Doralina gossypii* Glov. und *Rhopalosiphon maidis* Fitch bei Inkubationszeiten von 21 bis 33 Tagen.

Das Bananenmosaik und die Herzfäule der Banane

Synonyme: Banana mosaic virus; Banana heart-rot virus; Infectious chlorosis virus; Banana virus 2 J. Johnson; *Musa* virus 3 (Magee) Smith.

Das Bananenmosaik ist u. a. aus Hawaii, Trinidad, Florida, Borneo und Brasilien bekannt.

Auf den jüngsten Blättern sieht man zunächst linear angeordnete hell- und dunkelgrüne Flächen längs der Sekundäradern. Mit zunehmendem Alter werden die Symptome deutlicher, wobei häufig Nekrosen an die Stelle der Chlorosen treten. In beschränktem Umfange kann auch eine randständige Chlorose auftreten. Infizierte Pflanzen sind im Wachstum gehemmt, ältere Blätter hängen welk zu Boden. Die Verfärbung variiert stark. Sie kann in Form schmaler chlorotischer Streifen oder länglicher Flächen, in anderen Fällen als hellgrüne oder gelbliche Scheckung in Erscheinung treten. Die hellgrünen Streifen zeigen in ihrem Verlauf oft auch dunkelgrüne Schattierungen.

Wellman (1934) konnte durch Vektoren von *Commelina nudiflora* L. den Selleriestamm (southern celery mosaic strain) des Gurkenmosaikvirus auf Banane übertragen. Carpenter (1946) berichtet, daß die Verbreitung des Bananenmosaiks bei Gurkenunterkultur eine starke Zunahme erfuhr. Diese Feststellungen, im Zusammenhang mit den Untersuchungen von Price (1941), wonach das *Commelina*-Mosaikvirus nahe mit dem gewöhnlichen Gurkenmosaikvirus bzw. seinem Selleriestamm verwandt ist, lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß das Bananenmosaik durch einen oder mehrere Stämme des Gurkenmosaikvirus bedingt wird, wobei Gurke, *Commelina* L. und andere Wirte als Infektionsquellen bedeutsam sein können.

Im Jahre 1930 trat die Herzfäule der Banane in Neusüdwales auf; unlängst wurde diese Krankheit auch in Britisch-Kamerun festgestellt, nachdem schon früher über das Vorkommen in Haiti berichtet wurde.

Mit dieser Krankheit sind Chlorose und Scheckung der Blätter während des ganzen Jahres verbunden. Im Winter kommt eine Fäule des Herzblattes und des zentralen Teiles des Pseudostengels hinzu. Die Fäule schreitet dann nach unten fort und bringt in der Regel die Pflanze zum Absterben. Die Chlorosesymptome sind variabel, in den meisten Fällen besitzen sie die Form durchgehender oder unterbrochener Streifen, die von der Mittelrippe zum Blattrand verlaufen. Diese Streifen können schmal sein, im Extremfall sind sie bis zu $1\frac{1}{2}$ cm breit. Die Blattsymptome haben eine gewisse Ähnlichkeit mit denen des Bananenmosaikvirus.

Die Herzfäule ist bisher nur dort beobachtet worden, wo in den Anfangsjahren einer Pflanzung Gemüse (z. B. *Vigna sinensis* (L.) Endlich.) in unmittelbarer Nähe angebaut wurde. Dadurch wurde die Unkrautflora innerhalb der Pflanzungen infiziert, wofür in allen Fällen ein oder mehrere Stämme des Gurkenmosaikvirus verantwortlich zu machen sind. Ocfemia (1940) hält es für möglich, daß das Virus der Herzfäule der Banane in Australien mit dem Virus des Manilahanfmosaiks bzw. demjenigen wildwachsender *Canna* L. identisch ist.

Ein besonderer Typus der Herzfäule ist aus dem Staate São Paulo bekannt und wird als „brasilianische infektiöse Chlorose" bezeichnet. Die Blattsymptome werden wie folgt beschrieben: helle, chlorotische, lineare sich unregelmäßig ausbreitende Flächen, oft unterbrochene und zuweilen verästelte Linien und Streifen, die von der Mittelrippe zum Blattrand verlaufen. Im Gegensatz zur typischen Herzfäule wird diese brasilianische Variante in älteren Blättern maskiert und schädigt die Pflanze nicht merklich, so daß, abgesehen von einer qualitätsmindernden Mosaikscheckung der Fruchtschale, die Erträge Jahr für Jahr normal bleiben. Zur Entwicklung einer Fäule kommt es hier nicht. Die Abschwächung der Symptome bzw. ihre totale Maskierung sind das Ergebnis heißer und feuchter Witterung oder der Düngung. Die Symptome sind daher am intensivsten in der kühl-trockenen Jahreszeit, wenn die Pflanze nur wenig wächst. MAGEE (1940) bezeichnet *Pentalonia nigronervosa* Coq. als gelegentlichen Überträger und hält unter natürlichen Verhältnissen *Doralina gossypii* Glov., *Macrosiphon solanifolii* Ashm. und eine nicht genauer bestimmte Blattlaus für weit wirksamere Vektoren.

Anonym, (1949) Big decline in incidence of bunchy top. Banana Bull. Sydney **13**, 11. — (1950): Bunchy top survey on north coast. Agric. gaz. New South Wales **61**, 192. — (1940): Plant diseases. Notes contributed by the biological branch. Agric. gaz. New South Wales **51**, 327 bis 330. — ADAMSON, A.M., u. BAKER, R.E.D., (1940) The work of the British West Indies plant quarantine station from 1934—1939. Trop. agric. Trinidad **17**, 4—5. — BERTUS, L.S., (1946) Plant pathology. Adm. rep. dir. agric., Ceylon, 1945, D9—D11. — CARPENTER, C.W., zitiert bei JENSEN, D.D., (1946) Virus diseases of plants and their insect vectors with special reference to Hawaii. Proc. Hawaiian ent. soc. **12**, 553—610. — EASTWOOD, H.W., (1933) Bunchy top control. Early identification, eradication of infective aphids, and destruction of diseased stools. Agric. gaz. New South Wales **44**, 611—614; (1946/47): Bunchy top disease of bananas controlled by cooperative effort. Agric. gaz. New South Wales **57**, 571—577, 643—646; **58**, 26—30. — KUNKEL, L.O., (1921) A possible causative agent for the mosaic disease of corn. Bull. exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc., bot. ser. 3, 44—58. — LEVER, R.J.A.W., (1946) Entomological notes. Agric. journ. Fiji **17**, 9—15; (1946): The aphids or green flies of Fiji. Agric. journ. Fiji **17**, 81. — MAGEE, C.J.P., (1927): Investigation on the bunchy top disease of the banana. Austral. counc. sci. industr. res., Bull. 30; (1930): A new virus disease of bananas. Agric. gaz. New South Wales **41**, 929; (1936): Bunchy top disease of bananas. Rehabilitation of the banana industry in New South Wales. Journ. Aust. inst. agric. sci. **2**, 13—16; (1940): Pathological changes in the phloem and neighbouring tissues of the banana (Musa cavendishii Lamb.) caused by the bunchy-top virus. Sci. Bull. dep. agric., New South Wales **67**; (1940): Transmission of infectious chlorosis or heart-rot of the banana and its relationship to cucumber mosaic. Journ. Aust. inst. agric. sci. **6**, 44—47; (1940): Transmission studies on the banana bunchy-top virus. Journ. Aust. inst. agric. sci. **6**, 109—110. — OCFEMIA, G.O., (1940) Geographical distribution of virus diseases of plants with special reference to the Philippines. Proc. 6th Pacif. congr. **4**, 745—748, Berkeley, Calif. — PARHAM, B.E.V., (1938) Central agricultural division. Annual report for 1937. Ann. Bull. dep. agric. Fiji 37—49; (1938): The cultivation of bananas. Agric. journ. Fiji **9**, 6—7. — PARK, M., (1941) Report on the work of the division of plant pathology. Adm. rep. act. dir. agric., Ceylon, 1939, D20—D22. — PRICE, W.C., (1941) Classification of Hawaiian Commelina-mosaic virus. Phytopath. **31**, 756—758. — REINKING, O.A., (1951) Banana mosaic in Borneo and its relationship to abacá mosaic in the Philippines. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 31—32. — SILBERSCHMIDT, K., u. NORBREGA, N.R., (1941) Sôbre uma doença de virus de bananeira. Biológico **7**, 216—219. — SIMMONDS, J.H., (1934) Bunchy top of the banana and its control. Queensland agric. journ. **41**, 241—244. — SMITH, W.A., (1948) Control of the banana aphid. Queensland agric. journ. **66**, 351—352. — SOLIMAN, zitiert bei SMITH, K.M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London 404. — WARDLAW, C.W., (1934) Banana diseases. VIII. Notes on various diseases occurring in Trinidad. Trop agric. **11**, 143—149; (1935): Diseases of the banana and of the Manila hemp plant. London 321—384; (1938): Banana diseases XII. Diseases of the banana in Haiti, with special reference to a condition described as „Plant Failure". Trop. agric. **15**, 276—282; (1948): Infectious chlorosis of bananas in the Cameroons. Nature **162**, 894. — WELLMAN, F.L., (1934) A disease of banana, markedly similar to bunchy top, produced by celery virus 1 in USA. Phytopath. **24**, 1032—1034.

Die Büschelgipfelkrankheit des Manilahanfes

Synonyme: Büscheltriebkrankheit; Abacá bunchy top virus; Manila hemp bunchy top virus; Manila bunchy top virus; *Musa* virus 2 (Ocfemia) Smith; *Marmor abacá* Holmes.

Die Büschelgipfelkrankheit ist schon längere Zeit in Niederungen und Höhenlagen der Philippinen bekannt und stellt seit dem Jahre 1923 ein ernstzunehmendes Problem dar. Sie ist die wirtschaftlich wichtigste Krankheit dieser Kulturpflanze; in einzelnen Anbaugebieten wird der Verlust durch sie auf 80—90% ge-

Abb. 73. Büschelgipfelkrankheit des Manilahanfes.
Links: Junges Blatt mit charakteristischer, transparenter, gelber Streifenbildung.
Rechts: 4 Monate alter Sämling der Sorte „Pula". Blattränder aufgerollt, Pseudostamm verkürzt. Nach Ocfemia

schätzt, so daß der Anbau, z. B. in der Provinz Cavite, als unrentabel aufgegeben werden mußte. Auch auf der Halbinsel Semporna in Britisch Nordborneo ist seit 1940 die Krankheit nachgewiesen.

Die Anfangssymptome auf den Blättern stellen verschwommene, gelblichweiße, chlorotische Flecke auf der Spreite des jüngsten gefalteten Blattes dar, die nach der Entfaltung deutlicher in Erscheinung treten. Die grün bleibenden Teile sind im allgemeinen dunkler als beim gesunden Blatt. An den chlorotischen Stellen ist das Blattgewebe dünner und oft im normalen Wachstum gehemmt, so daß es zu Kräuselungen kommt. Dunkelgrüne Streifen ($\frac{1}{2}$ mm breit, bis mehrere mm lang), von der Mittelrippe ausgehend und bis an die vergilbten Ränder reichend, sind bei einzelnen Sorten von diagnostischem Wert. Infizierte Blätter sind kürzer und schmäler. Gelegentlich wird das erkrankte Gewebe weiß, dann braun und stirbt ab; bei feuchter Witterung kommt es an derartigen Stellen zur Fäulnis. Die Blattscheiden des Pseudostengels sind dunkler gefärbt und auffallend kurz. Mit fortschreitender Erkrankung werden die Blattstiele fast im Bereich des oberen

Pseudostengels gebildet, so daß die Blätter eine nahezu rosettenartige Anordnung besitzen, womit auch der Name der Krankheit in Zusammenhang steht. Die Pseudostengel sind kürzer als bei gleichaltrigen gesunden Pflanzen. Infizierte Pflanzen bleiben 2 Jahre und länger am Leben, sie werden allmählich immer kleiner, die Blätter und Blattscheiden werden braun und sterben ab. Nach erfolgter Infektion findet keine Samenbildung mehr statt. In primären Infektionsstadien sind keine Symptome an den Wurzeln wahrnehmbar, später färben sie sich braun, sterben ab und verfaulen. Typisch ist die Bildung zahlreicher kleiner Schößlinge, deren Blätter klein und steif sind und gekräuselte Ränder haben.

Der Befall durch das Virus der Büschelgipfelkrankheit ist auf *Musa textilis* Née beschränkt; auf den Philippinen konnte ein Befall bei M. *sapientum* L. var. *cinerea* (Blanco) Teodoro, M. s. L. var. *compressa* (Blanco) Teodoro; M. s. L. var. *lacatan* (Blanco) Teodoro; M. s. L. var. *suaveolens* (Blanco) Teodoro; M. *cavendishii* Hook. und M. *paradisiaca* L. nicht festgestellt werden.

Eine Infektion durch infizierten Preßsaft und durch Insertion erkrankter Gewebeteile findet nicht statt, ebenso wird das Virus nicht durch den Boden oder durch das Schnittmesser übertragen. Als Vektoren sind *Pentalonia nigronervosa* Coq. und *P. caladii* van der Goot nachgewiesen worden. Der erstgenannte Vektor muß mindestens 12 Std. an einer infizierten Pflanze saugen. Die Zirkulationszeit im Überträger beträgt 24–48 Std., die Inkubationsperiode bei Infektion der Pseudostengel dauert bei raschwüchsigen Pflanzen 30–32, bei langsam wüchsigen 60–72 Tage. Obwohl *Pentalonia nigronervosa* Coq. während der trockenen Jahreszeit an Wurzeln und Wurzelstöcken gefunden wurde, scheint eine Übertragung über Wurzelteile (auch Virusaufnahme) von geringerer Bedeutung zu sein, wobei die Inkubationsperiode ca. 6 Wochen beträgt.

Magee (1947) nimmt an, daß das Virus der Büschelgipfelkrankheit des Manilahanfes und das entsprechende der Banane identisch sind, jedoch steht der exakte Nachweis hierfür noch aus. So wird auf den Philippinen die Banane auch in unmittelbarer Nachbarschaft von *Musa textilis* Née nicht befallen, da der Vektor dort nur auf Manilahanf anzutreffen ist.

Das Mosaik des Manilahanfes

Synonym: Abacá mosaic virus.

Das erste Krankheitssymptom auf den Blättern ist die Bildung spindelförmiger, chlorotischer Verfärbungen (20–30 × 2–3 mm), die auf der Unterseite parallel zu den Blattadern verlaufen. Anfänglich lokalisiert, verschmelzen derartige Flecke später, wobei sie hellgelblichgrün bis rostbraun verfärbt sind. Oft befindet sich inmitten dieser verfärbten Fläche ein grüner Fleck. Auf dem jüngsten gefalteten Blatt besteht das charakteristische Symptom aus bandförmig verlaufenden gelben Streifen, die mit breiteren von normal grüner Färbung abwechseln. Infizierte Blätter sind gelegentlich unregelmäßig runzlig. Einem Blatt mit deutlichen Mosaiksymptomen folgt ein scheinbar gesundes, während das darauffolgende Blatt wieder typische Kennzeichen aufweist. Blätter, die vor dem Zeitpunkt der Infektion entwickelt wurden, bleiben symptomlos. Sind Blattstiele infizierter Blätter lachs- oder rostfarben, so sind die inneren Gewebe stets verfärbt oder nekrotisch, um dann in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium abzusterben.

Dunkelgrüne Streifen auf gelblichem Untergrund sind auch auf dem Pseudostengel sichtbar und treten besonders deutlich nach Entfernung der obersten Blattscheide in Erscheinung. Neugebildete Blütenstände können spindelförmige Streifen auf der Oberfläche der Knospenschuppen aufweisen; entfernt man letztere, so werden mißfarbige Flecke sichtbar. Die infizierten Früchte zeigen an allen vier Seiten violette, keilförmige Streifung, aufgeschnitten lassen sie eine Braunfärbung der inneren Gewebe erkennen. Derartige Früchte sind gelegentlich steril und fallen dem Verderben anheim. Infizierte Pflanzen sind mehr oder minder gestaucht; ihre Pseudostengel besitzen geringen oder gar keinen Handelswert. Diese Krankheit wurde 1933 erstmalig beobachtet. Nach Angaben japanischer Pflanzer waren 1941 im Osten der Provinz Davao (Philippinen) 50% der Pflanzen infiziert. 1945 wurde für einzelne Pflanzungen ein Verlust von 90 bis fast 100% angegeben. Wird der weiteren Ausbreitung nicht wirksam vorgebeugt, so ist damit zu rechnen, daß die Mosaikkrankheit eine ähnliche Bedeutung wie die Büschelgipfelkrankheit erlangt.

Das Mosaik des Manilahanfes wird durch einen Stamm des Gurkenmosaikvirus verursacht. In Versuchen erwiesen sich 4 Blattläuse als Vektoren: *Rhopalosiphon maidis* Fitch, *R. nymphaeae* L., *R. aff. prunifoliae* Fitch und *Doralina gossypii* Glov. Die Inkubationszeit betrug bei *R. maidis* Fitch 8–15 Tage, bei *R. aff. prunifoliae* Fitch. 7–15 Tage.

Die Blattläuse müssen 2 Std. an infizierten Pflanzen gesogen haben, um als Vektoren fungieren zu können. *Doralina gossypii* Glov. übertrug das Virus von erkrankten auf gesunde Pflanzen von *Musa textilis* Née, von *Canna indica* L. auf *M. textilis* Née, *C. edulis* Ker-Gawl. und Zierformen von *Canna* L. und von Mais auf Mais. *Rhopalosiphon nymphaeae* L. und *R. aff. prunifoliae* Fitch übertrugen von *M. textilis* Née auf den gleichen Wirt, und der erstgenannte Vektor übertrug auch von *M. textilis* Née auf *Canna indica* L. *Rhopalosiphon maidis* Fitch übertrug von Mais auf *M. textilis* Née und reziprok, außerdem von *C. indica* L. auf *M. textilis* Née. Daher sollten *C. indica* L. und Unkräuter aus der Familie der Gramineen (*Paspalum conjugatum* Berg, *Cynodon dactylon* (L.) Pers. u. a.) nicht in der Nähe von Anpflanzungen von *M. textilis* Née geduldet werden, ebenso sollte auch Maisanbau in ihrer Nachbarschaft unterbleiben. Die größte Bedeutung für die Weiterverbreitung der Krankheit kommt jedoch zweifellos der Verwendung infizierter Ableger zu. Eine Übertragung ist auch durch Kontakt möglich, wenn verletzte Mittelrippen infizierter und gesunder Pflanzen zur Berührung gebracht werden. Nadelstich- und Preßsaftinfektionen bleiben erfolglos, ebenso wenig erfolgt eine Übertragung durch den Boden.

Erkrankte Pflanzen sind baldmöglichst zu entfernen; damit muß kein Totalverlust verbunden sein, denn eine Fasergewinnung ist zum Zeitpunkt der Entfernung noch möglich. Alle Rückstände sind zu verbrennen. REINKING (1950) empfiehlt, in der Nachbarschaft von *Musa textilis* Née keine Bananen anzubauen. Die Sorte „Putian" ist durch einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit ausgezeichnet, weit weniger resistent sind die Lokalsorten „Sinibuas" und „Kinalabaol," die sich zur Anpflanzung auf erloschenen Befallsherden eignen. Das Anpflanzen soll 9–12 Monate nach Entfernung der erkrankten Pflanzen erfolgen.

Das Mosaik des Manilahanfes wird als identisch mit der von MAGEE (1947) beschriebenen infektiösen Chlorose der Banane angesehen. Auch das auf *Canna indica* L. auftretende Mosaikvirus ist vielleicht mit dem vorliegenden verwandt. So übertragen *Rhopalosiphon maidis* Fitch und *Doralina gossypii* Glov. das Virus von *Canna indica* L. auf *Musa textilis* Née, *R. maidis* Fitch weiterhin auf *C. edulis* Ker-Gawl. und Zierformen der Gattung *Canna* L. Durch den zuletzt erwähnten Vektor wird jedoch das Virus des Mosaiks von *Musa textilis* Née nicht auf die genannten Pflanzen übertragen.

CALINISAN, M. R., (1934) Notes on a suspected mosaic of abacá in the Philippines. Philipp. journ. agric. **5**, 255—257; (1938): Transmission experiment of abacá mosaic. (Progress report No. 1). Philipp. journ. agric. **9**, 309—312; (1938): The three destructive diseases of abacá in Davao (bunchy-top, mosaic, and the vascular disease) and their control. Philipp. journ. agric. **9**, 329—333; (1939): A comprehensive study of symptoms of abacá mosaic. Philipp. journ. agric. **10**, 121—130. — CALINISAN, M. R., u. HERNANDEZ, C. C., (1936) Studies on the control of abacá bunchy-top with reference to varietal resistance. Philipp. journ. agric. **7**, 393—408. — CELINO, M. S., (1940) Experimental transmission of the mosaic of abacá, or Manila hemp plant (Musa textilis Née). Philipp. agric. **29**, 379—403. — CELINO, M. S., u. OCFEMIA, G. O., (1941) Two additional insect vectors of mosaic of abacá, or Manila hemp plant, and transmission of its virus to corn. Philipp. agric. **30**, 70—78. — ESPINO, R. C., u. OCFEMINA, G. O., (1948) An additional insect vector of bunchy-top of abacá, or Manila hemp plant. Philipp. agric. **31**, 131—132. — JULIANO, J. P., (1951) A study of the mosaic disease of abacá, or Manila hemp plant (Musa textilis Née) with special reference to sources of inoculum and possible transmission of the virus by mechanical means. Philipp. agric. **34**, 125—132. — MAGEE, C. J. P., (1940) Transmission of infectious chlorosis or heart-rot of the banana and its relationship to cucumber mosaic. Journ. Austral. inst. agric. sci. **6**, 44—47; (1947): Population and agriculture of South-East Asia. Journ. Austral. inst. agric. sci. **13**, 28—33. — OCFEMIA, G. O., (1926) Progress report on bunchy-top of abacá, or Manila hemp. Phytopath. **16**, 894; (1927): Second progress report on bunchy-top of abacá, or Manila hemp. Phytopath. **17**, 255—257; (1930): Bunchy-top of abacá, or Manila hemp: I. A study of the cause of the disease and its method of transmission. Americ. journ. bot. **17**, 1—18; (1934): Bunchy-top of abacá: its nature and control. Philipp. agric. **23**, 174—186; (1937): The abacá-disease situation in Davao. Philipp. agric. **26**, 229—236; (1940): Geographical distribution of virus diseases of plants with special reference to the Philippines. Proc. sixth pazific sci. congr. **4**, 745—748; (1949): The rapid dissemination of the mosaic disease of abacá, or Manila hemp plant (Musa textilis Née) in the field. Philipp. agric. **33**, 142—144. — OCFEMIA, G. O., u. BUHAY, G. G., (1934) Bunchy-top of abacá, or Manila hemp: II. Further studies on the transmission of the disease and a trial planting of abacá seedlings in a bunchy-top devastated field. Philipp. agric. **22**, 267—280. — OCFEMIA, G. O., u. CELINO, M. S., (1938) Transmission of abacá mosaic. Philipp. agric. **27**, 593—598. — OCFEMIA, G. O., CELINO, M. S., u. GARCIA, F. J., (1947) Further studies on transmission of bunchy-top and mosaic of abacá (Manila hemp plant), separation of the two diseases, and mechanics of inoculation by Pentalonia nigronervosa Coquerel. Philipp. agric. **31**, 87—97. — OCFEMIA, G. O., MACASPAC, I. S., u. YUAN, H. F., (1941) Experimental transmission of the mosaic of Canna indica. Philipp. agric. **30**, 357—370. — REINKING, O. A., (1950) Bunchy-top and other diseases of abacá at Tawau, Mostyn and Sebatik Island, British North Borneo. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 63—65. — SILAYAN, H. S., (1937) Annual report of the director of plant industry, Commonwealth of the Philippines, for the fiscal year ending December 31; (1940): Semi-annual report of the director of plant industry, Commerce of Philippines, January—June. — YOUNGBERG, S. (1928) Twenty-seventh annual report of the bureau of agriculture Philippine Islands, Dec. 1927, 69—70.

Das Mosaik des Kardamoms

Synonyme: Mosaic virus of cardamom; Katte; Marble disease.

Die Krankheit ist in Indien seit Beginn dieses Jahrhunderts aus Travancore, Mysore und Nord-Kanava bekannt, sie stellt in manchen Anbaugebieten eine ernste Bedrohung der Kultur dieser Pflanze dar, so daß auch gesetzgeberische Maßnahmen zur Bekämpfung erwogen werden. Bereits wenige Jahre nach erfolgter Anpflanzung können erkrankte Pflanzen von *Elettaria cardamomum* Maton

(Malabar-Kardamom) wertlos werden. Anfangs hielt man diese Krankheit für eine Degenerationserscheinung, ausgelöst durch dauernde ungeschlechtliche Vermehrung dieser Pflanze. Später führte man sie auf ungünstige Bodenverhältnisse zurück. Seit dem Jahre 1941 wird das Vorliegen einer Virose für wahrscheinlich erachtet.

Das erste erkennbare Krankheitsmerkmal besteht in einer nahezu totalen Chlorose des Blattes, unterbrochen durch schmale, dunkelgrüne Streifen, die längs der Blattadern verlaufen und parallel von der Mittelrippe zum Blattrand führen. Im weiteren Krankheitsverlauf sind diese Streifen gleichmäßig über die Blattspreite verteilt, so daß eine charakteristische Mosaikzeichnung entsteht. Eine Infektion kann in jedem Entwicklungsstadium erfolgen.

Bodeninfektion wurde nicht beobachtet. Als Vektor ist *Pentalonia nigronervosa* Coq. nachgewiesen. Die Inkubationsperiode beträgt 21—46 Tage. Die Annahme, daß *Taeniothrips cardamomi* Ayyar ebenfalls das Mosaikvirus des Kardamoms überträgt, entbehrt vorläufig der Bestätigung. Ob eine Übertragung durch Preßsaft möglich ist, ist bisher ebenso wenig geklärt wie die Frage der Samenübertragung.

Bei *Amomum subulatum* Roxb. (Siam-Kardamom) ist an Blättern und zarteren Trieben eine Mosaikscheckung zu beobachten, die vermutlich viröser Natur ist. Die Verbreitung wird durch Verwendung infizierter Rhizome begünstigt, eine Samenübertragung findet nicht statt.

Mayne, W.W., (1941) Report on cardamom cultivation in South India. — Mollison, J.W., (1900) Dep. agric. Bombay, Bull. 20. — Rahman, K.A., (1942) Legislation against plant pests and diseases. Indian farming 111, 269—272. — Sahasrabuddhe, D.L., u. Bapat, G.M., (1929) Dep. agric. Bombay, Bull. 157. — Thomas, K.M., (1938) Detailed administration report of the government mycologist, Madras, for the year 1937/38. — Uppal, B.N., Verma, P.M., u. Capoor, S.P. (1945) A mosaic disease of cardamom. Curr. sci. 14, 208—209. — Waterston, J.M., (1941) Agriculture and animal husbandry in India 1938/39. Agric. Bull. Bermuda 19, Delhi.

Das Canna-Mosaik

Synonyme: *Canna indica* mosaic virus; *Canna* mosaic virus.

Das Canna-Mosaik wurde 1921 in Hawaii beschrieben und ist heute aus Japan, von den Philippinen und aus den USA bekannt.

Auf den Blättern infizierter Pflanzen sind zunächst feine unregelmäßige, hellgelbe, später rotbraune durchgehende oder unterbrochene Streifen sichtbar, die parallel zu den Blattadern verlaufen und das ganze Blatt erfassen. Später erlangen die chlorotischen Streifen ein spindelförmiges Aussehen. Das erkrankte Blatt ist mehr oder minder runzlig und gekräuselt und die verfärbten Stellen werden später oft nekrotisch, was insbesondere für die Zierform zutrifft. Stengel, Kelch- und Blumenblätter weisen bandförmig verlaufende chlorotische Verfärbungen auf, die Frucht ist schwach gescheckt.

Das Virus ist auf folgenden Wirtspflanzen nachgewiesen: *Canna indica* L., *C. generalis* Bailey, *C. glauca* L. und *C. edulis* Ker-Gawl. Auf den Philippinen gelang experimentell auch die Übertragung auf *Musa textilis* Née, so daß *Canna indica* L. als Infektionsquelle eine Bedeutung haben kann. Es bleibt aber in Frage gestellt, ob die auf *Canna indica* L. und *Musa textilis* Née vorkommenden Viren identisch sind. Die rotblühende Zierpflanzensorte „The President" ist gegen Canna-Mosaik tolerant.

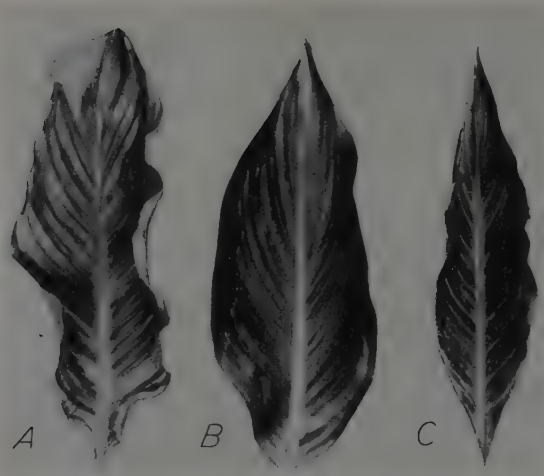


Abb. 74. Cannamosaik. A *Canna indica*, B Zierpflanzensorte „Richard Wallace", C *Canna glauca*. Nach Brierley und Smith

Das Virus ist nicht samenübertragbar. Bei *Canna indica* L. ist eine mechanische Übertragung durch Preßsaftabreibungen in geringen Prozentsätzen möglich. Als Vektoren des nicht persistenten Virus werden genannt: *Rhopalosiphon maidis* Fitch, *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 13–15 Tage, in einzelnen Fällen 20–40 Tage. Auch der Befall von *Canna* L. durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster ist nachgewiesen. Infizierte Pflanzen sind klein und chlorotisch, ebenso kann eine Vergrünung der Blüte auftreten. Die Chlorosen sind zuerst auf den jüngsten Blättern sichtbar, die später schlaff und welk werden. Bei experimenteller Übertragung starben die infizierten oberirdischen Triebe ab, später sich entwickelnde Seitentriebe waren schwach und chlorotisch und starben 10 Monate nach erfolgter Infektion ab. Das Canna-Mosaik ist mit dem bei *Musa textilis* Née vorkommenden Mosaik (abacá mosaic), das einen Stamm des Gurkenmosaikvirus darstellt, nicht identisch.

Brierley, P., u. Smith, F. F., (1948) Canna mosaic in the United States. Phytopath. **38**, 230–234. — Celino, M. S., (1940) Experimental transmission of the mosaic of abacá, or Manila hemp plant (Musa textilis Née). Philipp. agric. **29**, 379–414. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130–141. — Kunkel, L. O., (1921) A possible causative agent for the mosaic disease of corn. Bull. exp. stat. Hawaiian sugar plant. assoc. bot. **3**, 44–58. — Ocfemia, G. O., (1937) The abacá-disease situation in Davao. Philipp. agric. **26**, 229–236. — Ocfemia, G. O., u. Celino, M. S., (1938) Transmission of abacá mosaic. Philipp. agric. **27**, 593–598. — Ocfemia, G. O., Macaspac, I. S., u. Yuan, H. F., (1942) Experimental transmission of the mosaic of Canna indica. Philipp. agric. **30**, 357–370. — Smith, F. F., u. Brierley, P., (1951)) Aster yellows in Canna. Phytopath **41**, 190–191.

Die Virosen der Orchideen

Virosen an Orchideen sind bei wenigstens zehn verschiedenen Orchideengattungen bekannt und aus den USA, Hawaii, Brasilien, Neusüdwales und Großbritannien beschrieben worden. Entsprechend dem jeweiligen Virus-Wirt-Verhältnis und den Umweltbedingungen variieren die Symptome sehr stark. Bekannt sind Lokalläsionen, die Bildung partieller oder totaler Ringe, die heller oder

dunkler als das übrige Gewebe sein können, Chlorosen der Blätter, Absterben von Blättern und Teilen derselben sowie Mißbildungen von Blättern und Blüten, Wachstumshemmungen und Scheckung bzw. Buntstreifigkeit der Blüte.

Abb. 75. Buntstreifigkeit der *Cattleya*. Nach Jensen

Die Buntstreifigkeit von *Cattleya* Lindl. („Orchid mosaic virus"; „Breaking of orchid flowers"; „*Cattleya* flower breaking") ist vor einigen Jahren in Kalifornien bei *Cattleya mossiae* Parker und *C. trianaei* Linden u. Reichb. festgestellt worden. Neben der Buntstreifigkeit der Blüte sind Blatt- und Blütenmißbildungen festzustellen, weiterhin treten Blattscheckungen auf. Kelch- und Blumenblätter können gerollt und verdreht sein. Erkrankte Pflanzen sind schwach entwickelt und gestaucht, ihre Blühfähigkeit ist gemindert. Als Vektor von *Cattleya* Lindl. zu *Cattleya* Lindl. wurde *Myzodes persicae* Sulz. festgestellt. Die Zeit von der Infektion der Blütenknospen bis zum Sichtbarwerden der Blütenbuntstreifigkeit beträgt nur 12—19 Tage, während Blattsymptome erst nach $2\frac{1}{2}$ bis $4\frac{1}{2}$ Monaten sichtbar werden. Bei direkter Blattinfektion beträgt die Inkubationszeit 32 Tage. Die Orchideenblattlaus (*Cerataphis lataniae* Boisd.) überträgt nach unserer bisherigen Kenntnis dieses Virus nicht.

Gleiche Krankheitserscheinungen werden auch an den Gattungsbastarden *Laeliocattleya* Rolfe, *Brassocattleya* Rolfe und *Brassolaeliocattleya* beobachtet. Der Wirtspflanzenbereich umfaßt 28 Arten und Hybriden von *Cattleya* Lindl., 15 von *Laeliocattleya* Rolfe, 4 von *Brassocattleya* Rolfe und 2 von *Brassolaeliocattleya*.

An dem Zustandekommen der Blütenbuntstreifigkeit sind 2 Viren beteiligt. Die eine Komponente ist auf *Cymbidium* Sw. übertragbar, das Blattsymptome nach annähernd 6 Wochen zeigt, jedoch nicht auf *Odontoglossum grande* Lindl. Das zweite Virus („*Odontoglossum* ringspot") ruft auf dem letztgenannten Wirt Ringfleckigkeitssymptome hervor (Inkubationsdauer 1—2 Wochen). Bis zur Ausbildung von Scheckungssymptomen bei *Cymbidium* Sw. vergeht fast ein Jahr. Die Übertragung des letztgenannten Virus ist auch auf *Zinnia* L. möglich, wo es zur Ausbildung einer vorübergehenden Buntstreifigkeit inselartigen Charakters kommt, die bereits auf den noch nicht fertig ausgebildeten Blütenblättern zu erkennen ist.

Die Buntstreifigkeit der *Cattleya* Lindl. scheint auch in den Wäldern des natürlichen Verbreitungsgebietes vorhanden zu sein, denn aus dem tropischen Amerika

importierte Pflanzen waren bereits viruskrank. Blattsymptome sind leicht zu übersehen oder können bei erkrankten Pflanzen auch ganz fehlen. Da der Versand aus den Herkunftsgebieten im blütenlosen Zustand erfolgt, so dürften erkrankte Pflanzen in alle Teile der Welt gelangt sein.

Das Ringfleckigkeitsvirus von *Odontoglossum grande* Lindl., das durch Abreiben von Preßsaft übertragbar ist, weist eine starke Variation der Blattsymptome auf.

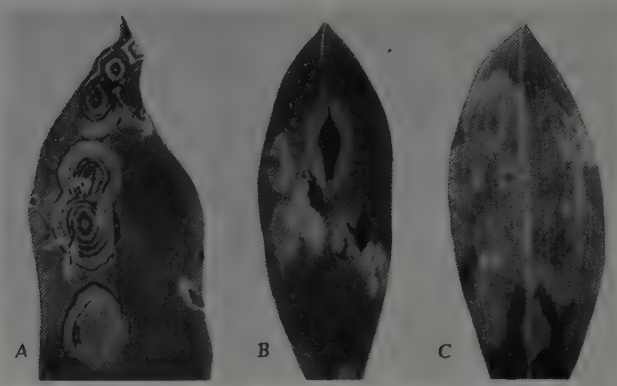


Abb. 76. Ringfleckigkeit bei *Odontoglossum*. A nekrotische, konzentrische Ringe bei natürlicher Infektion, B und C künstlich infizierte Pflanzen (43 Tage nach der Infektion). Nach Jensen und Gold

Die Inkubationszeit beträgt 10—40 Tage, im Mittel 21 Tage. Als erstes Kennzeichen einer erfolgten Infektion kommt es zur Ausbildung kleiner nekrotischer Flecke oder Ringe auf der Blattoberfläche älterer Blätter, während auf den jüngeren Blättern runde bis ovale blaßgelb verfärbte Stellen von 0,5—2 cm Durchmesser sichtbar werden, deren innerer Hof unverändert bleibt. Wenige Tage nach Erscheinen der Scheckung werden die Randzonen deutlich chlorotisch, das Innere dagegen bleibt oft hellgrün. Die Ringe können isoliert oder zu mehreren miteinander verschmolzen sein. Infizierte Blätter können vergilben und im Verlauf von 2—3 Monaten abfallen. Auf den Blüten werden durch dieses Virus keine pathologischen Veränderungen ausgelöst. Es hat den Anschein, daß das Virus anfänglich eine Schockwirkung und in später zur Entwicklung gelangenden Organen nur eine schwach oder überhaupt nicht erkennbare Erkrankung auslöst. Ob es sich hierbei um eine vorübergehende oder dauernde Maskierung handelt, ist unbekannt. Elektronenmikroskopisch weist dieses Virus eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Tabakmosaikvirus auf, jedoch bestehen gewisse Unterschiede in der Partikelgröße (24 × 280 mμ), ebenso ist eine stärkere Krümmungstendenz erkennbar.

Eine neben der Buntstreifigkeit der *Cattleya* Lindl. wirtschaftlich wichtige Viruskrankheit der Orchideen stellt das *Cymbidium*-Mosaik („*Cymbidium* mosaic", „Black streak disease") dar. Vermutlich handelt es sich um die verbreitetste Orchideenvirose überhaupt. Die Krankheitssymptome können nach Form und Stärke sehr stark variieren. Nach einer Inkubationsperiode von 37—72 Tagen, im Mittel

43 Tagen, werden zunächst längliche chlorotisch verfärbte Stellen erkennbar. Häufig sind diese anfänglich nur auf eine Seite der Blattspreite beschränkt. Im Verlauf weniger Tage erscheinen diese Flecke und Streifen scharf begrenzt. Nach 1—3 Wochen haben sich die verfärbten Stellen beträchtlich vergrößert und lassen jetzt auch kleine Streifen dunkelgrünen Gewebes erkennen. Der Kontrast zwischen den hellen und dunkelgrünen Stellen wird im Verlauf der weiteren Entwicklung immer größer, so daß die Krankheitssymptome dann nicht mehr zu übersehen sind. Innerhalb des ersten halben Jahres nach der Infektion kommt es dann zuweilen auf der Unterseite infizierter älterer Blätter zur Ausbildung schwarzer Flecke und Streifen. Diese Nekrosen entwickeln sich auf den jüngeren Blättern nur ausnahmsweise. Die nekrotisch verfärbten Blätter fallen vorzeitig ab. Der Einfluß dieser Virose auf die Entwicklung der Pflanze kann sehr unterschiedlich sein. Von deutlicher aber schwacher Symptomausbildung bis zu starken Wuchsdepressionen bei gleichzeitigen Chlorosen und Nekrosen findet man alle Übergänge. Auf das Zustandekommen der Nekrosen scheinen hohe Temperaturen fördernd zu wirken. Zu erwähnen ist, daß die auf jungen Blättern erscheinende Blattscheckung auf älteren Blättern maskiert sein kann, wobei ebenfalls Umweltfaktoren modifizierend zu wirken scheinen. Durch das *Cymbidium*-Mosaik wird weder Mißbildung noch Buntstreifigkeit, jedoch eine Beeinflussung der Entwicklung verursacht.

Abb. 77. Cymbidiummosaik. Nach Jensen

Der Wirtspflanzenbereich umfaßt nur Arten oder Hybriden der Gattung *Cymbidium* Sw., z. B. *C. lowianum* Reichb., *C. insigne* Rolfe und *C. alexandri* (= *C. eburneo-lowianum* × *C. insigne*). Resistente Arten sind innerhalb dieser Gattung nicht bekannt geworden. Übertragungsversuche auf 24 Arten, die 20 Gattungen bzw. Familien angehörten, mißlangen.

Die Übertragung durch Preßsaft gelingt in hohen Prozentsätzen. Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt. Als Vektoren werden Blattläuse angesehen, jedoch sind diesbezügliche Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Die elektronenmikroskopische Untersuchung von Gold und Jensen (1951) ergab, daß das Virus des *Cymbidium*-Mosaiks aus langen wellenförmigen Stäbchen (18 × 475 — 500 mμ) besteht. Elektronenoptisch ähnliche Bilder erhielt man von Viren infizierter *Cattleya* Lindl., *Oncidium* Sw. und *Laelia* Lindl. Sichelförmige

Stäbchen (28 × 300 mμ) wurden aus *Cattleya* Lindl., *Cymbidium* Sw., *Odontoglossum* H. B. et Kth. und aus *Zinnia* L. isoliert, die mit Preßsaft von *Odontoglossum* H. B. et Kth. infiziert worden war. NEWTON und ROSBERG (1952) beschreiben die eine Komponente eines Orchideenviruskomplexes als gerade (24 × 300 mμ), die zweite als wellenförmige (21 × 390 mμ) Stäbchen. Erfolgen die Infektionen mit Preßsaft, der 7 Tage alt ist oder 10 Min. auf 60° und 65° C erhitzt wurde, so ist die Inkubationsperiode besonders lang. Heißwasserbehandlung (45° C — 2 Std.) infizierter Pflanzen blieb wirkungslos.

Die in Neusüdwales an *Cymbidium* Sw. auftretende Virose („Black disease") scheint mit dem *Cymbidium*-Mosaik identisch zu sein, soweit symptomatologische Vergleiche eine derartige Annahme zulassen. Unsicher erscheinen weitere Angaben, wonach diese Krankheit auf ungünstige Kulturbedingungen zurückzuführen ist. Eine Virose von *Laelia anceps* Lindl., deren Symptome in braunen bis nekrotischen Linien oder teilweise ausgebildeten oder vollständigen Ringen bestehen, ist auf *Cymbidium* Sw. übertragbar und ruft dort ein Mosaik hervor. *Cymbidium* Sw. ist weiterhin für ein von *Oncidium rogers* stammendes Virus anfällig, das sich durch unregelmäßige chlorotische Flecke und Streifen auf den Blättern manifestiert. In Hawaii wurde 1950 bei *Vanda*-Orchideen und dem Gattungsbastard *Arachnis hookeriana* × *Vanda sanderiana* eine Krankheit beobachtet, in deren Verlauf es zu Verkleinerung und Buntstreifigkeit der Blüte kommt. An den jüngsten Blattspitzen und Trieben sind chlorotische Scheckungen und Mißbildungen feststellbar Diese Virose ist durch Preßsaft und Pfropfung übertragbar, wobei die Inkubationszeit bis zum Sichtbarwerden der Blütensymptome 19–48 Tage, im Mittel 21 bis 30 Tage beträgt. Ein Infektionsversuch mit *Cattleya* Lindl. mißlang. Der thermale Tötungspunkt dieses Virus liegt bei 60° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 10000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 4 Tage. Ein Vektor dieser Virose ist bisher nicht bekannt.

In Brasilien wurde eine Virose bei *Dendrobium nobile* Lindl. festgestellt, die sich durch Preßsaft auf *Nicotiana tabacum* L., *N. rustica* L. und *N. glutinosa* L. übertragen ließ. Der Versuch einer Übertragung auf *Dendrobium nobile* Lindl., *Cattleya* spec. und *Oncidium* spec. verlief negativ. Es wird angenommen, daß es sich im vorliegenden Fall um ein zur Gurkenmosaikgruppe gehörendes Virus handelt.

Weitere Krankheitserscheinungen bei Orchideen lassen den Verdacht des Vorliegens einer Virose berechtigt erscheinen, bedürfen jedoch noch experimenteller Bestätigung. Sie wurden bei *Lycaste aromatica* Lindl., *Miltonia roezlii* Nichols., *M. stanhopea*, *Vanda caerulea* Griff. und *Catasetum* Rich. beschrieben.

In Hawaii wurde eine als „Diamond spot" bezeichnete Erkrankung bei *Spathoglossis*-Orchideen neuerdings festgestellt. Die Primärsymptome bestehen in kleinen chlorotischen Flecken und Streifen auf den jungen Blättern, denen unregelmäßige rötlichbraune bis schwarze Flecke von 1 bis 4 mm Durchmesser folgen. Auf dem gleichen Blatt können auch nekrotische Ringe auftreten. Auf älteren Blättern ist der zentrale Ring von 1 bis 5 konzentrisch angeordneten Ringen umgeben. Bei stärkerem Befall erfolgt vorzeitiges Abwerfen der Blätter; eine Buntstreifigkeit der Blüte wurde nicht beobachtet. Das Virus ließ sich durch Preßsaftabreibung auf *Spathoglossis plicata* var. *alba* übertragen. Die Inkubationszeit betrug 5

bis 10 Tage. Natürliche Infektion wurde bei *S. parsonii*, *S. liliuokalani* und *S. plicata* festgestellt, jedoch dürfte hiermit der Wirtspflanzenkreis noch nicht endgültig abgegrenzt sein. Über die Beziehung zu anderen Virosen der Orchideen kann zunächst nichts Abschließendes gesagt werden.

Die Orchideenviren besitzen zwei Verbreitungsmöglichkeiten. In der Kultur dürfte der vegetativen Vermehrung eine große Bedeutung zuzusprechen sein, während unter natürlichen Verhältnissen Vektoren – bekannt als solche sind bisher nur Blattläuse – eine Rolle spielen. Es ist daher anzuraten, zur Anzucht nur Samen zu verwenden, da eine Samenübertragung bisher nicht beobachtet ist. Der Auswahl virusfreier Pflanzen, soweit eine vegetative Vermehrung vorgesehen ist, ist entsprechende Sorgfalt zu widmen. Viruskranke Pflanzen sind zu vernichten. Falls man sich hierzu nicht entschließen kann, ist für strenge Isolation zu sorgen. Daneben ist für eine entsprechende Blattlausbekämpfung alles Erforderliche in die Wege zu leiten. Am zweckmäßigsten erscheint die insektensichere Anzucht der Pflanzen und die Vernichtung von Unkräutern und anderen möglichen Wirten in der Nachbarschaft von Orchideenhäusern.

Bissett, J., (1945) The black spot or mosaic in cymbidiums. Australia orchid. rev. **10**, 48. — Gold, A.H., (1950) Particles, possibly virus, isolated from orchids. Phytopath. **40**, 965.— Gold, A.H., u. Jensen, D.D., (1951) An electron microscope study of Cymbidium mosaic virus. Americ. journ. bot. **38**, 577—578; (1952): Some apparent virus relationships in several orchid genera, based on electron microscopy. Phytopath. **42**, 9. — Jensen, D.D., (1949) Breaking of Cattleya orchid flowers by orchid mosaic virus and its transmission by aphids. Phytopath. **39**, 1056—1059; (1950): Breaking of Cattleya orchid flowers by orchid mosaic virus and its transmission by aphids. Orchid digest May-June; (1950): Mosaic of Cymbidium orchids. Phytopath. **40**, 966—967; (1951): Mosaic or black streak disease of Cymbidium orchids. Phytopath. **41**, 401—414; (1952): Virus diseases of orchids: symptoms, spread, host range, distribution, and control practices determined by experimental transmissions. California agric. **6**, 3 u. 15. — Jensen, D.D., u. Gold, A.H., (1951) A virus ring spot of Odontoglossum orchid: symptoms, transmission and electron microscopy. Phytopath. **41**, 648—653; (1952): Virus disease of orchids in California. Phytopath. **42**, 12. — Magee, C. J., (1943) Orchid mosaic. Australia orchid. rev. **8**, 51—52. — Moore, W.C., (1947) Report on fungus, bacterial and other diseases of crops in England and Wales for the years 1943–1946. Bull. minist. agric. 139. — Murakishi, H.H., (1950) Colour breaking of Vanda orchids. Bull. pacif. orchid soc. Hawaii **9**, 13—16; (1952) Diamond spot, a new disease of Spathoglottis orchids. Bull. pacif. orchid soc. Hawaii **10**, 15—16. — (1952): A mosaic of Vanda orchids. Phytopath. **42**, 178—182. — Newton, N., u. Rosberg, D.W., (1950) An electron microscope study of an undescribed orchid virus. Journ. appl. physiol. **21**, 70; (1952): Electron-microscope studies of a new orchid virus complex. Phytopath. **42**, 79—82. — Nobrega, N.R., (1947) Uma doença de virus em orquidea. Biológico **13**, 62—63. — Ryshkow, W.L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — Zaitlin, M., Schlechtman, A.M., Bald, J. G., u. Wildman, S. G. (1952) Rapid serological detection of virus in Cattleya orchids. Phytopath. **42**, 478.

Die Hexenbesenkrankheit von Casuarina equisetifolia

Im Jahre 1947 wurde bei *Casuarina equisetifolia* in den Staaten Costa Rica, Mexiko und in der Panamakanalzone eine Hexenbesenkrankheit beobachtet, die vermutlich viröser Natur ist. Die Blätter sind gescheckt und in ihrer Entwicklung gehemmt, gleichzeitig erfolgt eine abnorme Bildung von neuen Zweigen. Im Verlauf der Krankheit stirbt der Baum ganz oder teilweise ab.

Wellman, F.L., u. Grant, T. J., (1951) An apparent virus disease of Casuarina in the American tropics. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 498—499.

Die Ringfleckigkeit von Peperomia Ruiz et Pav.

Synonym: *Peperomia* ringspot virus.

Im Staate Illinois (USA) wurde bei *Peperomia obtusifolia* A. Dietr. eine Krankheitserscheinung beobachtet, in deren Verlauf auf den Blättern erkrankter Pflanzen chlorotische oder braune nekrotische Ringe auftreten. Die Blätter der im Wachstum stark zurückgebliebenen Pflanzen waren mißbildet. Die Übertragung war lediglich durch Pfropfung möglich.

Creager, D. R., (1941) Ring spot of popular Peperomias caused by virus. Flor. rev. **87**, 15—16.

Die Mosaikkrankheit der Pappel

Synonym: Canadian poplar mosaic.

Bei *Populus balsamifera* L. wurde in Bulgarien eine Mosaikkrankheit festgestellt. Auf der Blattspreite, bevorzugt längs der Adern, treten hellgrüne Scheckungen auf. Später werden die Blätter gelb und sterben vorzeitig mit hellbrauner Färbung vom Rand her ab. Auf der Blattspreite kommt es jetzt zur Bildung von Nekrosen. Kranke Bäume sind in ihrem Wachstum gehemmt. Peřišič (1951) beobachtete bei *P. canadensis* Moench eine Virose, die vielleicht mit vorgenannter identisch ist.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. **8**, 197—223. — Peřišič, M., (1951) Mosaique sur le peuplier (Populus canadensis Moench). Forestry organ soc. P. R. Serbia **4**, 313.

Die Besenkrankheit der Walnuß

Synonym: Brooming disease virus.

In den östlichen Staaten der USA und im Staat New York ist seit einem Jahrzehnt eine besenartige Triebbildung an Zweigen von Walnußbäumen beobachtet worden, die terminal büschelartig angeordnet ist. Die Blätter sind kleiner als gewöhnlich, häufig auch deformiert. Zuweilen sterben erkrankte Bäume ab. Je nach der befallenen *Juglans*-Art kommt die Krankheit mehr oder minder stark zum Ausbruch, besonders stark erkrankt *Juglans cordiformis* Maxim. var. *ailantifolia*. Weiteres Vorkommen dieser Krankheit ist verbürgt für *J. nigra* L., *J. cinerea* L. und *J. sieboldiana* Maxim. Die Besenkrankheit ist durch Pfropfung übertragbar, wobei die Inkubationszeit im Experiment mehrere Monate bis zu 2 Jahren beträgt.

Dodge, B. O., (1947) The brooming disease of walnut. Journ. New York bot. garden **48**, 112—114. — Hutchins, L. M., u. Wester, H. V., (1947) Graft-transmissible brooming disease of walnut. Phytopath. **37**, 11.

Die Besenkrankheit von Hicoria pecan Nutt.

Synonym: Bunch disease virus.

Die Besenkrankheit, auch Büschelkrankheit genannt, wurde 1932 bei *Hicoria pecan* Nutt. im Staate Louisiana festgestellt, sie ist heute auch aus den Staaten Mississippi, Oklahoma, Arkansas und Texas (USA) bekannt.

Ihr charakteristisches Symptom besteht in einem besenartigen Wuchs von Zweigen und Trieben, der an den Seitenzweigen beginnend, später die ganze Pflanze erfaßt. Bei fortgeschrittener Erkrankung entstehen ganze Büschel weidenartiger Zweige, die dann hexenbesenähnlich sind. Die Blattfarbe variiert von

dunkelgrün bis zu chlorotischen Farbtönen, die Blätter sind gewellt, biegsam, ungewöhnlich dünn und breiter als normal, gelegentlich erreichen sie die doppelte normale Größe. Die Lebensdauer der Blätter ist beschränkt, da der Blattfall von unten beginnend schon im Spätsommer oder Frühherbst einsetzt. Meist werden nur die Blattspreiten abgeworfen, während die Blattstiele oft bis in den Spätherbst oder Winter erhalten bleiben. In frühen Stadien der Erkrankung ist die Besenbildung auffälliger als später, da im Verlauf mehrerer Jahre der ganze Baum in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein totales Absterben ist bisher nicht bekannt geworden, jedoch können durch das Eingehen großer Äste die Schäden so stark sein, daß man sich zum Abholzen entschließt. Die gleiche Krankheitserscheinung wurde auch an *Hicoria aquatica* Britton festgestellt. Die Entwicklung von Nüssen an erkrankten Bäumen ist stark reduziert, oft bleiben sie klein; gelegentlich ist das Innere der Nüsse unvollkommen entwickelt. Im Gegensatz zu gesunden Zweigen bilden die Besentriebe im Frühjahr die Blätter 10–14 Tage früher aus, was ebenfalls als diagnostisches Merkmal zu bewerten ist. Durch Pfropfung läßt sich die Krankheit übertragen. Ihre Ausbreitung erfolgt sehr langsam. Die Sorte „Stuart" scheint einen hohen Grad von Toleranz aufzuweisen. Als Bekämpfungsmaßnahme ist das Ausschneiden erkrankter Äste, auch in den ersten Stadien der Erkrankung, ein umstrittenes Problem; es ist ebenso ungeeignet wie das spätere Ausschlagen ganzer Bäume, das wenig Erfolg zu versprechen scheint. Von kranken Bäumen dürfen keine Reiser Verwendung finden.

Abb 78. Besenkrankheit von *Hicoria pecan*. Nach Cole

Cole, J. R., (1937) Bunch disease of pecans. Phytopath. **27**, 125; (1937): Bunch disease of pecans. Phytopath. **27**, 604–612. — Moznette, G. F., Nickels, C. B., Pierce, W. C., Bissell, T. L., Demaree, J. B., Cole, J. R., Parson, H. E., u. Large, J. R., (1940) Insects and diseases of the pecan and their control. U. S. dep. agric., Farmers' Bull. 1829.

Die Besenkrankheit der Haselnuß

Aus dem Staate Oregon (USA) wird eine Krankheit der Haselnuß beschrieben, von der man annimmt, daß sie durch ein Virus verursacht wird. Charakteristisch sind buschiger bzw. besenartiger Wuchs, der auf der Entwicklung einer anomal

großen Zahl von Seitenknospen beruht. Gelegentlich ist die Krankheit nur auf gewisse Teile des Strauches beschränkt. — In Bulgarien wurde eine Mosaikkrankheit beobachtet. Die Blätter sind hellgrün gescheckt, oft ist die Zeichnung nahezu netzartig.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. 8, 197—223; Miller, P.W., (1945) Diseases of the filbert in the Pacific Northwest and their control. Oregon agric. exp. stat., Bull. 428.

Abb. 79. Besenkrankheit der Haselnuß. Nach Miller

Das bandförmige Ausbleichen der Birkenblätter

Im Jahre 1950 wurden in der Tschechoslowakei an *Betula pendula* Roth mehr oder minder krankhafte Veränderungen der Blattbildung festgestellt. In den Interkostalfeldern sind hellgrün bis weiß verfärbte Zonen zu erkennen. Während die hellgrünen Flächen einen stufenweisen Übergang zum normalen Blattgrün zeigen, sind die weiß verfärbten Partien scharf abgegrenzt. Innerhalb der hellen Blattzonen sind vereinzelte kleine Inseln dunkelgrünen Gewebes sichtbar. An den verfärbten Stellen ist das Blatt dünner, da hier die Zellen kleiner sind.

Blattný, C., (1950) Poznámky k virosám. Ochrana rostlin **23**, 370—371.

Die Blattscheckung der Buche

Synonym: Beech mottle leaf.

In der Umgebung von Philadelphia (USA) wurde 1928 auf Blättern der Buche im Frühjahr eine gelbgrüne bis weißliche Fleckenbildung beobachtet, später werden die Flecke braun, oft stirbt das verfärbte Gewebe ab.

Rankin, W.H., (1928) Mottle leaf of beach. Phytopath. **18**, 151.

Die Virosen der Ulme

Die Phloem-Nekrose der Ulme

Synonyme: Phloem necrosis virus; Elm phloem necrosis virus; *Morsus ulmi* Holmes.

Seit dem Jahre 1918 wird im Staat Ohio (USA) ein epidemisches Sterben bei *Ulmus americana* L. beobachtet, gleiche Krankheitserscheinungen sind aus dem südlichen und südwestlichen Indiana, dem südwestlichen Westvirginia und dem nördlichen Kentucky bekannt und dort vermutlich schon früher aufgetreten. Zum weiteren Verbreitungsgebiet gehören die Staaten Illinois, Missouri, Iowa, Nebraska, Kansas, Oklahoma, Arkansas, Mississippi, Tennessee, Alabama und Georgia. Der Phloemnekrose sind im Befallsgebiet Zehntausende von Bäumen zum Opfer gefallen. Es ist anzunehmen, daß die Krankheit bereits Ende des ververgangenen Jahrhunderts bekannt gewesen ist, ohne damals allerdings eine wirtschaftliche Bedeutung erlangt zu haben. Sie tritt vermutlich auch bei *Ulmus thomasi* Michx. auf, möglicherweise auch bei *U. fulva* Michx.

Erkrankte Bäume sterben nach Sichtbarwerden der ersten Krankheitssymptome, die in der Regel nicht vor Mitte Juni auftreten, im Verlauf von 3—30 Monaten ab. Ausnahmsweise können im Vorjahr spät infizierte Bäume schon im zeitigen Frühjahr eingehen. Die ersten Anzeichen einer Erkrankung erscheinen am Gipfel bzw. an den äußersten Zweigspitzen. Die Blattstiele krümmen sich nach unten und bedingen damit eine Änderung der Blattstellung. Die Blattspreite weist randständige Kräuselungen auf, so daß das graugrün verfärbte Blatt schmal erscheint und die Baumkrone eine dünne Belaubung vortäuscht. Derartige Blätter sind oft steif und brüchig. Sie werden dann gelblichgrün bis gelb und fallen ab. Die genannten Symptome treten im ganzen Kronenbereich auf und sind nicht auf einen oder einzelne Zweige beschränkt. Eine Gefäßverfärbung ist in diesem Krankheitsstadium nicht feststellbar. Später sterben die Wurzeln und zwar zuerst die kleinen Faserwurzeln ab. Dem Tode der größeren Wurzeln gehen typische Verfärbungen im Phloem und im Kambium voraus, die sich häufig bis in den Stamm und die Zweige erstrecken. Bei großen Bäumen findet man diese pathologischen Veränderungen unmittelbar vor dem Absterben in den großen Wurzeln und in der inneren Rinde der Stammbasis. Das Kambium wird zunächst gelb oder nahezu goldfarben, das anfangs gelbe Phloem färbt sich später braun mit kleinen, verstreuten, schwarzen Flecken; schließlich wird es dunkelbraun und nekrotisch. Verbunden hiermit ist ein schwacher aromatischer Geruch, der an frisch geschnittenes Wintergrün erinnert.

Befallen werden Bäume aller Altersstufen, wobei alte Bäume im Verlauf eines Jahres absterben können. Die Krankheit ist ihrer wirtschaftlichen Bedeutung nach ebenso oder sogar noch stärker als das Ulmensterben zu bewerten. Außerdem findet auch indirekt eine Begünstigung der Verbreitung des Ulmensterbens statt, da abgestorbene oder im Absterben begriffene Bäume bevorzugte Brutplätze für *Scolytus*-Arten darstellen, die den Erreger des Ulmensterbens übertragen.

Ulmus pumila L. und mit Vorbehalten *U. fulva* Michx. sind gegen das Virus der Phloemnekrose widerstandsfähig und sollten daher in Befallsgebieten anstelle der

anfälligen *Ulmus americana* L. angepflanzt werden. McLean (1943) stellte fest, daß *U. americana* L. auf *U. pumila* L. gepfropft nicht erkrankt und damit Bekämpfungsmöglichkeiten eröffnet; diese Feststellungen fußen allerdings nur auf einer Beobachtungsdauer von 4 Monaten. Im Jahre 1938 wies Swingle nach, daß die Krankheit viröser Natur ist. Eine Übertragung durch Insertion erkrankten Gewebes findet nicht statt, ebenso keine Infektion vom Boden aus. Dagegen ist das Virus der Phloemnekrose der Ulme durch Pfropfung übertragbar, wobei auch Wurzelpfropfungen einen positiven Infektionserfolg ermöglichen. Die ersten Krankheitssymptome treten dann nach 6–24 Monaten auf. Als Vektor wird *Scaphoideus luteolus* Van Duzee genannt. Diese Jasside gilt als Dauerüberträger. Zweifelhaft ist, ob *Erythroneura campora* Robinson das Virus der Phloemnekrose zu übertragen vermag. Die Viruswanderung erfolgt im Phloem; ob sie auch in anderen Geweben möglich ist, ist nicht bekannt.

Abb. 80. Mosaikkrankheit von *Ulmus americana*.
Obere und mittlere Reihe: Blattscheckung und -mißbildungen; unten: gesundes Blatt.
(Photo des Bureau of plant industry etc. USDA).
Nach Swingle, Tilford und Irish

Bei *Ulmus americana* L. wurde in den Staaten Ohio, Kentucky, Michigan und New Jersey auch eine mosaikartige Blattscheckung beobachtet. In der Regel sind bei erkrankten Bäumen einzelne Blätter normal, andere, oft des gleichen Zweiges, sind abnorm groß oder klein, steif und häufig mißgebildet. Auf den kleinen Blättern ist eine typische, gelegentlich diffuse Grüngelbscheckung zu beobachten. Das Holz infizierter Bäume erscheint trocken und ist oft brüchig. Eine von Jahr zu Jahr fortschreitende Vitalitätsminderung äußert sich in schwächerer Belaubung und im Absterben einzelner Zweige, führt jedoch nicht zum Absterben des Baumes. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien bleibt ein Teil der Blattknospen geschlossen, so daß die Blätter büschelartig angeordnet sind. Dieses charakteristische Merkmal macht es möglich, erkrankte Bäume schon aus weiterer Entfernung zu erkennen. Das Virus ist durch Pfropfung übertragbar, weitere Eigenschaften, ebenso wie die Art seiner Ausbreitung unter

Freilandverhältnissen, sind bisher unbekannt. — Unlängst ist durch Abreibung von Preßsaft mosaikinfizierter Ulmen auf Tabak und andere Testpflanzen ein Ringfleckigkeitsvirus nachgewiesen worden. – Bei Befall mit einem anderen Virus („Zonate canker") wurden im Spätsommer auf oberen Stengeln und Zweigen kleine Rindennekrosen festgestellt. Diese vergrößerten sich und zogen dann auch die Kambialzone in Mitleidenschaft. Gelegentlich kommt es zu Abschnürungen infizierter Zweige, wobei die terminalen Teile absterben. Diese Viruskrankheit ist bisher in New Jersey und in Missouri beobachtet worden; sie kann allein oder in Mischinfektion mit dem Ulmenmosaik auftreten. Beide Viren können in älteren Bäumen latent vorkommen. Neuerdings wurde in den USA von mosaikkranken Ulmen ein Virus isoliert, das dem der Tomatenringfleckigkeit verwandt zu sein scheint.

In der Tschechoslowakei wurden bei europäischen Ulmen kapuzenförmige Blattbildungen festgestellt, wobei angenommen wird, daß die Infektion von benachbarten infizierten Rosen erfolgte. Durch Pfropfung gelang die Übertragung der genannten Krankheitssymptome auf *Tilia platyphyllos* Scop.

Baker, W.L., (1948) Transmission by leaf hoppers of the virus causing phloem necrosis of American elm. Science **108**, 307—308; (1949): Studies on the transmission of the virus causing phloem necrosis of American elm with notes on the biology of its insect vector. Journ. econ. entomol. **42**, 729—732. — Bretz, T.W., (1944) Observations on phloem necrosis of elm in Kentucky, Ohio, Indiana and Illinois. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 1056—1057. — Bretz, T.W., u. Swingle, R.U., (1946) Known distribution of phloem necrosis of American elm. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **30**, 156—159. — Caldwell, R.M., (1945) Indian phloem necrosis. Hoosier hort. **27**, 127—128. — Forbes, S.A., (1912) What is the matte rwith the elms in Illinois? Illinois agric. exp. stat., Bull. 154. — Garman, H., (1899) The elms and their diseases. Kentucky agric. exp. stat., Bull. 84, 51—75. — Klášterský, I., (1951) A cowl-forming virosis in roses, limetrees and elm-trees. Stud. bot. čechosl. **12**, 73—171. — Leach, J.G., (1939) Phloem necrosis serious in southwestern West Virginia. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 300—301. — Leach, J.G., u. Valleau, W.D., (1939) Two reports on phloem necrosis of elm. U. S. dep. agric., plant dis. rept. **23**, 300—301. — McLean, D.M., (1943—1944) An experimental and histological study of phloem necrosis, a virus disease of American elm. Ohio stat. univ., abs. doctoral diss., No. 43, 93—98; (1944): Histo-pathologic changes in the phloem of American elm affected with the virus causing phloem necrosis. Phytopath. **34**, 818—826. — Swingle, R.U., (1938) A phloem necrosis of elm. Phytopath. **28**, 757 bis 759; (1940): Phloem necrosis in the Ohio river valley. Phytopath. **30**, 23; (1942): Phloem necrosis: A virus disease of the American elm. U. S. dep. agric., Circ. 640. — Swingle, R.U., u. Bretz, T.W., (1950) Zonate canker, a virus disease of American elm. Phytopath. **40**, 1018 bis 1022. — Swingle, R.U., Tilford, P.E., u. Irish, C.F., (1941) A transmissible mosaic of American elm. Phytopath. **31**, 22 — (1943): A graft-transmissible mosaic of American elm. Phytopath. **33**, 1196—1200. — Swingle, R.U., Whitten, R.R., u. Young, H.C., (1949) The identification and control of elm phloem necrosis and Dutch elm disease. Ohio agric. exp. stat., spec. Circ. 80. — Tehon, L.R., (1945) American elms die by tens of thousands from phloem necrosis disease epidemic. Greenk. reptr. **13**, 17—19. — Tucker, C.M., (1945) Phloem necrosis, a destructive disease of the American elm. Missouri agric. exp. stat., Circ. 305, 15. — Valleau, W.D., (1939) Phloem necrosis in Kentucky. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 300—301.— Varney, E.H., u. Moore, J.D., (1952) Mechanical transmission of a virus from mosaic-infected elm to herbaceous plants. Phytopath. **42**, 22.; (1952): Strain of tomato ringspot virus from American elm. Phytopath. **42**, 476—477.

Das Ulmenmosaik

Synonyme: Elm mottle mosaic virus; Elm mosaic virus.

Eine Mosaikkrankheit bei Ulmen wurde in Bulgarien, der Tschechoslowakei, England und in den Vereinigten Staaten beobachtet. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind gelb und grün gescheckt, ihre Oberfläche ist rauh, die Blattform ist mißgestaltet. Die Zweige sind schwach besenartig und brüchig. Ein Teil

der Blattknospen bleibt sitzen, so daß die Zweige blattlose Abschnitte aufweisen. Beobachtet wurden diese Krankheitserscheinungen bei *Ulmus americana* L., *U. campestris* L., *U. glabra* Mill. und *U. pumila* L. Eine Übertragung ist lediglich durch Pfropfung möglich, jedoch erfolgt sie nicht bei Wurzelpfropfung. Die Krankheitssymptome treten erst im darauffolgenden Jahr in Erscheinung. Es ist nicht erwiesen, daß es sich in allen Fällen um die gleiche Virose handelt.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. **7**, 197—223. — Blattný, C., (1938) Poznámka o méne známých virových chorobách. Ochrana rostlin **14**, 86—87. — Morren, E., (1896) Contagion de la panachure (Variegation). Bull. acad. roy. sci. Belgique sér. 2, **28**, 434—442. — Rankin, W. H., (1931) A new disease of elm. Seventh nat. shade tree conf. proc. ann. meeting 1931, 79—82. — Swailes, G., (1887) The influence of scion on stock. Gard. chron. **3**, 284 u. 368. — Swingle, R. U., Tilford, P. E., u. Irish, C. F., (1941) A transmissible mosaic of American elm. Phytopath. **31**, 22; (1943): A graft transmissible mosaic of American elm. Phytopath. **33**, 1196—1200.

Das Mosaik des Maulbeerbaumes

Synonyme: Mulberry dwarf virus; Mulberry mosaic virus; Mulberry virosis virus; Niteviduost.

In verschiedenen Teilen Japans ist an Maulbeerbäumen eine Viruskrankheit beobachtet worden. Charakteristisch sind Blattscheckung, Verdickung des Mesophylls, Aufhellung der Blattadern und der Interkostalfelder, sowie die Bildung von Enationen auf der Blattunterseite. Die Internodien sind stark verkürzt, die neuen Triebe nur schwach entwickelt. Auch die Bewurzlung ist weniger kräftig. Die Ausbildung der Blattspreite ist soweit gehemmt, daß die Blätter fadenförmig werden und am Sproßgipfel büschelartig angeordnet sind. Derartige Blätter bieten Seidenraupen keine Fraßmöglichkeit. Als Folge des Befalls kommt es zu einem Wachstumsstillstand und schließlich sterben die Bäume ab. In den Epidermis- und Mesophyllzellen infizierter Maulbeerblätter findet man in der Nähe der Zellkerne ovale, runde, gelegentlich auch unregelmäßig gestaltete X-Körper (4,5—13,5 × 4,5—6 μ). Die Ausbreitung erfolgt durch Pfropfung, wobei Symptome nach 2 Wochen auftreten, oder durch Anpflanzung infizierter Sämlinge. 1937 beschrieb Sakai als Vektor einer mosaikähnlichen Erkrankung des Maulbeerbaumes *Eutettix disciguttus* Walk. Das Virus bleibt 9 Jahre in getrockneten Blättern lebensfähig. Methylenblau wird durch Preßsaft infizierter Blätter reduziert.

In Taschkent ist eine Maulbeerbaumvirose festgestellt worden, die mit der japanischen Form identisch zu sein scheint und vermutlich auf japanische Importe zurückgeht. Auch hier wird über fadenförmige Blattform und Ausbildung von Mosaik berichtet, zusätzlich kann auch eine Blattkräuselung auftreten. Ferner wird aus der Provinz Kwangtung (China) ein Mosaik des Maulbeerbaumes gemeldet. Die chlorotischen Blätter sind hier von papierartig dünner Konsistenz, mißgebildet und zeigen Torsionserscheinungen. Symptome gleicher Art wurden bei *Broussonetia papyrifera* L'Hérit. festgestellt. Über eine gleiche Erkrankung wird aus Puerto Rico berichtet.

Cook, M. T., (1931) New virus diseases in Porto Rico. Phytopath. **21**, 124. — Endo, Y., (1939) Researches on mulberry virosis. Bull. seric. silk industr., Uyeda **11**, 203—218. — Endo, Y., u. Kurasawa, T., (1937) On a strange virosis of the mulberry tree. Bull. seric. silk industr., Uyeda **9**, 115—132. — Ho, W. T. H., u. Li, L. Y., (1936) Preliminary notes on the virus diseases of some economic plants in Kwangtung Province. Lingnan sci. journ. **15**, 67—78. — Kawai, I., (1939) On the intracellular bodies associated with the dwarf disease of mulberry trees. Ann.

phytopath. soc. Japan 9, 16—21. — Sakai, S., (1937) On the transmission of a mosaic-like disease of mulberry by Eutettix disciguttus Walk. Nagano-Ken. seric. exp. stat. report Nr. 39. — Tu, C., (1933) Notes on diseases of economic plants in South China. Lingnan sci. journ. 11, 489 bis 504. — Zaprometow, N. G., (1932) Bakterios i karlikowost-nowie bolesni schelkowizi w Srednej Asii. Sericulture 5, 36—38; (1945): Bolesni schelkowizi. Stat. publ. dept., Taschkent.

Das Mosaik der Feige

Synonyme: Fig mosaic virus; *Ficus* virus 1 (Condit et Horne) Smith; *Ficivir caricae* Condit et Horne; *Marmor caricae* (Condit et Horne) Holmes.

Das Feigenmosaik tritt in verschiedenen Anbaugebieten auf. Sein Vorkommen ist verbürgt für die algerische Sahara, Tunis, Italien, Jugoslawien, Großbritannien (unter Glas), Kalifornien, Texas, Puerto Rico, Rhodesien, Neusüdwales, Neuseeland, Westaustralien, die UdSSR und China.

Abb. 81. Feigenmosaik. Nach Condit und Horne

Auf den Feigenblättern treten unregelmäßige gelbgrüne bis hellgelbe Flecke in wechselnder Größe auf, oft sind die Blattränder heller gefärbt. Der gelbe Farbton kontrastiert stark zum normalen Blattgrün, die Randzone der Flecke läßt allmähliche Übergänge erkennen. Die Verteilung auf der Blattspreite ist wahllos und ohne feste Beziehung zu den Blattadern. In anderen Fällen treten längs der größeren Adern hellgrüne Flecke oder Bänder auf, die oft eine schmale rostfarbene bis rötlichbraune Randzone besitzen, die durch das Absterben epidermaler oder subepidermaler Zellen bedingt ist. Nekrosen sind selten. Die geschilderten Verfärbungen treten nur auf der Blattoberseite auf und sind von der Blattunterseite her kaum zu erkennen. Die gescheckten Blätter sind unregelmäßig verteilt, benachbarte Blätter können ein normales Aussehen besitzen, in der Mehrzahl der Fälle sind jedoch die Blätter des gleichen Zweiges entweder gesund oder krank. Bemerkenswerte Deformationen des Blattes sind gelegentlich zu beobachten. Kranke Blätter können eine unterschiedliche Gestalt bzw. Größe aufweisen.

Die Fruchtflecke der eßbaren Feigen sind denen auf den Blättern sehr ähnlich. Oft erfolgt ein vorzeitiger Fruchtfall. Die Mosaikflecke der Feigen der Caprificus-Bäume wurden in Kalifornien nur an der Rezeptakelgeneration der Profichi, die dort im zeitigen Juni reifen, beobachtet. Auf den nachfolgenden Rezeptakelgenerationen der Mammoni und Mamme war kein Mosaik feststellbar. Die eingangs erwähnten Mosaikflecke erweisen sich anfangs als wäßrige oder mißfarbige Verfärbungen, die allmählich kreis- oder halbmondförmig werden, oft entstehen

Ringe von 1–6 mm Durchmesser. Die kreisförmigen Flecke treten am deutlichsten in Erscheinung, sie stellen kraterähnliche Erhebungen dar, anfänglich braun gefärbt, später nekrotisch werdend; einzelne Verfärbungen besitzen einen Gesamtdurchmesser bis zu 10 mm, andere sind braun verfärbt und ihre Randzone ist chlorophyllfrei.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt *Ficus carica* L., *F. carica* L. var. *sylvestris* Hort., *F. altissima* Blume, *F. krishnae* C. D. C. und *F. tsiela* Roxb. Als hochresistent gilt die Caprificus-Form von *Ficus palmata* Forsok.

Unsicher sind die Angaben, ob *Eriophyes fici* Ewing und *Lepidosaphes fici* Sign. als Vektoren des Feigenmosaikvirus in Frage kommen.

Die Feige wird allgemein durch Stecklinge vermehrt, und da es sich im vorliegenden Fall um ein systemisches Virus handelt, dürfen Stecklinge erkrankter Pflanzen nicht verwendet werden. Weiterhin sind sortentypische Resistenzunterschiede bekannt, nach denen Condit und Horne (1933) die Feigensorten in 4 Resistenzgruppen aufgliederten. In Westaustralien hat Pittman (1935) durch Bodendüngung mit Kupfersulfat günstige Bekämpfungserfolge bei einer von ihm als „Leaf mottle" bezeichneten Krankheit erzielt. Die Virusnatur dieser Krankheit ist jedoch bis jetzt ebensowenig erwiesen wie die Identität mit dem Feigenmosaikvirus.

Ainsworth, G. C., (1955) Fig mosaic. Journ. roy. hort. soc. **60**, 532–533. — Castellani, E., (1948) Il mosaico del fico. Riv. soc. Tosc.ortic., 1947. — Cesaroni, F., (1949), Il mosaico del fico in Liguria. Notiz. malatt. piante 29. — Condit, I. J., u. Horne, W.T., (1933) A mosaic of the fig in California. Phytopath. **23**, 887–896; (1941): Further, work on fig mosaic. Phytopath. **31**, 561–563; (1943): Mosaic spots of fig fruits. Phytopath. **33**, 719–723. — Eristavi, E.M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. in Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad 294–308. — Hodgson, R.W., (1931) La culture fruitière en Tunisie. Tunis. — Hopkins, J.C.F., (1949) Summary of annual report of the chief botanist and plant pathologist for the year ended 31st december, 1948. Rhod. agric. journ. **46**, 278–285. — Li, L.Y., u. Procter, C.H., (1944) A virus disease of fig in New Zealand. New Zealand journ. sci. technol. A **26**, 88–90. — Peršič, M. M. (1952) Mozaik smokve. Plant protection Beograd **9**, 62 bis 63. — Pittman, H.A., (1935) Fig leaf mottle. Journ. dep. agric. West. Austral., 2nd ser., **12**, 196. — Swingle, W.T., (1928) New crops for Arizona and the importment of old ones. Assoc. Arizona producer **7**, 3, 5, 10–11 u. 13.

Die Virosen des Hopfens

Die Nesselkrankheit des Hopfens

Synonyme: Hop nettlehead virus; Nettly; Skinkly hops; Going silly; True nettlehead; Eelworm disease; Silly-hill disease virus; Virus of infectious sterility of the hop; Kadeřavost; *Humulus* virus 2 (Duffield) Smith; *Chlorogenus humuli* Holmes.

Im Jahre 1870 beschrieb Charles Whitehead eine wahrscheinlich mit der Nesselkrankheit identische Hopfenkrankheit in Kent, und im Jahre 1894 wurde auf einer Versammlung englischer Bauern auf ihre wirtschaftliche Bedeutung verwiesen. Die Nesselkrankheit ist demnach seit einer Reihe von Jahrzehnten bekannt und in England, der Tschechoslowakei, Deutschland und Polen anzutreffen. Sie gilt, insbesondere im Hinblick auf ihre weite Verbreitung, als eine der wichtigsten Hopfenkrankheiten.

Anfänglich war man der Auffassung, daß Älchen den Schaden verursachten. Erst Übertragungen durch Pfropfungen im Jahre 1940 erbrachten den Beweis, daß hier eine Viruskrankheit vorliegt. Erkrankte Pflanzen produzieren eine große Zahl schwacher Triebe, so daß gleichsam ein nesselartiges Büschel entsteht, was dieser Krankheit ihren Namen gegeben hat. Die Hopfenranken erreichen nur eine geringe Größe, sind unfähig zum Ranken an Drähten, Stangen oder Schnüren und hängen herab. Die Pflanzen sehen hierdurch zwergartig aus. Das im allgemeinen zunächst etwas hellere und kleinere Blatt ist oft anomal gelappt, der Blattrand, nach unten umgebogen, weist Kräuselerscheinungen auf. Anfangs ist oft nur ein Trieb erkrankt, während die anderen erst später die Symptome zeigen.

Die Blattkräuselung gilt, ebenso wie die Unfähigkeit zum Ranken, als charakteristisches diagnostisches Merkmal der Nesselkrankheit. Sie kann ein derartiges Ausmaß erreichen, daß die Blätter gleichsam gerollt erscheinen, wobei die graugrünen Blattunterseiten sichtbar werden. Mit fortschreitender Vegetationszeit treten an stärker infizierten Ranken gelbe Flecke auf und in einzelnen Fällen kann das ganze Blatt chlorotisch werden. Die Verfallserscheinungen nehmen von den zentralen Teilen ihren Ausgang, so daß anfänglich die Randgewebe gesund erscheinen. Die Hopfenblüten infizierter Pflanzen sind klein, rund und hart, die Bildung weiblicher Blüten unterbleibt. Infizierte Pflanzen können jahrelang am Leben bleiben, jedoch nimmt ihre Wachstumsintensität ständig ab (kumulative Wirkung).

Pflanzen mit typischen Krankheitssymptomen sind leicht erkennbar, jedoch tritt das Virus häufig, besonders in den Sommermonaten, maskiert auf, was dann zu untypischen Symptomen Veranlassung gibt. Oft ausgesprochene Vermutungen, daß unterschiedliche Bodenverhältnisse und Nährstoffversorgung den Krankheitsverlauf beeinflussen, haben keine Bestätigung finden können.

Eine in Mitteleuropa (Tschechoslowakei, Deutschland, Polen) auftretende Kräuselkrankheit („Kadeřavost") ist vermutlich mit der Nesselkrankheit identisch. Die Symptome sind je nach der Sorte ungleich stark, vielfach sind sie so schwach, daß sie leicht übersehen und auch für Sortenmerkmale gehalten werden. Die krankhaften Veränderungen der Blätter beruhen in der Hauptsache auf einer Hyperplasie des Blattparenchyms, die zu einer Degeneration der Chloroplasten und später zu einer Schädigung der Leitgefäße führt. Charakteristisch ist das Vorkommen von kleinen Körperchen (0,2—0,3 μ Durchmesser) in den Zellen, die sich bei Giemsafärbung stark abzeichnen. Starke Sonnenbestrahlung ist dem Hervortreten der Symptome förderlich, hohe Feuchtigkeit wirkt gegenläufig. Erkrankte Pflanzen können, in Abhängigkeit von der Witterung 1—2 Jahre symptomlos bleiben. Eine als glasige Kräuselkrankheit („Glassy curl"; „Kadeřavost skelná") bezeichnete Virose wird als Hauptkomponente innerhalb des Kadeřavost-Komplexes betrachtet. Charakteristisch sind gewellte, in sich gekräuselte Blätter mit glasig-grünen oder gelblichen Interkostalfeldern. Später kommt es zur Bildung trockener, langer, dunkelbrauner Streifen. Das infizierte Gewebe ist dünner, so daß auf der Blattunterseite die Adern erhöht erscheinen. Die brüchigen Blätter sind besonders stark eingeschnitten. Stärker erkrankte Pflanzen sind chlorotisch und die schwächere Bewurzelung kann zu vorzeitigem Absterben führen. Die „Dolden" sind oft nicht geschlossen, die Erträge sind gering und außerdem ist

eine erhöhte Disposition für den Befall durch Bakterien und Pilze gegeben. Bei der durchsichtigen Kräuselkrankheit („Translucent curl"; „Kadeřavost průsvitná") sind die Adern der Blattunterseite nur leicht erhaben, die Blattspreite ist gelegentlich schwach gekräuselt, die Interkostalfelder sind blaßgrün und durchscheinend. Die genannten Symptome treten im Gegensatz zur glasigen Kräuselkrankheit bevorzugt an den Seitentrieben auf. Oft sind auf der gleichen Pflanze beide Krankheitsbilder festzustellen. Als dritte Komponente des Kadeřavost-Komplexes wird die Blattnekrose („Leaf necrosis"; „Rezívka listů") angesehen. Hier werden die Interkostalfelder anfangs chlorotisch, später braun und rostfarben; die Hauptadern bleiben grün. Die Blätter sind nur schwach gewellt und gekräuselt, wobei die Haupttriebe stärker leiden. Bei der letzten Komponente („Leaf holing"; „Děrovatost listů") entwickeln sich auf den jungen Blättern längs der Hauptadern blaßgrüne Flecke, später reißt das Gewebe auf. Diese Erscheinung ist besonders an den oberen Blättern zu beobachten.

Beachtenswert erscheint die Feststellung von Blattný und Osvald (1949), daß identische oder verwandte Viren bei Brennesseln auftreten. *Urtica dioica* L. wird von mehreren dieser Viren infiziert, in geringerem Maße gilt dies für *U. urens* L.; Preßsaft mit „Kadeřavost" infizierter Hopfenpflanzen löste bei *U. urens* L. Zwergwuchs aus, ebenso ließ sich das Virus der glasigen Kräuselkrankheit auf ältere Pflanzen von *U. urens* L. übertragen, beide verursachten dort Wachstumshemmungen und Änderungen der Blattform. Preßsaft von viruskranken *U. dioica*-Pflanzen (Blattverschmälerungen, Mosaik) bewirkte beim Hopfen Chlorosen und Ganzrandigkeit der Blätter, sowie andere Erscheinungen.

Die Übertragung durch Pfropfung ist erwiesen, Preßsaftübertragung gelang in England nicht; letztere wird jedoch von Blattný und Osvald (1949) für Viren des Kadeřavost-Komplexes angegeben. Weitere Eigenschaften des Virus der Nesselkrankheit sind bisher nicht bekannt. Eine Übertragung mit dem Schnittmesser erscheint möglich. Da die Ausbreitung bevorzugt innerhalb der Reihen stattfindet, ist mit der Möglichkeit der Insektenübertragung zu rechnen. Nach Blattný und Osvald (1949) bleiben die Viren des Kadeřavost-Komplexes im Boden bis zu 6 Jahren lebensfähig. Für die mitteleuropäische Kräuselkrankheit gibt Blattný (1949) *Empoasca flavescens* F. als Überträger an, die wohl besser als *E. pteridis* Dahlb. zu bezeichnen ist. Als zweiter wahrscheinlicher Vektor kommt nach Blattný und Osvald (1949) *Psylliodes attenuata* Koch. in Frage. Eine immune oder tolerante Sorte kennen wir bisher nicht, lediglich die Sorte „Concord" weist eine gewisse Resistenz auf.

Da die Art der Ausbreitung der Nesselkrankheit noch nicht genauer bekannt ist, beruhen alle Bekämpfungsmaßnahmen auf unsicherer Grundlage. Vermutet wird, daß die Anbauweise für den Umfang der weiteren Ausbreitung von Bedeutung ist. Erkrankte Pflanzen sind zusammen mit den benachbarten auszugraben und zu verbrennen. Dabei ist darauf zu achten, daß Triebe, die sich aus im Boden verbliebenen Rückständen entwickeln, noch nachträglich vernichtet werden. Aus Hopfengärten, in denen erkrankte Pflanzen festgestellt werden, sind keine Fechser zu verwenden; läßt sich dies nicht vermeiden, hat das Auspflanzen an isolierter Stelle zu erfolgen. In Befallsgebieten ist eine alljährliche und frühzeitige Bereinigung geboten, da eine mögliche Maskierung in den Sommermonaten

sonst derartige Maßnahmen illusorisch machen kann. Daß die Infektion erst im darauffolgenden Jahr sichtbar wird, erschwert die Bekämpfung. Es wird vermutet, daß Ulmen, die als Windschutz für Hopfengärten angepflanzt werden, ebenso wie Unkräuter symptomlose Träger von Hopfenvirosen sein können. Der Unkrautbekämpfung ist daher Beachtung zu schenken.

Das Hopfenmosaik

Synonyme: Hop chlorotic disease virus; Hop mosaic virus; Hop false nettlehead virus; Fuggles hop mosaic disease virus; Mosaika fugglesu; Blight; *Humulus* virus 1 (Salmon) Smith; *Humulus* virus 3 und 4 (Salmon et Ware) Smith.

Das Hopfenmosaik ist in Europa weit verbreitet und aus England, der Tschechoslowakei, Deutschland und Polen bekannt. Auch aus den USA sind Ertragsminderungen bis zu 40% gemeldet worden.

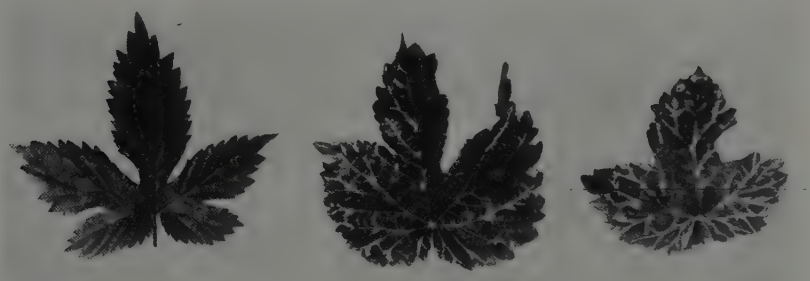


Abb. 82. Gesundes und mosaikkranke Hopfenblätter. Nach Keyworth und Paine

Der Krankheit kann bei stärkerem Befall eine größere wirtschaftliche Bedeutung zukommen, da kranke Hopfenpflanzen im Verlauf von 1–2 Jahren absterben. Als besonders gefährdet gelten Pflanzen im Alter von 6–10 Jahren. Ein Anfangssymptom von diagnostischem Wert ist eine Aufhellung kurzer Partien der Adern auf den Seitenblättern. Weiterhin werden die Blätter gelbgrün gescheckt, brüchig; sie sind abwärts gekrümmt und ihre Ränder zurückgeschlagen. Die Stengelspitze ist ebenfalls brüchig, ihre Fähigkeit zum Ranken geht verloren. Alle infizierten Ranken sind im Wachstum gehemmt. Bei jüngeren Pflanzen sind die Internodien verkürzt, so daß die Pflanze ein buschartiges Aussehen gewinnt. In einzelnen Fällen bleiben die erkrankten Ranken für die Dauer der Vegetationsperiode grün, in anderen Fällen sterben sie in den Sommermonaten ab, nachdem sie vorher die Tendenz zeigten, nicht mehr aufwärts zu ranken. Die Wurzeln sterben teilweise ab. Da bei Spätinfektion keine Wachstumshemmung in Erscheinung tritt, können noch eine wechselnde Anzahl kleiner und schlecht geschlossener „Dolden" gebildet werden. Die Infektion ist dann aber daran zu erkennen, daß die Blätter gescheckt und gekräuselt sind und die weiblichen Blüten seltsame und charakteristische Mißbildungen aufweisen. Feuchte und kühle Witterung begünstigt die Krankheit. In bestimmten Sorten, z. B. „Fuggle", kann das Virus latent vorkommen, so daß diesen Sorten als symptomlosen Trägern

Beachtung zu schenken ist, ein gleiches gilt auch für gewisse männliche Hopfen. In der Regel sterben kranke Pflanzen im Verlauf von 2 Jahren.

Das Virus des Hopfenmosaiks ist nicht durch Preßsaft, wohl aber durch Pfropfung übertragbar. Übertragung vom Boden aus oder durch den Samen findet nicht statt. Vektoren sind bisher unbekannt. Die Sorten „Fuggle", „FF 21", neuerdings als „Early choice" bezeichnet, „413a", „WFF 12", „AOO" und „1147" gelten als tolerant.

Die wichtigste Bekämpfungsmaßnahme besteht in einem sorgfältigen Ausgraben infizierter Pflanzen, das erfolgen soll, wenn die ersten Krankheitssymptome sichtbar werden. Zur Vermeidung von Infektionen sollen symptomlose Träger nicht in der Nachbarschaft anderer Sorten angebaut werden. Fechser dürfen nicht von mosaikkranken Pflanzen genommen werden. Eine Heißwasserbehandlung infizierter Fechser bleibt wirkungslos.

Die chlorotische Krankheit des Hopfens

Synonyme: Hop chlorotic disease virus; Fuggles hop mosaic virus; Mosaika fugglesu; *Humulus* virus 3 und 4 (Salmon et Ware) Smith.

Das Auftreten dieser Krankheit ist bisher nur aus England und den USA bekannt.

Bei Beginn des Rankens treten auf der Blattspreite einiger oder aller Primärblätter blaßgelb oder grünlichgelb verfärbte Flächen auf, im durchscheinenden Licht erscheinen sie primelgelb. Bei stärkerer Erkrankung verlaufen die Chlorosen als schmales Band dicht neben den Adern. Diese anomale Verfärbung braucht nur einen kleinen Teil der Blattspreite zu erfassen, sie kann nahezu gleiche Anteile zum normalen Grün aufweisen, sie kann aber auch die ganze Blattspreite einnehmen. Ist die nähere Umgebung des Blattrandes chlorotisch, dann ist letzterer besonders stark oder gar nicht gesägt. Meistens bleibt der gesägte Blattrand grün und die grüne Farbe läuft dann nach dem Inneren zu fransenartig aus. Auf der Blattspreite kommt es zu Aufwölbungen, da die chlorotischen Partien im Wachstum gehemmt sind, die grünen Teile jedoch normal weiterwachsen. Im chlorotisch verfärbten Gewebe ist die Zahl der Chloroplasten stark reduziert, die Zahl der Zellschichten ist geringer, die Zellen sind kleiner. Im Laufe der Vegetationszeit kann es zu einer „Erholung" kommen, so daß zur Pflückzeit der Unterschied nur darin besteht, daß die infizierten Pflanzen etwas schwächer entwickelt sind als die gesunden.

Das Virus ist durch Pfropfung übertragbar, ebenso gelingen Preßsaftinfektionen. Vektoren sind nicht bekannt, die Übertragung durch den Samen wird für möglich gehalten. Unter natürlichen Verhältnissen erfolgt die Verbreitung langsam. Salmon und Ware (1932) vermuten, daß die chlorotische Krankheit in den Hopfengärten durch die Hände der mit den Pflegearbeiten betrauten Personen (ähnlich wie gewisse Tomatenkrankheiten) übertragen wird.

Dieselben Autoren haben 1936 eine Virose [*Humulus* virus 4 (Salmon et Ware) Smith] beschrieben, die bei der Sorte „Fuggle" auftrat. Hierbei sieht man abgestorbene oder im Absterben begriffene Rankenspitzen von den Halteschnüren herabhängen. Die unteren Blätter der Ranke sind gekräuselt, ihre Blattstiele sind brüchig. Die Blätter der Seitentriebe sind mosaikverfärbt. Die Symptome ähneln

weitgehend dem Hopfenmosaik, als unterschiedlich haben das späte Auftreten der Krankheit und das stärkere Rankenwachstum zu gelten. Gegen eine Identität beider Viren spricht außerdem die Tatsache, daß die Sorte „Fuggle" ein symptomloser Träger des Virus des Hopfenmosaiks ist. Diese Krankheit wird heute als ein Stamm des Hopfenmosaiks angesehen.

Die Blattrißfleckigkeit des Hopfens

Synonyme: Split leaf blotch virus; Split leaf mottle virus.

In England sind Fälle bekannt geworden, in denen in Hopfengärten 75% aller Pflanzen an Blattrißfleckigkeit erkrankt waren. Auch aus den USA wird über das Vorkommen dieser Virose berichtet.

Sie kann bei stärkerem Befall wesentliche Wachstumshemmungen der Pflanzen auslösen und dementsprechende Verluste bewirken. Das sinnfälligste Symptom besteht in einer etwa Anfang Juni auftretenden Gelbfleckung der Blätter, die Randzone bleibt davon ausgenommen. Die chlorotischen Stellen werden dünn und gleichsam ölig, sie sterben nach vorheriger Braunfärbung ab oder reißen auf. Die Fähigkeit zum Ranken bleibt erhalten. Die Anfangssymptome gleichen denen der Nesselkrankheit, da auch hier nur sehr wenige Ranken zur Entwicklung kommen, jedoch unterbleibt die Kräuselung. Trotzdem gilt es als nicht ausgeschlossen, daß die Blattrißfleckigkeit und die Nesselkrankheit verwandt bzw. die Blattrissigkeit ein Frühsymptom der Nesselkrankheit darstellt. Andererseits hat KEYWORTH (1951) bei der nesselkranken Sorte „Fuggle" nachgewiesen, daß bei Maskierung der Nesselkrankheitssymptome, diejenigen der Blattrissigkeit unabhängig von diesen zu beobachten waren. Danach wäre eine Prämunitätswirkung nicht gegeben und eine Verwandtschaft beider Viren stark in Zweifel zu ziehen. Das Virus der Blattrißfleckigkeit ist durch Pfropfung übertragbar.

Verschiedene Virosen des Hopfens

Bei einer in England als „Fluffy tip" bezeichneten Krankheit treten die Nebenblätter besonders deutlich hervor, die hellgelb bis grün gefärbten Blätter sind klein, so daß sie federartig erscheinen. Die Nebenblätter sind normal, oft sogar vergrößert. Die Rankenspitzen stehen seitlich ab, werden steif, die Internodien sind kurz. Die Virusnatur dieser Erkrankung ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

Aus den USA wird über Ringfleckigkeit bei Hopfen berichtet. Innerhalb der Ringe treten kleine braune nekrotische Flecke auf. Ferner ist in den USA das Auftreten einer Ringfleckigkeitschlorose festgestellt worden. Als „Slip-down" wird eine Virose bezeichnet, bei der in schweren Fällen nur wenige oder überhaupt keine „Dolden" gebildet werden. In der Tschechoslowakei wurden nach BLATTNÝ und OSVALD bis zum Jahre 1947 zehn Hopfenvirosen unterschieden, heute wird ihre Zahl auf 25 beziffert. Man kann sich hierbei des Eindruckes nicht erwehren, daß allein symptomatologische Differenzierungen als ausreichend erachtet wurden, um eine so große Zahl von Hopfenvirosen zu beweisen. Auf einige dieser Virosen sei nachstehend verwiesen.

Blätter, die vom gescheckten Mosaik („Variegated mosaic"; „Mosaika panašovaná") infiziert sind, weisen längs der Adern weißliche oder gelbliche bis blaß-

grüne Flecke mit deutlicher Randbildung auf. Später vertrocknet das verfärbte Gewebe. Der „Doldenbesatz" bleibt gering. Stärker infizierte Pflanzen sind im Wachstum gehemmt und ihre Sterblichkeitsrate ist hoch.

Das Ziermosaik („Ornamental mosaic"; „Mosaika kreslená") ist besonders am unteren Teil des Sprosses, vor allem an den Seitentrieben zu beobachten. An Stelle gelber bis orangefarbener Muster verschiedener Gestalt treten später Nekrosen auf. Die Blätter sind leicht wellig.

Das falsche Ziermosaik („False ornamental mosaic"; „Nepravá kreslená mosaika") läßt kleine gelbliche oder grünliche miteinander verschmelzende Flecke erkennen, wobei es zu unregelmäßiger Musterbildung kommt. Meist tritt dieses Virus zusammen mit anderen Viren auf.

Das Sprenkelmosaik („Speckled mosaic"; „Mosaika stříka ná či kropenatá") läßt auf den unteren Blättern kleine blaßgrüne oder gelbe Flecke erkennen, die später braun werden oder verschwinden. Der Ertrag scheint nicht beeinflußt zu werden.

Das Gelbfleckenmosaik („Yellow-spotted mosaic"; „Mosaika žlutoskvrnná") tritt meist in Mischinfektion mit anderen Viren auf. Charakteristisch sind hier, insbesondere an den Blatträndern und an den Seitentrieben, blaßgrüne oder gelbliche Flecke.

Die Viruschlorose („Virus chlorosis"; „Virová žloutenka chmele") ist wahrscheinlich nicht mit der chlorotischen Krankheit identisch. Das Blatt ist hier einschließlich der Adern chlorotisch, die hellste Färbung weisen die gipfelständigen Blätter auf, oft sind die Blätter gekräuselt, unvollkommen entwickelt und werden vom Blattrand her beginnend braun und trocken. Die Pflanzen sind klein und oft steril.

Für den Komplex der Virusbleiche („Virus blanching"; „Virová bělavost listů") werden insgesamt oder teilweise 4 Viren verantwortlich gemacht. Hier sind Teile der Blattspreite weißlich bis weiß verfärbt, die Blattbasis bleibt grün. Die Blattoberseite ist konvex gekrümmt. Die Hauptadern der Blattunterseite treten deutlich hervor. Ein großer Teil der Pflanzen bleibt steril, die Sterblichkeit ist hoch.

Die vorstehend genannten Hopfenvirosen werden durch Fechser übertragen, ebenso scheint dies durch das Schnittmesser möglich zu sein, für die Viruschlorose trifft dies nicht zu. Das Virus des Ziermosaiks bleibt im Boden 1—2 Jahre lebensfähig.

Blattný, C., (1930) Studie o kadeřavosti chmele. Rec. inst. rech. agron. Républ. Tchécho-slovaque **56**. — Blattný, C., u. Osvald, C. V., (1949) Předběžný přehled viros chmele a boj proti nim. Ochrana rostlin **22**, 5—28; (1950): Příspěvky k posnání viros rostlin. Ochrana rostlin **23**, 185—195. — Blattný, C., u. Vukolov, V., (1935) Nakažlivá neplodnost chmele. Rec. inst. rech. agron. Républ. Tchéchoslovaque **137**, 3—18. — Cheal, W. F., (1929) Investigations of hop mosaic disease in the field. Ann. appl. biol. **16**, 230—235. — Duffield, C. A. W., (1925) Nettlehead in hops. Ann. appl. biol. **12**, 536—543. — Hoerner, G. R., (1949) Hop diseases in the United States. Brewing dig. **24**, 45—51. — Goodwin, W., u. Salmon, E. S., (1936) Infectious sterility in hop gardens in Czechoslovakia. Journ. inst. brew. n. s. **33**, 209—210. — Keyworth, W. G., (1942) Verticillium wilt and virus diseases of the hop. Ann. appl. biol. **29**, 323—324; (1943): Diseases of hops. Journ. inst. brew. **49**, 128—135; (1945): Three important hop diseases. Ann. rep. East Malling res. stat. 1944, 130—134; (1947): Mosaic disease of the hop. A study of tolerant and sensitive varieties. Ann. rep. East Malling res. stat. 1946, 142—148; (1948): Nettlehead disease of the hop. A note on the reaction of certain Wye seedling varieties to graft infection. Ann. rep. East Malling res. stat. 1947, 150—152; (1948): Diseases of hops. Ann. rep. East Malling res. stat. 1947, 46—47; (1951): Split leaf blotch

disease of the hop (Humulus lupulus). Journ. hort. sci. **26**, 163—168. — KEYWORTH, W. G., u. DAVIES, D. L. G., (1940) Hop diseases. A report of the preliminary investigations carried out in 1938 and 1939 on certain hop diseases. Journ. Kent branch, N. F. U., Dec./Jan. 1939/40; (1947): Nettlehead disease of the hop. Journ. pomol. **22**, 134—139. — KEYWORTH, W. G., u. PAINE, J., (1950) Diseases of hops. Ann. rep. East Malling res. stat. 1949, 174—179. — MACKENZIE, D., SALMON, E. S., WARE, W. M., u. WILLIAMS, R., (1929) The mosaic disease of the hop; grafting experiments, II. Ann. appl. biol. **14**, 175—180. — MAGIE, R. O., (1937) „Slip-down", a recently discovered virus disease of hops. Farm res. New York state stat. No. 1, 10—13. — SALMON, E. S., (1923) The „mosaic" disease of the hop. Journ. min. agric. **29**, 927—934; (1925): Notes on a visit to the hop-growing districts of Bohemia, Czechoslovakia. Journ. inst. brew. **31**, 514—521; (1935): Diseases of hops. Journ. inst. brew. **32**, 235—237; (1948): Thirtieth report on the trial of new varieties of hops, 1946. Journ. inst. brew. **45**, 7—16; (1949): Thirty-first report on the trial of new varieties of hops, 1947. Journ. inst. brew. **46**, 29—38. — SALMON, E. S., u. GOODWIN, W., (1929) Notes on a visit to certain hop-growing districts in Bavaria and Wurtemberg, with special reference to the control of downy mildew. Journ. inst. brew. **26**, 75—80. — SALMON, E. S., u. WARE, W. M., (1928) The mosaic disease of the hop; grafting experiments, I. Ann. appl. biol. **15**, 342—351; (1930): The chlorotic disease of the hop. Ann. appl. biol. **17**, 241—247; (1932): The chlorotic disease of the hop, II. Ann. appl. biol. **19**, 6—15; (1932): The chlorotic disease of the hop, III. Ann. appl. biol. **19**, 518—528; (1935): The chlorotic disease of the hop, IV. Transmission by seed. Ann. appl. biol. **22**, 728—730; (1935): Department of mycology. Journ. S.-E. coll. Wye. **35**, 17—29; (1936): Department of mycology. Journ. S.-E. coll. Wye. **37**, 15—28. — SOUTHEY, J. F., (1947) A preliminary survey of the insects associated with hops in the West Midlands in 1946. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1946, 112—116. — THRUPP, T. C., (1927) The transmission of „mosaic" disease in hops by means of grafting. Ann. appl. biol. **14**, 175—180. — TOLHURST, J. A. H., (1946) Soil conditions in relation to nettlehead of hops in the West Midlands. Progress report 1946. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1946, 105—112. — WARE, W. M., (1939) The nettlehead disease of hops. Journ. S.-E. agric. coll. Wye. **44**, 41—43. — WILKINSON, E. H., (1947) Progress report on hop diseases. Investigations in the West Midlands. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1946, 100—104. — WORMALD, H., (1946) Diseases of fruits and hops. London 2. Aufl., 249—271.

Das Streifenvirus des Hanfes

Diese Krankheit ist im Jahre 1941 erstmalig in Deutschland beschrieben worden. Der verursachte Schaden kann recht erheblich sein. Besonders ausgeprägt sind die Folgesymptome des Virus auf Niederungsmoorböden, während die Primärsymptome sowohl auf diesen wie auch auf Mineralböden deutlich in Erscheinung treten. Zunächst tritt an den Blättchen der Vegetationsspitze eine chlorotische Verfärbung auf. Von der Hauptblattader aus, insbesondere vom basalen Teil ausgehend, ziehen sich zwischen den Blattadern blaßgrüne, durchscheinende Streifen entlang, die Blattspitze selbst bleibt unverändert. Die Blätter erhalten dadurch ein streifiges Aussehen. Die Zähne der Blattränder biegen sich nach oben, die Blättchen selbst krümmen sich verschiedengestaltig. Im Verlauf der weiteren Entwicklung kann die Chlorose wieder verschwinden. Im Sommer findet man in den Interkostalfeldern älterer Blätter, an Blattspitze und Blattrand zunächst einzelne braune Flecke, wobei sich um

Abb. 83. Streifenvirus des Hanfes (Sommersymptom). Nach Röder

das verbräunte Gewebe ein hellgrüner Hof bildet. Später werden diese Flecke immer zahlreicher und treten auch im mittleren Teil der Blattspreite auf. Sie vergrößern sich, gehen ineinander über und erfassen schließlich nahezu die gesamten Interkostalfelder (Folgesymptom). Die Blattadern und ein schmaler angrenzender Streifen bleiben zunächst grün, später weisen auch sie Nekrosen auf. Blattränder und Blattspitze, d. h. die Teile mit den ausgeprägtesten Symptomen, rollen sich dann nach oben ein bzw. sind spiralig verdreht. Die Blattspitze zeigt zuerst das Einrollen, das zur Blattansatzstelle hin immer schwächer wird. Das abgestorbene Gewebe kann an den Blatträndern einreißen und ausbröckeln. Schließlich verbräunt das Blatt bis auf geringe Teile an der Basis. Virusinfizierte Pflanzen sind 40–80 cm, gelegentlich bis zu 120 cm kleiner als gesunde Vergleichspflanzen.

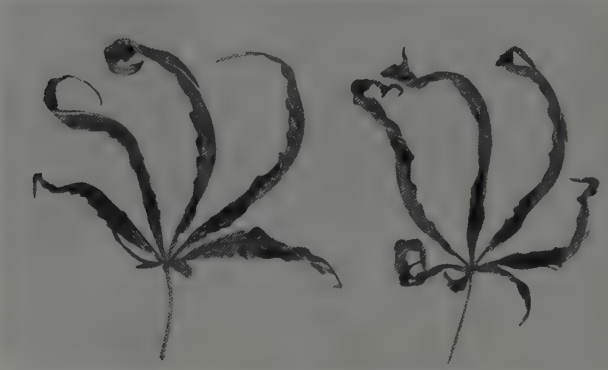


Abb. 84. Streifenvirus des Hanfes (Spätsommersymptom). Nach Röder

Die Stengel bleiben dünner, Faser- und Samenertrag sind reduziert. Die Reißfestigkeit der Faser leidet, soweit bisher bekannt ist, nicht. An weiblichen Pflanzen wurde die Krankheit häufiger als an männlichen beobachtet.

Eine Infektion durch Preßsaft ist nachgewiesen. Das Streifenvirus ist samenübertragbar, wobei nach bisherigen Feststellungen rund ein Viertel der Nachkommenschaft aus Samen viruskranker Pflanzen erkrankt. Als mutmaßlicher Vektor wird *Diphorodon cannabis* Pass. (= *Phorodon cannabis* Pass.) betrachtet.

Aus der Tschechoslowakei ist ebenfalls über das Vorkommen einer samenübertragbaren Hanfvirose berichtet worden, auch Mischinfektionen werden für möglich erachtet. Gesunde Hanfpflanzen sollen als Indikatoren für Hopfenviren in Betracht kommen. Auch in den USA ist eine Hanfvirose („Hemp streak") beschrieben worden.

Blattný, C., Osvald, C. V., u. Novák, J., (1950) Virosy a z viros podezřelé zjevy u konopi (Cannabis sativa). Ochrana rostlin 23, 5–9. — Brierley, P., (1945) Virus described primarily on ornamental or miscellaneous plants. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 158, 168 bis 200. — Röder, K., (1941) Einige Untersuchungen über ein an Hanf (Cannabis sativa L.) auftretendes Virus. Faserforschung 15, 77–81; (1941): Beitrag zur Kenntnis der verbreitetsten Hanfkrankheiten. Die Bastfaser Heft 12, Beil. zu „Der deutsche Leinen-Industrielle", Nr. 51–52.

Virosen der Urticaceen

In Westafrika wurde ein Gelbmosaik an *Fleurya podocarpa* Wedd. festgestellt. *Urtica urens* L. hat sich im Experiment als Wirt des Curlytop Virus der Zuckerrübe erwiesen. Die „Nessel" (*Urtica dioica* L.) gilt auch als Wirtspflanze des Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Eine durch Preßsaft übertragbare Virose ist in der Tschechoslowakei an *Urtica dioica* L. und *U. urens* L. beschrieben worden.

Blattný, C., Robek, A., u. Stary, B., (1941) Lalocnatost listů chmele. Ochrana rostlin **17**, 67—69. — Blattný, C., Robek, A., Stary, B., u. Ryžkov, N., (1940) Lze zjistiti napadení kadeřavosti již u chmelových sazeček. Ochrana rostlin **16**, 54—58; — Gardner, M.W., u. Whipple, O.C., (1934) Spotted wilt of tomatoes and its transmission by thrips. Phytopath. **24**, 1136. — McKinney, H.H., (1929) Mosaic diseases in the Canary Islands, West Africa and Gibraltar. Journ. agric. res. **39**, 557—578. — Severin, H.H.P., (1934) Weed host range and overwintering of curlytop virus. Hilgardia **8**, 263—280.

Die infektiöse Chlorose von Phenax sonneratii (Poir.) Wedd.

Synonym: Infectious chlorosis virus.

Im Jahre 1946 wurde in Brasilien eine Virose an *Phenax sonneratii* (Poir.) Wedd. festgestellt. Die Blätter infizierter Pflanzen lassen eine sehr deutliche Adernaufhellung erkennen, weiterhin sind eckige, hellgrüne oder gelbliche, von den sekundären Blattadern begrenzte Flecke festzustellen. Die Krankheit ist durch Pfropfung, aber nicht durch das Saatgut übertragbar. Infektionsversuche mit Preßsaft zeitigten ein negatives Ergebnis. Pfropfungen auf die Urticaceen *Boehmeria nivea* (L.) Hook. et Arn. und die Malvacee *Sida rhombifolia* L. verliefen ergebnislos.

Silberschmidt, K.M., (1948) Infectious chlorosis of Phenax sonneratii. Phytopath. **38**, 395—398.

Die Spitzenkrankheit des Sandelholzes

Synonyme: Sandal spike virus; Sandal spike disease virus; Sandal spike rosette virus; Sandal pendulous spike virus; *Santalum* virus 1 (Coleman) Smith; *Santalum* virus 1 A (Rao et Iyengar) Smith; *Chlorogenus santali* Holmes.

Die im Süden und Südosten Indiens auftretende Krankheit des grünen Halbschmarotzers (*Santalum album* L.) ist bereits seit dem Jahre 1899 bekannt. Nachdem anfänglich verschiedene Ursachen vermutet wurden, erbrachte Coleman (1917) durch seine Pfropfungsversuche den Nachweis, daß die Spitzenkrankheit zu den Virosen zu rechnen ist.

Das auffälligste Kennzeichen der Erkrankung ist die Minderung der Blattgröße. Sie wird auf einen Kalkmangel infolge Störung des Kalk-Stickstoff-Stoffwechsels zurückgeführt. Die Internodien sind verkürzt, so daß die Blätter eng gedrängt stehen. Dieses Krankheitsbild ist anfänglich nur an einzelnen Zweigen zu beobachten, allmählich wird der ganze Baum erfaßt. Mit zunehmender Erkrankung werden die neugebildeten Blätter kleiner und kleiner, schließlich besitzen sie nur noch $\frac{1}{10}$ der normalen Länge bzw. $\frac{1}{16}$ der normalen Breite. Die Periodizität des Wachstums kommt jetzt in Fortfall, und es werden ständig neue Blätter und Zweige gebildet, die sich hexenbesenähnlich entwickeln. Blätter erkrankter Pflanzen sind anfänglich blaßgrün, später oft deutlich rötlich verfärbt. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien unterbleibt die Blütenbildung. In kranken Blättern tritt in

ziemlichen Mengen Mannit auf, sehr hoch ist auch der Histidingehalt. Der Asche- und Kalkgehalt ist niedrig. Die Oxydase- und Peroxydasetätigkeit ist auf das Doppelte gesteigert, der Gehalt an Stickstoff, Maltose und reduzierenden Zuckern ist ebenfalls erhöht.

In einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung werden auch die Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen, bis schließlich die Haustorien und die feinen Wurzelenden absterben. Nährstoffmangel führt dann zum Tod des Sandelholzbaumes, der spätestens 3 Jahre nach erfolgter Infektion eintritt.

Die Krankheit ist vielfach, vor allem bei starker Sonnenbestrahlung und hohen Temperaturen, völlig maskiert. An äußerlich gesund erscheinenden Pflanzen kommen die Symptome deutlich zum Vorschein, wenn man sie der Blätter beraubt und beschneidet. Das maskierte Virus scheint im Phloem lokalisiert zu sein, wo es sich vermehrt und in einer hochvirulenten Form existiert. Die jeweilige Wirtsart, auf der *Santalum* parasitiert, besitzt Einfluß auf die Empfänglichkeit.

Außer *Santalum album* L. ist für das Virus keine weitere Wirtspflanze bekannt. Im Verbreitungsgebiet der Spitzenkrankheit sind in Indien häufig virusverdächtige Pflanzen von *Zizyphus oenoplia* Mill., *Dodonaea viscosa* Jacq., *Stachytarpheta indica* Vahl und *Vinca rosea* L. angetroffen worden, jedoch ist ein experimenteller Beweis für die Infektion der genannten Pflanzen durch das Sandelholzvirus nicht erbracht worden.

Über die Art der natürlichen Ausbreitung besteht noch keine endgültige Klarheit. Saftübertragung gelingt nicht, ebenso findet keine Übertragung durch den Pollen statt, eine Samenübertragung wäre nicht ausgeschlossen, ist aber noch nicht bewiesen. Die Übertragung durch Transplantation von Rindenstücken gelingt leicht, wobei Stücke, die schlafende Augen enthalten, für die Pfropfung am geeignetsten sind. Diese gelingt auch leicht bei Transplantation von Blättern, die mit dem Stiel zwischen Holz und Rinde gesteckt und in geeigneter Weise zur Verwachsung gebracht werden. Wurzelpfropfungen gelingen nicht. Eine Insektenübertragung wird allgemein angenommen. Als mutmaßliche Vektoren gelten: *Coelidia indica* Walk., *Moonia variabilis* Dist. und *M. albimaculata* Dist.

Ein charakteristisches Symptom ist die Stärkeschoppung in infizierten Blättern und Zweigen. Das gesunde Blatt besitzt zu allen Zeiten nur wenig Stärke, und im gesunden Zweig findet eine Stärkeanhäufung nur dann statt, wenn die Blätter reif sind. Intrazellulare Einschlußkörper (Durchmesser 4,3–8,7 μ) sind in erkrankten Blättern nachweisbar, für gewöhnlich sind sie rund oder oval und nahe dem Zellkern gelegen. In der Nähe des Vegetationspunktes und im ersten Blattpaar fehlen sie stets.

Neben der typischen Rosettenform der Spitzenkrankheit ist als Abart die „hängende Form" zu erwähnen, die durch einen Stamm des gleichen Virus verursacht wird. Hier weisen die infizierten Triebe ein beständiges apikales Wachstum auf und erreichen Längen bis zu 1 Meter, wobei Blätter nur in der oberen Hälfte bzw. im oberen Drittel gebildet werden. Da die Längenentwicklung in keinem Verhältnis zum Dickenwachstum steht, hängen die Zweige herab. Ruhende Knospen gelangen nicht zur Entwicklung, so daß keine hexenbesenähnlichen Gebilde entstehen. Die Blüten sind beträchtlich kleiner und bleiben steril und zeigen oft rötlich verfärbte Antheren. Die Blütenstiele erreichen das 3–4fache der normalen

Länge. Zu einem Absterben der Wurzelenden und der Haustorien kommt es hier nicht. Mischinfektionen durch beide Stämme der Spitzenkrankheit sind bekannt, wobei die Symptome intermediär zu sein pflegen. Danach scheint eine Prämunitätswirkung nicht zu bestehen.

Beim Anbau ist dem Unterholz Beachtung zu schenken, da ein starker Unterwuchs — genannt werden u. a. Sträucher von *Lantana camara* L. — die Krankheitsausbreitung zu begünstigen scheint. Es wird vermutet, daß die in Frage kommenden Pflanzen Nährpflanzen der Vektoren sind. Gewisse Sorten und Stämme des Sandelholzes sind resistent. Diese Formen scheinen durch reichlichere Wurzelbildung und eine verstärkte Neigung zur Haustorienbildung ausgezeichnet zu sein. Beschneiden oder Ringeln infizierter Baumteile kann gelegentlich eine weitere Ausbreitung verhindern. Zur Vernichtung infizierter Bäume hat sich Natriumarsenit als brauchbar erwiesen. Diese Methode wirkt gründlicher und ist wirtschaftlicher als das Aushauen und beeinträchtigt den Wert des Holzes nicht. Beim Auftreten neuer Herde sind alle Bäume im Umkreis von 30 m zu vernichten, in der angrenzenden Zone sind alle dünneren Zweige abzuschneiden.

Das Kräuselmosaik des Sandelholzes

Synonyme: Sandal leaf-curl virus; Sandal leaf-curl mosaic virus; *Santalum* virus 2 (Rao) Smith; *Marmor santali* Holmes.

Es sind 2 Stadien dieser Krankheit bekannt. Die Anfangssymptome sind Mosaikflecke, die zwischen den Blattadern der schwach gerollten Blätter entstehen. An den jungen Spitzenblättern ist eine Scheckung erst dann sichtbar, wenn die Blätter ihre volle Größe erreicht haben. Bei pigmentierten Formen weist der Blattrand eine rötlichbraune Färbung auf. Die Blattgröße bleibt unverändert, der Baum blüht und fruchtet in sonst üblicher Weise. Kleine Zweige und Blätter hängen deutlich herab. Nach Ablauf einer Vegetationsperiode beginnt das zweite Stadium. Die jungen Blätter sind an den Spitzen kraus, später tritt noch eine Scheckung hinzu. Einige Blätter können becherförmig aussehen, deutlich ist jetzt auch eine Verkleinerung der Blätter und der blatttragenden Zweige. Die unteren Blätter eines Triebes sind nach innen gefaltet, die Spitzenblätter nach außen umgeschlagen. Die Blattfarbe ist grün bis hellgrün, zur Reifezeit wird sie grünlichgelb. Ähnlich wie bei der Spitzenkrankheit tritt eine Reduktion der Blattspreite ein, die sich meist stärker in der Länge als in der Breite auswirkt. Internodien und Blattstiele sind nicht verkürzt, aber wesentlich dünner. Die Blätter büßen ihre Biegsamkeit ein, werden dick und brüchig, während die Früchte mißgestaltet sind. Laub- und Fruchtfall setzen vorzeitig ein. Das Virus kann durch Pfropfung, nicht durch Preßsaft übertragen werden. Die ersten Krankheitssymptome treten nach ungefähr 25 Tagen auf. Weitere Einzelheiten sind nicht bekannt.

Anonym (1931) Proceedings of the conference on the spike-disease of sandal held 1930, at the Indian institute of science, Bangalore. Indian forester **57**, 215—233. — (1932): Proceedings of the seventh spike conference held at the Indian institute of science, Bangalore 1932. Indian forester **58**, 489—495. — (1942): Report on forest administration in the Mysore state for the year 1940/41. Bangalore, govt. press. — Badami, B. S. R., u. Iyengar, C. S. R., (1932) The bio-chemistry of the spike disease of sandal (Santalum album Linn.) I. Note on the influence of chlorine on starch accumulation in disease. II. The role of manganese in health and disease. Mysore sandal spike invest. ctte. Bull. 2. — Barber, C. A., (1903) Report on spike disease in sandalwood trees in Coorg. Indian forester **29**, 21—31. — Butler, E. J., (1903) Report on „spike"

disease among sandalwood trees. Indian forester **29**, appendix 1, 1—11. — CHATERJEE, N.C., DOVER, C., HICKS, H.A.H.G., MITCHEL, J.E.M., SREENIVASAYA, M., u. IYENGAR, A.V.V., (1931) Investigations on the spike-disease of sandal. I. Résumé of observations made to date. II. Report of progress made during the quarter ending 30th June 1931. Indian inst. sci., Bangalore. — COLEMAN, L.C., (1918) Spike disease of sandal. Dep. agric. Mysore, mycol. ser., Bull. 3; (1923): The transmission of sandal spike. Indian forester **49**, 6—9. — DOVER, C., (1934) Insect transmission of spike disease. Indian forester **60**, 505—506. — DOVER, C., u. APPANNA, M., (1934) Entomological investigations on the spike disease of sandal (20). Studies on insect transmission. Indian forest rec. (entomol. ser.) **20**, 1—25. — IYENGAR, A.V.V., (1929) Contributions to the study of spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part X. Seasonal studies on healthy and partially spiked trees. Journ. Indian inst. sci. **12** A, 295—305; (1935): Contributions to the study of spike-disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part XVI. Distribution of arsenic in sandalwood treated with sodium arsenite. Journ. Indian inst. sci. **17** A, 131—139; (1938): Some aspects of the control of spike disease in sandalwood. Phytopath. **28**, 715—723; (1938): Contributions to the study of spike disease in sandal (Santalum album, Linn.). Part XIX. Physiological and physical methods of characterising the disease. Journ. Indian inst. sci. **21** A, 89—101; (1938): Lime in relation to spike disease of sandal. Chron. bot. **4**, 205—206. — IYENGAR, A.V.V., u. IYENGAR, R.S., (1935) Studies in the control of spike disease. Part I. The role of infection centre and Lantana in the spread of disease. Part II. Use of plant poisons in controlling the spread of infection. Indian forester **61**, 25—34 u. 103—111. — IYENGAR, R. M. S., (1942) Progress report of the forest administration in Coorg for 1940/41. Bangalore, Mysore residency press. — IYENGAR, R. S., u. GRIFFITHS, R. L., (1939) Host plants and the spike disease of sandal. Indian forester **65**, 335—345; (1939): A note on the control and eradication of new outbreaks of the spike disease of sandal (Santalum album). Indian forest rec., n. s. silviculture **3**, 263—290; (1940): Entomological investigations on the spike disease of sandal (35). Further studies on the spike disease of sandal. Indian forest rec. n. s. ent. **6**, 85—196; (1941): Demonstration of Jassus indicus (Walk) as a vector of the spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). Indian forester **67**, 387—394. — IYENGAR, R. S., u. SREENIVASAYA, M., (1935) Insect transmission of spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). Current sci. **4**, 17—19. — NARASIMHAN, M. J., (1928) Note on the occurrence of intracellular bodies in spike disease of sandal (Santalum album Linn.). Phytopath. **18**, 815—817; (1933): Cytological investigation on the spike disease of sandal, Santalum album. Phytopath. **23**, 191—202. — NORRIS, R.V., (1930) Spike disease of sandalwood. Nature **126**, 311. — RAHMAN, K.A., (1942) Legislation against plant pests and diseases. Indian farming **111**, 269—272. — RAO, M. G.V., (1933) A preliminary note on the leaf-curl mosaic disease of sandal. Indian forester **59**, 772—777; (1935): The role of undergrowth in the spread of the spike disease of sandal. Indian forester **61**, 169—188. — RAO, M. G.V., u. IYENGAR, K. G., (1934) Studies in spike disease of sandal. I. Two types of spike disease. II. The movement of the virus in sandal plants. Indian forester **60**, 481—491. — RAO, Y.V.S., (1933) Contributions to the study of the spike disease of sandal. (Santalum album, Linn.). Part XIII. Investigation of the hexone bases. Part XIV. Study of mosaics associated with spiked areas. Journ. Indian inst. sci. **16** A, 91—95; (1934): Contributions to the physiology of sandal (Santalum album, Linn.). Part II. Influence of host on the nitrogen metabolism of sandal. Journ. Indian inst. sci. **16** A, 178—184. — RAO, Y.V.S., u. IYENGAR, K.G., (1934) Studies in spike disease of sandal: Methods of inoculation and variation of results under different methods. Indian forester **60**, 689—701. — SASTRI, B.N., (1929) Note on the starch-liquefying action of sandal leaf extracts. Journ. Indian inst. sci. **12** A, 251—252; (1936): Physiology of the spike disease of sandal. Proc. Indian acad. sci. **3**, 444—449. — SREENIVASAN, M., u. SREENIVASAYA, M., (1935) Contributions to the study of spike-disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part XVII. Hydrogen-ion concentration and buffering capacity as factors of disease resistance. Journ. Indian inst. sci. **17** A, 153—164. — SREENIVASAYA, M., (1930) Masking of spike-disease symptoms in Santalum album (Linn.). Nature **126**, 957; (1930): Contribution to the study of spike-disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part XI. New methods of disease transmission and their significance. Journ. Indian inst. sci. **13** A, 113—117; (1932): Present position of the problem of spike disease. Current sci. **1**, 126; (1933): Quinquennial survey of investigations on spike disease of sandal. Part I. Laboratory results found applicable to silvicultural conditions. Indian forester **59**, 473—478; (1934): Insect transmission of spike disease. Nature **133**, 382; (1936): The present status of the spike problem of sandal — Santalum album Linn. Proc. soc. biol. chemists (India) **1**, 27—29. — SREENIVASAYA, M., u. IYENGAR, R.S., (1931) Contributions to the study of spike-disease of sandal (Santalum album, Linn.). Journ. Indian inst. sci. **14** A, 59—65; (1934): Field studies in the spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). I. Observations on the natural dissemination of spike. Proc. Indian acad. sci. **1** (Mem. Indian inst. sci. 26) 143—154. — SREENIVASAYA, M., u. NAIDU, G. G., (1928)

Contributions to the study of spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part V. Transmission of spike by budding. Journ. Indian inst. sci. 11, 244—247. — Sreenivasaya, M., u. Sastri, B.N., (1929) Contributions to the study of spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part VIII. Chemical composition of tissue fluids from the leaf. Journ. Indian inst. sci. 12A, 239—244; (1929): Contributions to the study of spike disease of sandal (Santalum album, Linn.). Part IX. Chemical composition of tissue fluids from the stem. Journ. Indian inst. sci. 12A, 245—250.

Die Virosen des Ampfers

Synonyme: Infektiöse Chlorose des Ampfers; *Rumex obtusifolius* mosaic virus; Dock mosaic virus; Dock infectious chlorosis virus; *Rumex* virus 1 (Grainger) Smith; *Rumex* virus 2 Roland.

In Neuseeland, neuerdings auch in Belgien, ist auf Blättern von *Rumex*-Arten das Vorkommen einer Mosaikscheckung festgestellt worden. Als erstes Anzeichen einer Infektion sieht man auf den jungen Blättern längs der kleineren Adern eine Aufhellung. Bei *Rumex pulcher* L. ist dieser Farbverlust längs der Blattadern besonders deutlich und bleibt auch beim älteren Blatt erhalten, wo es zur Ausbildung eines Mosaiknetzmusters kommt. Zu einer allgemeinen Scheckung kommt es in der Regel erst beim reifen Blatt, in Form unregelmäßiger hell- und dunkelgrüner Flecke. Im weiteren Verlauf wird der größte Teil der Blattspreite chlorotisch, vereinzelt bleiben einige wenige Stellen dunkelgrün. Eine Maskierung der Symptome findet nicht statt.

Der Wirtspflanzenbereich umfaßt *Rumex obtusifolius* L., *R. pulcher* L. und *R. crispus* L. Das Virus ließ sich nicht auf *R. acetosella* L., *Rheum officinale* Baill., *Polygonum persicaria* L., *Nicotiana tabacum* L. und *N. rustica* L. übertragen.

Das *Rumex*-Virus 2 ist durch Preßsaft übertragbar. Als Vektoren sind nachgewiesen: *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Die Lebensdauer des Virus *in vitro* beträgt 8 Std. bis 2 Tage, der Verdünnungsendpunkt liegt zwischen 1 : 50 und 1 : 100, der thermale Tötungspunkt zwischen 50° und 60° C.

In Großbritannien ist vor mehr als 20 Jahren eine *Rumex*-Virose (*Rumex* Virus 1) bei *Rumex obtusifolius* L. und *R. lanceolatus* Thunb. beschrieben worden, die symptomatologisch derjenigen in Neuseeland entspricht. Als weitere Wirtspflanzen sind *Rumex lanceolatus* Thunb. und *R. crispus* L. zu nennen. Dieses Virus ist durch Einträufeln von Preßsaft in Quetschwunden der Blätter übertragbar und besitzt den gleichen Verdünnungsendpunkt. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* ist größer (21 Tage), der thermale Tötungspunkt liegt höher (80° C). Es erfolgt eine Maskierung der Symptome bei 25° C, die beim neuseeländischen Virus selbst bei 28° C nicht zu beobachten war. In getrockneten Blättern war das Virus noch nach 3 Wochen infektiös. Dies spricht dafür, daß die beiden Viren nicht identisch sind. Auch in den USA ist eine Viruserkrankung bei *Rumex obtusifolius* L. festgestellt worden. Weitere Infektionen von *Rumex*-Arten sind bekannt für *Beta*-Virus 1, *Nicotiana*-Virus 8, *Solanum*-Virus 16 und das Wundtumorenvirus.

Chamberlain, E.E., u. Matthews, R.E.F., (1948) A virus disease of docks in New Zealand. New Zealand journ. sci. technol. 29A, 286—291. — Fernow, K.H., (1925) Interspecific transmission of mosaic diseases of plants. NewYork (Cornell) agric. exp. stat., Mem. 96. — Grainger, J., (1928) An infectious chlorosis of the dock. Proc. Leeds phil. lit. soc. (sci. sect.) 1, 360. — Grainger, J., u. Cockerham, G., (1930) Some properties of the virus extract of dock mosaic. Proc. Leeds phil. lit. soc. (sci. sect.) 2, 120—124. — Roland, G., (1952) Sur une mosaique de Rumex obtusifolius. Parasitica 8, 54—57.

Das Rhabarbermosaik

In Deutschland ist eine Krankheit an Rhabarber weit verbreitet, bei der der Verdacht einer Virose besteht. Die Blattspreiten zeigen schon frühzeitig deutliche mosaikartige Aufhellungen. Später stirbt das Gewebe fleckenförmig ab, wobei diese Flecke eingesunken und gegen das angrenzende Gewebe durch einen rotbraunen Rand deutlich abgesetzt sind. In diesem Stadium sind erkrankte Pflanzen an den rot umrandeten Flecken schon aus weiterer Entfernung kenntlich. An den Stengeln treten vereinzelt streifenförmige Verfärbungen auf, die später nekrotisch werden, deutlich eingesunken sind und den Marktwert unwesentlich vermindern können. Über die Natur dieses Virus ist bisher nichts Näheres bekannt. Auch in England hat man bei *Rheum officinale* Baill. das Auftreten einer Mosaikkrankheit festgestellt.

Abb. 85. Rhabarbermosaik. Nach Klinkowski

In Neuseeland ist ein ebenfalls bisher nicht näher identifiziertes Virus an Rhabarber aufgetreten. Es kann so starke Schäden hervorrufen, daß der Anbau z. B. im Gebiet von Canterbury gefährdet erscheint. Hier gelang durch Preßsaft und durch Blattläuse die Übertragung von Rhabarber auf *Rumex spec.* und von *Rumex* L. auf *Rumex* L., dagegen schlug der Versuch, das Virus von *Rumex* L. auf Rhabarber zurückzuübertragen, fehl.

Anonym (1941) Fifteenth annual report of the department of scientific and industrial research. New Zealand 1940/41. — Smith, K.M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London, 553.

Das Polygonum-Mosaik

Über das Auftreten einer Mosaikkrankheit bei *Polygonum persicaria* L. wird aus der Umgebung von Tiflis berichtet, wo diese Pflanze als Unkraut in Tomatenfeldern häufig anzutreffen ist. Über die Identität dieses Virus ist nichts Näheres bekannt.

Eristavi, E.M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR. Moskau-Leningrad, 294—308.

Die Virosen der Beta-Rüben

Die Vergilbungskrankheit

Synonyme: Beet yellows virus; Vergelingsziekte virus; *Beta* virus 4 (Roland et Quanjer) Smith; *Corium betae* Holmes; Sugar-beet yellows virus; Jaunisse de la betterave; Virus Gulsot.

Eine in Westeuropa, insbesondere England, Belgien, Holland, Dänemark, Südschweden und Teilen Deutschlands verbreitete Krankheit der Beta-Rüben (Abb. 86), die schwere wirtschaftliche Schäden verursacht und noch weiter nach dem Osten in

der Ausbreitung begriffen ist (u. a. Jugoslawien, PÁNJAN 1951). Neuerdings wurde sie auch in den Vereinigten Staaten festgestellt (COONS 1952). In England wird sie „Beet yellows", in Belgien „Jaunisse de la betterave", in Holland „Vergelingsziekte", in Dänemark „Virus-Gulsot" genannt. Sie befällt außer der Zuckerrübe noch andere Kultur-Chenopodiaceen, wie Runkelrübe (engl. „mangold"), Rote Rübe, Mangold (*B. vulgaris* L., var. *cicla* L.), Spinat (*Spinacia oleracea* L.) und Gartenmelde (*Atriplex hortensis* L.).

Abb. 86. Vergilbungskrankheit der Zuckerrübe. Nach Heiling. Original

Ein hervorstechendes Kennzeichen der Krankheit ist die Gelbfärbung der Blätter (QUANJER 1934, QUANJER und ROLAND 1936, ROLAND 1936). Diese beginnt meist damit, daß auf den Blättern mittleren Alters helle Flecke von unscharfer Begrenzung auftreten. Sie vergrößern sich schnell und nehmen dabei eine gelbe und schließlich braune Färbung an. Die Partien längs der Nerven verfärben sich zuletzt (Abb. 87). An noch grünen Blättern äußert sich die Krankheit vielfach dadurch, daß sie einen starken Glanz annehmen und daß das Gewebe zwischen den Nerven verdickt ist; manchmal zeigen die Blätter auch kleine, punktförmige, bräunliche Nekrosen. Bei Sorten, die zur Anthozyanbildung neigen, nehmen die kranken Blätter eine auffällige Rotfärbung an. An frühzeitig erkrankten Pflanzen weisen die älteren Blätter oft eine später durchweg helleuchtende Färbung auf. Solche Blätter werden spröde und lassen, wenn man sie in der Faust zerdrückt, ein auffälliges Krachen hören; auch beim Anstoßen entsteht ein raschelndes Geräusch. Diese Geräuschbildung ist ein wichtiges Merkmal zur Unterscheidung von ähnlichen aber andersartigen Krankheitszuständen. Die Blätter zeigen außerdem meist eine nicht sehr auffällige, unregelmäßige Wellung der Spreite, öfters kommt es auch zu löffelförmigen Aufrollungen beiderseits der Mittelrippe. An heißen, trockenen Tagen, wenn die Blätter der gesunden Pflanzen schlaff herabhängen, fallen die Blätter der kranken Pflanzen durch ihre aufrechte

Abb. 87. Vergilbungskrankheit der Zuckerrübe. Blätter, die bis auf die noch grüne Umgebung der Blattadern vergilbt sind. Nach Köhler

Stellung auf. Bei trockenem Wetter verdorren die älteren Blätter rasch, und ihre braunen Reste bedecken den Boden. Bei Eintritt feuchten Wetters bilden sich neue, anfangs normal grüne Blätter und überdecken die Reste der verdorrten gelben Blätter, so daß stark erkrankte Felder vorübergehend einen fast gesunden Eindruck machen können.

Die ersten Vergilbungserscheinungen machen sich in der Rheinebene frühestens Mitte Juni bis Mitte Juli an einzelnen Pflanzen bemerkbar. Im Umkreis dieser Herde bilden sich dann größere Areale vergilbender Pflanzen, die schon von fern als gelbe Flecke in den Beständen kenntlich sind. Sind die Ausbreitungsbedingungen günstig, so vergrößern sich diese Flecke, und es kommen noch neue hinzu, so daß bei starkem Befall bis zum Herbst das ganze Feld mehr oder weniger gelb wird. Bei den später erkrankten Pflanzen sind meist nur die ältesten Blätter gelb. An Futterrüben zeigen sich die Symptome meist rascher und auffälliger als bei den Zuckerrüben. Je nach der Sorte sind die Erscheinungen etwas verschieden, was sich besonders deutlich zeigt, wenn im Herbst mit Eintritt kühleren Wetters das Wachstum erneut beginnt (Steudel 1949). Die Krankheit wird leicht mit Magnesiummangel („Gelbsucht") verwechselt, besonders wenn es sich um ältere Pflanzen handelt. Die diesbezüglichen Vergilbungserscheinungen wurden von Hale und Watson (1946) ausführlich geschildert. Auch Roland (1938) befaßte sich ausführlich mit den andersartigen Vergilbungen. Im Zweifelsfall ist die serologische Diagnose anwendbar.

Die Aussaaten zur Anzucht der „Stecklinge" werden meist so spät vorgenommen, daß an ihnen keine typischen Krankheitsmerkmale mehr zum Vorschein kommen; außerdem haben diese infolge Nährstoffmangels chlorotische Blätter, so daß bei ihnen aus diesem Grunde die Diagnose auf infektiöse Vergilbung unsicher ist. An den Samenrüben, die sich im Vorjahr als Stecklinge Infektionen zugezogen haben. erscheinen die Symptome bedeutend früher als bei den Ertragsrüben, und zwar meist schon an den untersten Blättern. Im Zeitpunkt der Blüte können solche Pflanzen schon ihre sämtlichen Blätter verloren haben. An im zweiten Vegetationsjahr befallenen Samenrüben zeigen meist nur einzelne kranke Blätter oder Triebe Symptome. (Beschreibung des Krankheitsbildes u.a. bei Roland 1936, Heiling und Steudel 1950, Sedlag 1952; zur Unterscheidung von andersartigen Vergilbungserscheinungen vgl. Roland 1938.) Die Abhängigkeit des Grades der Schädigung vom Zeitpunkt der Infektion wurde namentlich von Watson, Watson und Hull (1946) studiert.

Mit Hilfe des serologischen Nachweises konnten Gendron und Limasset (1950) zeigen, daß der Virusgehalt der Blätter von unten nach der Sproßspitze ansteigt;

bei den Ertragsrüben verhält sich dies umgekehrt. Die diesbezüglichen Ergebnisse von Kleczkowski und Watson (1944), die mit der Methode der Blattlausübertragung verglichen wurden, werden damit bestätigt.

Nach Erhebungen von Hull (1950) in den Gebieten des Zuckerrübenanbaus Großbritanniens hat dort die allgemeine Verseuchung in den Jahren 1946–1949 außerordentlich zugenommen, wie nachstehende Zusammenstellung zeigt.

	Befallsprozente im September			
	1946	1947	1948	1949
Norden (Yorkshire und Schottland) . .	6,6	3,8	15,4	20,5
East Midlands	11,4	16	37,5	66,1
Fenland	11,4	21,2	31,8	81,8
East Anglia	9,8	42,9	17,9	69,7
Home Counties	9,2	3,3	12,1	40,2
Sud	6	2,4	28,5	35,7

Der Veröffentlichung von Hull entnehmen wir noch folgende Angaben: Die Verminderung des Zuckergehalts beträgt in der Regel weniger als 2%. Viel stärker fällt der Rückgang des Zuckerertrags ins Gewicht. Er beträgt vom Erscheinen der Symptome bis Mitte Oktober wöchentlich 4–5%. Legt man einen Wert von 4,5% zugrunde, so steigt der Verlust von 9%, wenn die Infektion Ende September erfolgt, auf 31,5 bzw. 49,5 bzw. 67,5% an, wenn sie Ende August bzw. Ende Juli bzw. Ende Juni erfolgt ist. Danach läßt sich der Verlust an Zucker im Jahre 1946 im ganzen Land auf 120000, 1947 auf 139000, 1948 auf 388000 und 1949 auf 915000 Tonnen schätzen, wenn man einen normalen Zuckergehalt von 16% zugrunde legt. Im Jahre 1950 setzte der Befall spät ein, und der Schaden blieb infolgedessen niedrig (Hull 1951). Der Schaden wirkt sich weiterhin dadurch aus, daß die abgestorbenen Blätter zur Fütterung nicht brauchbar sind. Die Infektion hat ferner noch eine Erhöhung an „schädlichem Eiweiß" sowie eine Abnahme der Reinheit des Saftes zur Folge, wodurch sich in der Fabrik der Anteil der Melasse auf Kosten des Zuckers erhöht (Hull 1950, Schlösser 1951). Die Erträge von kranken Samenrüben können gegenüber denen von gesunden außerordentlich stark gedrückt sein. Allgemein zeigen die vergilbenden Blätter eine erhöhte Anfälligkeit für Schwächepilze. Weit stärker als das Vergilbungsvirus allein schädigt das Gemisch Vergilbungsvirus und Mosaikvirus (Schlösser 1951).

Die an den Blättern der kranken Pflanzen festzustellende Anreicherung von Stärke ist nach Watson und Watson (1951) nicht die Folge einer Störung des Ableitungsmechanismus, wie man früher angenommen hatte; denn in Verdunkelungsperioden werden aus kranken Blättern nicht weniger Kohlehydrate abgeleitet als aus gesunden. Nach denselben Verfassern ist die Phloemgummosis kein spezifisches Merkmal der Krankheit, denn sie kann bei infizierten Pflanzen fehlen und bei gesunden vorhanden sein; auch weisen gesunde und kranke Blätter einen übereinstimmenden Gehalt an Glukose und Fruktose auf. Von anderen Zuckern fanden sie nur noch Saccharose. Es kann also keine Rede davon sein, daß durch

die Infektion die Bildung neuer Zuckerarten veranlaßt wird oder daß eine Verschiebung der verschiedenen Anteile eintritt, sondern es wird lediglich die Konzentration der normalen Bestandteile im Blatt erhöht. Wie im übrigen die Stärkeanreicherung zustande kommt, ist ungeklärt.

Außer den oben schon genannten Kulturarten werden noch folgende Wirtspflanzen genannt:

Chenopodiaceae: Beta maritima L., *Atriplex sibirica* L., *Chenopodium album* L.
Amarantaceae: Amarantus retroflexus L.

Das Virus ist mit dem Saft kranker Pflanzen durch Einreiben, wenn auch unsicher, übertragbar, sofern man Karborundpuder oder Celit verwendet (Kassanis 1949). Bei der Mehrzahl der beimpften Blätter erscheinen Einzelherde, zur systemischen Infektion kommt es jedoch nur bei 10% der behandelten Pflanzen. Im Saft kranker Pflanzen sollen nach den Befunden von Nixon und Watson (1951) mindestens zwei Arten von spezifischen Partikeln vorkommen, nämlich stäbchenförmige, die mit dem Elektronenmikroskop nachweisbar sind, und andere nach Form und Größe unbekannte, die in viel höherer Konzentration vorhanden sind. Der Ausfall der Präzipitinreaktion läßt darauf schließen, daß die letzteren kugelig sind. Ob eine Beziehung zwischen den beiden Formen besteht, bleibt dahingestellt. Leyon (1951) erhielt durch Zufügen von Antiserum zu infektiösem Saft Massen von fadenförmigen im Elektronenmikroskop darstellbaren Partikeln von 10 mμ Dicke und bis zu 1 μ Länge, die möglicherweise das Virus vorstellen.

Die thermale Inaktivierungsgrenze des Virus liegt bei etwa 52°C (10 Min.); im Preßsaft wird es bei Zimmertemperatur in 2 3 Tagen zerstört. In abgeschnittenen Blättern bleibt es bei Zimmertemperatur mindestens 6 Tage unverändert, dagegen läßt die Eignung der Blätter zur Blattlausübertragung innerhalb von 4 Tagen erheblich nach (Kleczkowski und Watson 1944).

Kleczkowski und Watson (1944) gelang es auch, spezifische Antiseren gegen das Virus zu gewinnen, trotz dessen geringer Stabilität. Diese Seren gaben die Präzipitinreaktion mit Rohsäften aus yellowskranken Rübenpflanzen. Gleichzeitig gelang die Herstellung eines wirksamen Antiserums auch Booij, de Bruijn Ouboter u. a. (1944) in Holland. Das Virus läßt sich mit Ammonsulfat reversibel ausfällen und mit der Ultrazentrifuge ausschleudern, jedoch waren alle Versuche einer Reindarstellung vergeblich.

Übertragung mit dem Samen konnte in zahlreichen Versuchen nicht nachgewiesen werden; die diesbezüglichen positiven Angaben von Clinch u.a. (1948) erwiesen sich als irrig, da es die Untersucher offenbar mit einem anderen Virus zu tun hatten. Die einzige in der Natur vorkommende Übertragung der Art ist die durch Insekten (Blattläuse). Das Virus ist im Insekt persistent (Watson 1940). In Versuchen wurde das Virus durch folgende Arten von Blattläusen übertragen (zit. Heinze 1951): *Myzodes persicae* Sulz., *Doralis fabae* Scop., *Brachycolus atriplicis* L., *Myzus ascalonicus* Doncaster, *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum solani* Kalt., *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

In der freien Natur scheint jedoch die Art *Myzodes persicae* Sulz. die maßgebende Rolle zu spielen, wie aus den von Watson, Hull u.a. (1951) in England

angestellten langjährigen Erhebungen hervorgeht. Es zeigte sich, daß der Befall entsprechend der Zunahme von *M. persicae* Sulz. anstieg, daß aber bezüglich *Doralis fabae* Scop. eine solche Beziehung nicht vorhanden war. Bei *M. persicae* Sulz. war die Korrelation so eng, daß diese Art als der wichtigste, wenn nicht überhaupt einzige Vektor des Vergilbungsvirus in England angesehen werden muß. Die Art der Mineraldüngung hatte weder auf die Aphiden noch auf das Virus einen nennenswerten Einfluß.

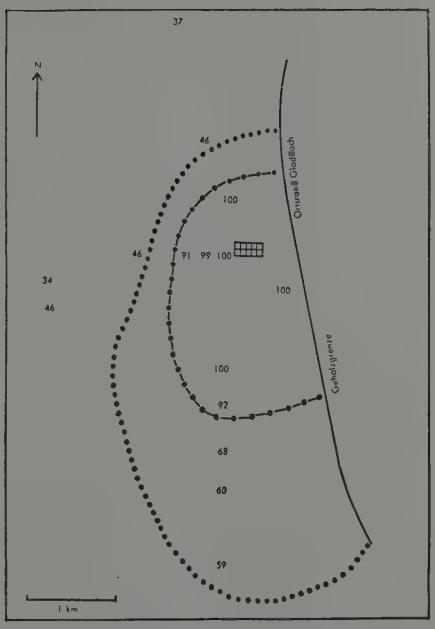


Abb. 88. Verbreitung der Rüben-Vergilbungskrankheit von einem Infektionsherd (kariert) aus. Grenze des Areals mit mehr als 90% kranken Pflanzen durch Punkte und Striche, Grenze des Areals mit mehr als 50% kranken Pflanzen durch punktierte Linien angegeben. Nach Steudel

Nach Erfahrungen von Bawden (1950) in England überwintert dort *Myzodes persicae* Sulz. in milden Lagen auch an Stecklingen, die im Freien stehen. An solchen Pflanzen entwickeln sich im Mai große Populationen. Für umgepflanzte Stecklinge traf dies jedoch nicht zu. Die Zahl der Infektionen wurde vermindert und das Erntegewicht der Stecklinge erhöht, wenn diese im April als Gersteuntersaat gedrillt waren — im Vergleich zur Juliaussaat im Anzuchtbeet. Spätsaat (Ende August) wirkte in gleichem Sinne. Nach Beobachtungen von Steudel (1949) in der Rheinebene stellt *Doralis fabae* Scop. dort in manchen Jahrgängen weit über 90% der Gesamtpopulation, an den Feldrüben durchschnittlich 80%. Es ist wohl anzunehmen, daß dieser hohe Befall sich trotz geringer Infektionstüchtigkeit dieser Art auch auf die Infektionsprozente auswirkt. In trockenen Sommern erlischt der Blattlausbefall u. U. schon Ende Juli, eine erneute Besiedlung kann dann später erfolgen.

In den stärker betroffenen Ländern wurden die epidemiologischen Fragen durch Untersuchungen auf breiterer Grundlage zu klären versucht. Von deutschen Arbeiten seien diejenigen von Steudel (1949 1951), Klinkowski und Sedlag (1953), von englischen diejenigen von Hull (1950, 1951), Watson, Hull u. a. (1951) hervorgehoben. Da die Blattlaus *Myzodes persicae* Sulz. der Hauptüberträger ist, berühren sich die diesbezüglichen Untersuchungen weitgehend mit den entsprechenden Problemen bei den Kartoffelvirosen, bei deren Übertragung diese Blattlaus gleichfalls eine entscheidende Rolle spielt. Wie sehr die von Infektionsquellen ausgehende Verseuchung nach Stärke und Ausbreitung von der Pfirsichlaus abhängig ist, zeigen Skizzen (Abb. 88) nach Steudel (1950).

Bekämpfungsrichtlinien wurden in allen betroffenen Ländern aufgestellt, so in Deutschland von Steudel u. Heiling, Steudel, Klinkowski u. Sedlag, in Belgien von Ernould (1951), in England von Watson u. Hull (1946).

Eine besondere Gefahr für die Ertragsrüben sind die Samenrüben, wenn die Stecklinge, aus denen sie hervorgehen, sich im vorangegangenen Vegetationsjahr Infektionen zugezogen haben. Von solchen Samenrüben können massenhafte Infektionen ausgehen. Dasselbe gilt für den Samenbau von Futterrüben, Mangold und Roten Rüben. In den stärker gefährdeten Anbaugebieten soll der Samenbau daher ganz unterlassen werden. Die Aufzucht der Stecklinge ist in relativ blattlausfreie Gegenden zu verlegen. Ohne Zweifel ist der unkontrollierbare Durcheinanderbau von Ertrags- und Samenrüben einer der wichtigsten Faktoren der Verseuchung; die Isolierung der Samenrüben ist daher anzustreben. Im Winterspinat überwintert das Virus gleichfalls; Felder von Winterspinat sind daher spätestens bis zum Auflaufen der Rüben abzuernten und tief zu pflügen. Auch in den Hausgärten sollten alle Spinat-, Mangold- und Rote-Rüben-Pflanzen im Herbst restlos entfernt werden. In Mieten von Futterrüben überwintern Virus und Läuse. Diese Mieten bilden gleichfalls eine Quelle der Ansteckung, sie müssen daher möglichst bis zur Aussaat der Rüben im Frühjahr geräumt sein.

Nach Hull setzt dichter Stand der Stecklinge die Infektionshäufigkeit bei diesen herab, daher wird enger Stand der Reihen empfohlen. Nach Blenkowe und Tinsley (1951) schützt ein möglichst enger Stand auch die Ertragsrüben vor Infektionen und verringert die Ertragsausfälle. Nach Heiling und Steudel (1950) ist die Wahl einer geringen Reihenentfernung (40 cm) auch deshalb ein Mittel zur Ertragssicherung, da das geringere Gewicht der Einzelrüben in vergilbten Schlägen durch die größere Rübenzahl auf der Flächeneinheit wenigstens teilweise ausgeglichen wird. Außerdem wird durch den dichteren Stand erreicht, daß der Bestand sich schneller und vollständiger schließt und dadurch die Beschattung das Austrocknen des Bodens verhindert.

Die Bekämpfung der virusübertragenden Blattläuse in Ertragsrübenfeldern dürfte wegen der hohen damit verbundenen Kosten nur ausnahmsweise zur Niederhaltung der an sich schon schädlichen Massenentwicklung der Läuse in Betracht kommen. Denn um eine wirklich fühlbare Verminderung der Infektionshäufigkeit zu erzielen, wären mehrfache Behandlungen wöchentlich während der Hauptflugzeiten notwendig. Vielleicht werden aber die Aussichten durch die neuen „systemischen" Mittel in diesem Punkte günstiger. Ernould (1951) erzielte in Tirlemont (Belgien) bei vorläufigen Versuchen durch eine viermalige Behandlung mit Pestox III zwischen dem 2. Juni und 12. Juli in einer Anwendung von 0,33 oder 0,55% eine durchschnittliche Verminderung des Befalls von 30,7 auf 10,2% (bei Zählung am 25. Juli) und von 63,6 auf 27,9% (bei Zählung am 12. September) mit einer damit verbundenen Erhöhung des Zuckerertrags um 12%. Nach im Rheinland mit dem ähnlichen, augenscheinlich noch wirksameren Mittel Systox gemachten Versuchserfahrungen ergab sich, daß das Mittel zwar die im Bestand vorhandenen Blattläuse vernichtet und dadurch zweifellos das Zustandekommen vieler Infektionen verhindert, daß es aber die von außen

anfliegenden Tiere nicht daran hindert, sich auf den Pflanzen niederzulassen und sie zu infizieren.

Bei Samenrüben hat sich nach HEILING und STEUDEL die Behandlung der Samenträger mit E 605-Staub mittels Motorverstäuber (20 kg/ha) als sicher wirksam erwiesen. Die Behandlung muß bei Erscheinen der ersten Läuse erfolgen und bei Neubesiedlung 1 bis 2mal wiederholt werden. Man verhindert damit weitgehend die Entstehung der geflügelten Läuse, verhindert aber nicht völlig die Infektion unmittelbar benachbarter Rübenschläge. Zudem sichert man den Samenertrag, da Massenentwicklungen der Läuse unterbleiben. Nach H. P. HANSEN (1950) lassen sich Stecklinge bei Untersaat unter Gerste ziemlich wirksam vor Infektionen schützen (30% gegen 81% bzw. 1947 5% gegen 24%).

Alle ackerbaulichen Maßnahmen sind bei den Ertragsrüben darauf abzustellen, die Entwicklung der Pflanzen bis zum Eintritt der Infektionen möglichst zu fördern. Dazu gehört eine entsprechend sorgfältige Bodenvorbereitung, ausreichende und zeitlich richtige Düngung und frühe Aussaat unter Verwendung gebeizten Samens, um die Keimlingskrankheiten zu verhüten (HEILING und STEUDEL 1950).

Zwischen Runkelsorten fand HANSEN (1950) Unterschiede in der Resistenz. Danach waren die Sorten „Gul Øtofte" und „Øtofte Nova" von allen geprüften die widerstandsfähigsten.

Anonym: (1949) Sugar beet yellows and the mangold crop. Journ. minist. agric. **55**, 450 bis 452. — BAWDEN, F.C., (1950) Rothamsted exp. stat. ann. rep. 1948. — BJÖRLING, K., (1948) Jakttagelser angående virusgulsot på betor i Sverige 1946. Nordisk Jordbringsforskning 577—584; (1949): Virusgulsot hos betor. Sjukdomsild och inverkan på den svenska sockerbetskörden. „Socker", Svenska Sockerfabriks Aktiebolagets skrifter **5**, 119—140. — BLENCOWE, J.W., u. TINSLEY, T.W., (1951) The influence of density of plant population on the incidence of yellows in sugar-beet crops. Ann. appl. biol. **38**, 395—401. — BOOIJ, H.L., DE BRUIJN OUBOTER, M.P., CREMER, M.C., u. VAN SLOGTEREN, E., (1944) Verslag van het serologisch onderzoek betreffend de vergelingsziekte der suikerbieten 1942/43. Med. inst. rat. suikerprod. Bergen op Zoom. **14**. — CLINCH, P., u. LOUGHNANE, J.B., (1948) Seed transmission of virus yellows of sugar beet (Beta vulgaris L.) and the existence of strains of this virus in Eire. Sci. proc. roy. Dublin soc., n. s. **24**, 307—318. — CLINCH, P., LOUGHNANE, G.B., u. MCKAY, R., (1948) Transmission of a disease resembling virus yellows through the „seed" of sugar beet. Nature, London **161**, 28—29. — COONS, G.H., (1952) Sugar beet yellows in United States. Phytopath. **42**, 341 Abstr. — COONS, G.H., u. KOTILA, J.E., (1951) Virus yellows of sugar beets and tests for its occurrence in the USA. Phytopath. **41**, 559 Abstr. — DECOUX, L., u. ROLAND, G., (1939) Aire de dispersion de la jaunisse de la betterave dans les différents pays betteraviers en 1938. Publ. inst. Belge amélior. betterave **7**, 61—66. — DECOUX, L., u. SIMON, M., (1938) L'influence de la jaunisse et de la pourriture du coeur sur la composition de la betterave sucrière. Publ. inst. Belge amélior. betterave **6**, 265—270. — DRACHOVSKA, SIMANOVA, (1950) Skodlivost virovych chorob, vyskytujicich se na bukrovce v CSR. Ochr. rostlin **23**, 354—361. — ERNOULD, L., (1951) Les possibilités de lutte contre la jaunisse de la betterave. Publ. inst. Belge amélior. betterave **19**, 71—138; (1951): La lutte contre la jaunisse par l'anhydride bisdiméthyl amino phosphorique. Résultats d'essais préliminaires sur un champ de betterave sucrière en 1950. Publ. inst. Belge amélior. betterave **19**, 179—189. — GENDRON, Y., u. LIMASSET, P., (1950) Titrages sérologiques du virus de la jaunisse de la betterave dans les organes aériens de betteraves industrielles et de porte-graines infectées. C. R. acad. sci. (Paris) **231**, 792. — GRAM, E., u. BOVIEN, P., (1944) Rodfrugternes sygdomme og skadedyr. Kobenhavn, 32 folgde. — HALE, J.B., WATSON, M.A., u. HULL, R., (1946) Some causes of chlorosis and necrosis of sugar-beet foliage. Ann. appl. biol. **33**, 13—28. — HANSEN, H.P., (1950) Investigations on virus yellows of beets in Danmark. Trans. Dan. acad. techn. sci. **1**, 1—68. — HEILING, A., u. STEUDEL, W., (1950) Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Flugbl. F3 der Biol. Zentralanst. (Bundesanst.) Braunschweig. — HEINZE, K., (1951) Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Zentralanst. (Berlin) Heft 71. — HULL, R., (1950) Virus yellows: need for healthy stecklings. Brit. sug. beet. rev. **18**, 107, 118; (1951): Can virus

yellows be avoided in 1951? Brit. sug. beet rev. **19**, 105—109. — KASSANIS, B., (1949) The transmission of sugar-beet yellows virus by mechanical inoculation. Ann. appl. biol. **36**, 270—272. — KLECZKOWSKI, A., u. WATSON, M. A., (1944) Serological studies on sugar beet yellows virus. Ann. appl. biol. **31**, 116—120. — KLINKENBERG, C. H., (1945) Anatomisch onderzoek van de vergelingsziekte van bieten, vergeleken met enkele andere bietenziekten. Meded. inst. suikerprod. Bergen op Zoom **15**, 33—65. — KLINKOWSKI, M., u. SEDLAG, U., (1953) Ein Beitrag zur Epidemiologie und Prophylaxe der Vergilbungskrankheit der Beta-Rüben (Corium betae Holmes). Nachrichtenbl. dtsch. Pflanzenschutzd. (Berlin) N. F. **7**, 7 bis 12. — LEVON, H., (1951) Sugar beet yellows virus. Some electron microscopal observations. Arkiv kemi **3**, 105—109. — NIXON, H. L., u. WATSON, M. A., (1951) Beet yellows virus. Nature **168**, (523—524). — PÁNJAN, M., (1951) Virozna žutica repe. Biljne proizvodnje (Zagreb) **5**, 3—7. — QUANJER, H. M., (1934) Enkele kenmerken der „vergelings"-ziekte van suiker-en voederbieten ter onterscheiding van de „zwarte houtvaten"-ziekte. Tijdschr. plantenziekt. **40**, 201—214. — QUANJER, H. M., u. ROLAND, G., (1936) De vergelingsziekte en de mozaiekziekte van de suiker-en voederbiet. Tijdschr. plantenz. **42**, 45—54. — ROLAND, G., (1936) Etude de la jaunisse de la betterave. Revue path. végét. entom. agric. France **23**, 185—207; (1936): Onderzoek van de vergelingsziekte van de biet med enkele opmerkingen over de mozaiekziekte. Tijdschr. plantenziekt. **42**, 54; (1938): Quelques jaunissements des feuilles de betteraves. Ann. Gembloux 1—18; (1939): Onderzoekingen verricht in 1938 voor de vergelingsziekte, de zwarte vlekken, de vorming van anthocyaan en de ontleding van zetmeel bij de biet. Tijdschr. plantenziekt. **45**, 181—203; (1940): Les jaunissements de la betterave en Belgique: leur identification et l'influence des facteurs écologiques. Publ. inst. Belg. amél. betterave **8**, 323—337; (1948): Sur une virose nouvelle de la betterave: la jaunisse des nervures. Parasitica **4**, 152—154. — SCHLÖSSER, L. A., (1951) Viröse Rübengelbsucht an Samenrüben. Phytopath. Ztschr. **18**, 114—120; (1951): Infektionszeitpunkt und Ertragsminderung bei gelbsuchtinfizierten Beta-Rüben. Nachr.bl. dtsch. Pflschutzd. (Braunschweig) **3**, 54—56. — VAN SCHREVEN, D. A., (1936) De vergelingsziekte bij de biet en haar oorzaak. Meded. inst. suikerbietenteelt, Bergen op Zoom. — SEDLAG, U., (1952) Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Merkbl. Nr. 72, Pflanzenschutzamt Halle/Saale. — STEUDEL, W., (1949) Untersuchungen über die Vergilbungskrankheit der „Beta"-Rüben im rheinischen Zuckerrübenanbaugebiet 1947. Nachr.bl. dtsch. Pflzschutzd. (Braunschweig) **1**, 10—11; (1949): Über Auftreten und Ausbreitung der virösen Rübenvergilbung im Elsdorfer Versuchsfeld und ihre Beziehungen zum Massenwechsel der Überträger in zwei Extremjahren. Nachrb. dtsch. Pflzschutzd. (Braunschweig) **1**, 166—171; (1950): Über die Bedeutung einiger winterfester Gemüsesamenkulturen als Winterwirte der grünen Pfirsichblattlaus (Myzodes persicae Sulz.) in der Kölner Bucht. Nachr.bl. dtsch. Pflzschutzd. **12**, 70—74; (1951): Verbreitung und Epidemiologie der Vergilbungskrankheit und heutiger Stand der Bekämpfung. Zucker **4**, 181—184; (1951): Untersuchungen zur Frage des Anbaues virusfreier Samenrüben im Rheinland. Mitt. Biol. Zentralanst. (Berlin-Dahlem) Heft **70**, 72—74. — STEUDEL, W., u. HEILING, A., (1952) Der Einfluß der Saatzeit auf Auftreten und Ausbreitung der Vergilbungskrankheit der Beta-Rüben. Nachr.bl. dtsch. Pflzschutzd. (Braunschweig) **4**, 40—44. — WATSON, M. A., (1940) Studies on the transmission of sugar-beet yellows virus by the aphis, Myzus persicae (Sulz.). Proc. roy. soc. (London) B, **128**, 535—552; (1942): Sugar-beet yellows virus: A preliminary account of experiments and observations on its effect in the field. Ann. appl. biol. **29**, 358—365; (1946): The transmission of beet mosaic and beet yellows viruses by aphids: a comparative study of a non-persistent and a persistent virus having host plants and vectors in common. Proc. roy. soc. (London) B, **133**, 200—219. — WATSON, M., u. HULL, R., (1946) Sugar beet yellows. Advisory leaflet, No. 323, min. agric. fish. — WATSON, M. A., HULL, R., BLENCOWE, J. W., u. HAMLYN, B. M. G., (1951) The spread of beet yellows and beet mosaic viruses in the sugar-beet root crop. I. Ann. appl. biol. **38**, 743—764. — WATSON, M. A., u. WATSON, D. J., (1951) The effect of infection with beet yellows and beet mosaic viruses on the carbohydrate content of sugar-beet leaves, and on translocation. Ann. appl. biol. **38**, 276—288. — WATSON, M. A., WATSON, D. J., u. HULL, R., (1946) Factors affecting, the loss of yield of sugar beet caused by beet yellows virus. I. Journ. agric. sci. **36**, 151—166.

Die Gelbnetzkrankheit

Synonyme: Yellow-net virus; Jaunisse des nervures.

In den Vereinigten Staaten wurde SYLVESTER (1948, 1949) auf eine Krankheit aufmerksam, die seitdem auch in Belgien (ROLAND 1948) und Mitteldeutschland (KLINKOWSKI und SCHMELZER 1951), hier ziemlich verbreitet, angetroffen wurde. Nach der Beschreibung der deutschen Autoren bestehen die Anfangssymptome darin, daß auf den Blättern gelbliche bis weißliche Aufhellungen auftreten, wobei diese Aufhellungen netzförmig vorzugsweise den feineren Nerven folgen (Abb. 89). Die Blattunterseite weist eine Einsenkung der aufgehellten Partien auf, so daß ein Preßmuster entsteht, wie man es von gewissen Lederwaren her kennt (Abb. 90). In dem aufgehellten Parenchymgewebe zerfallen die Chromatophoren und verschwinden schließlich ganz. Als Spätsymptom entstehen an den Blattspitzen Vergilbungen, die sich aus dem Zusammenfließen der Netzverfärbung ergeben, dabei bleibt das den Hauptadern folgende Parenchym länger grün als das übrige Blatt (Abb. 91). Ähnlich wie bei der Vergilbungskrankheit ist der vergilbte Blatteil verdickt und brüchigspröde, das Preßmuster ist dann verschwunden.

Abb. 89. Junges Zuckerrübenblatt mit den Symptomen des Gelbnetzvirus. Nach Klinkowski u. Schmelzer

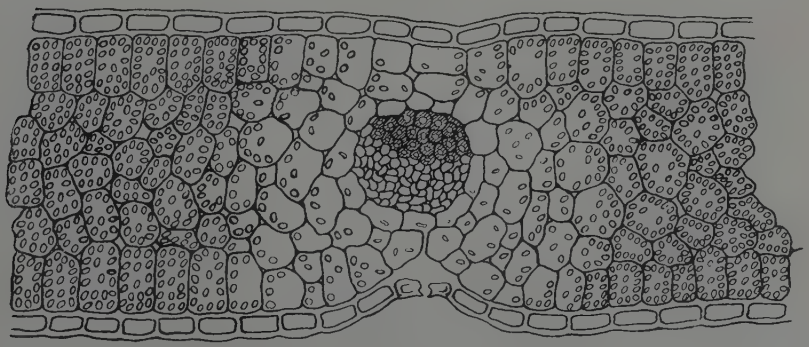


Abb. 90. Gelbnetz-Virus am Rübenblatt, „Preßmuster-Stadium". Nach Klinkowski u. Schmelzer

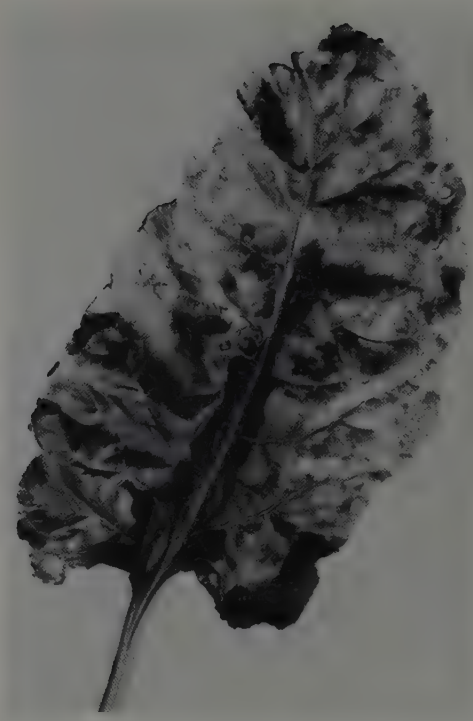


Abb. 91. Sekundärstadium der Gelbnetzvirose.
Nach Klinkowski u. Schmelzer

Das Virus wird wie das Vergilbungsvirus durch *Myzodes persicae* Sulz. übertragen und ist im Insekt persistent. Die Celationszeit beträgt durchschnittlich 24 Tage bei einem Minimum von 9 Tagen. Anfällig ist noch *Beta vulgaris* L. var. *cicla* L.; negativ waren Infektionsversuche bei *Atriplex patula* L., *A. rosea* L., *Chenopodium murale* L. und *Spinacia oleracea* L. Das Virus ist augenscheinlich mit dem der Vergilbungskrankheit verwandt.

Die übertragbare Chlorose der Zuckerrüben-„Familie 41"

Clinch und Loughnane (1948) hatten in Irland bei einem Virus, das sie für das Vergilbungsvirus ansahen, Übertragbarkeit mit dem Samen festgestellt. Das Virus fand sich in einem als „family 41" bezeichneten Zuckerrübenstamm. Die Nachprüfung durch Watson, Hull und Hartsuijker (1949) und durch Bawden (1950) ergab, daß das Virus nicht mit dem der Vergilbungskrankheit identisch sein kann. Dies lehren folgende Feststellungen: Die Übertragung durch Aphiden gelingt nur mit Schwierigkeiten, auch bringt das Virus weniger generalisierende Symptome hervor als das Yellows-Virus. Zudem reagiert es nicht mit dem Yellows-Antiserum, ferner besteht kein wechselseitiger Antagonismus zwischen den beiden Viren.

Die Mosaikkrankheit

Synonyme: Beet mosaic virus; Sugar beet virus 2 Johnson; *Beta* virus 2 (Lind) Smith; *Marmor betae* Holmes; Sugarbeet mosaic virus; *Aphidophilus betae* Ryshkow.

Die Krankheit ist an Runkel- und Zuckerrüben in Europa weit verbreitet. Aus Dänemark wurde sie schon von Rostrup (1903) erwähnt. In Nordamerika wurde sie erstmalig 1915 in Colorado und Nebraska festgestellt, später auch in anderen Staaten der Union. Daß es sich um eine infektiöse Krankheit handelt, wurde zuerst von Lind (1915) nachgewiesen. Beschreibungen des Krankheitsbildes geben u. a.

Lind 1915, Robbins 1921, Böning 1927, Schmidt 1927, Muraviov 1930, Jones 1931. Charakteristische Frühsymptome sind das Hellerwerden der Nerven an den jungen Blättern und das Auftreten von hellgrünen oder weißlichen, meist kleinen Flecken auf den Blättern. Diese treten besonders im durchfallenden Licht deutlich hervor; im Verlauf der Blattentwicklung können sich die Flecke beträchtlich verändern. Form und Größe der Flecke ist von Pflanze zu Pflanze sehr verschieden (Abb. 92 und 93). Je nach der Form der Flecke kann man nach Böning von Tüpfel-, Punkt-, Flecken- und Netzmosaik sprechen. Bei vielen Pflanzen werden die Flecke durch das Vorkommen von Anthozyan noch erheblich verstärkt und modifiziert. Die Ableitung der Stärke aus den verfärbten Blättern ist mehr oder minder gehemmt. Oft kommt es zu einer völligen Maskierung der Krankheit. Bei stärkerer Ausprägung der Krankheit kommt es zu auffälligeren Verkrümmungen und Verbeulungen der kranken Blätter („Kräuselmosaik"); damit kann eine Verzwergung der Blätter und ein Kurzbleiben der Blattstiele verbunden sein. Diese schwere Krankheitsform zeigt sich aber im allgemeinen erst im zweiten Vegetationsjahr an den Samenrüben. Späte Folgeerscheinungen sind das Welken und Vertrocknen älterer Blätter. Über das Vorkommen von Zelleinschlüssen berichteten Schaffnit und Weber (1927).

Abb. 92 (mit 93). Verschiedene Typen des Rüben-(*Beta*-)Mosaiks. Nach Muraviov

Unter den üblichen Anbaubedingungen erkranken die im Frühjahr gesäten Rüben in der Regel erst im Juni, nachdem die Entwicklung der Blätter schon fortgeschritten ist. Je später die Infektion eintritt, um so geringer ist die Schädigung.

Ansteckung vom Boden aus findet nicht statt. Übertragung durch Zusammenpfropfen von kranken und gesunden Rübenkörpern gelingt leicht, Übertragung mit dem eingeriebenen Saft unter Verwendung von Karborundpuder ebenfalls.

Abb. 93. Anderer Typ des Rüben-(*Beta*-)Mosaiks.
Nach Muravlov

In der Natur erfolgt die Übertragung durch Blattläuse, und zwar vorwiegend durch *Myzodes persicae* Sulz., daneben auch *Doralis fabae* Scop. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. (Kvičala 1947, Heinze 1949). Übertragung mit dem Samen wurde nicht beobachtet.

Bei der Zuckerrübe ist die Schädigung meist geringer als bei der Runkelrübe, obgleich beide Formen dem Virus in gleicher Weise zugänglich sind. Auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten dürften weniger auf Unterschieden der Virusresistenz als auf solchen der Toleranz beruhen. Die Krankheit geht auch auf Rote Rüben und Mangold über. Auf Kartoffeln und Tomaten ist sie nach L. K. Jones (1931) nicht übertragbar. Außer dem Spinat (*Spinacia oleracea* L.), der nach Böning anfällig ist, werden nach Novimenko auch *Chenopodium album* L., *Amarantus retroflexus* L. und *Sonchus arvensis* L. befallen. Christova (1950) gibt ferner folgende Wirte an: *Beta procumbens*, *Amarantus albus* L., *A. roseus*, *A. monstrosus*, *A. paniculatus* L., *A. retroflexus* L., *Atriplex hortensis* L., *Chenopodium ambrosioides* L. und *C. botrys* L., und Bennett (1949) nennt noch als natürlich infizierte Wirte: *Melilotus indicus* (L.) All. und *Trifolium incarnatum* L. Durch Blattlausübertragung wurden von ihm noch weitere sieben bisher nicht bekannte Wirte festgestellt: *Beta patellaris* Moq., *Browallia speciosa* Hook., *Nicotiana quadrivalvis* Pursh., *N. clevelandi* Gray, *Phacelia campanularia* Gray, *Pisum sativum* L. und *Samolus parviflorus* Raf.

Nach Linds Berechnungen ist bei Zuckerrüben ein Verlust bis zu $\frac{3}{10}$ des normalen Ertrags möglich. Böning kommt auf Grund eigener Feststellungen zu dem

Ergebnis, daß der durchschnittliche Gewichtsverlust 23% beträgt; Ernteverluste bis zu $\frac{1}{3}$ hält er für möglich. Auch der Zuckergehalt wird — wenigstens bei Runkeln — herabgesetzt, und zwar kann der Verlust bis $\frac{1}{3}$ des normalen Ertrags ausmachen (BÖNING).

Das Virus ist durch Einreiben leicht verimpfbar (K.M. SMITH 1934); die Inaktivierungstemperatur liegt um 60° (10 Min.); im Saft hält es sich bei Zimmertemperatur 3—4 Tage. Das Virus ist nichtpersistent (WATSON 1946).

BÖNING empfiehlt, alle diejenigen Kulturmaßnahmen anzuwenden, die die rasche und frühzeitige Entwicklung der Rüben zu einem geschlossenen Bestand fördern. Die Pflanzen sind dann schon so weit gekräftigt, daß sie durch die Infektion nicht mehr empfindlich geschädigt werden können. Nach den Erfahrungen von BÖNING, L.K. JONES, MURAVIOV u.a. sind die Samenrüben eine besonders gefährliche Infektionsquelle. Daher ist eine möglichste Isolierung des Samenrübenanbaus anzustreben. Im übrigen können für die Bekämpfung dieselben Maßnahmen sinngemäß Anwendung finden, die auch bei der Vergilbungskrankheit empfehlenswert sind.

BAWDEN, F.C., (1950) Rothamsted exp. stat.: Ann. rept. „1948", 2. — BENNETT, C.W., (1949) Some unreported hosts of sugar beet mosaic virus. Phytopath. **39**, 669—672. — BÖNING, K., (1927) Die Mosaikkrankheit der Rübe. Forsch. a. d. Gebiet der Pflanzenkrankh. **3**, 81—128. — CHRISTOVA, E., (1950) Rev. inst. rech. sci. minist. agric. Sofia **15**, 89. — CLINCH, P.E.M., u. LOUGHNANE, J.B., (1948) Seed transmission of virus yellows of sugar beet and the existence of strains of this virus in Eire. Sci. proc. roy. Dublin soc. **24**, 317—318. — HEINZE, K. (1949) Die Viruskrankheiten der Rübe und ihre Übertragung durch Insekten. Nachr.bl. dtsch. Pflanzenschutzd. (Berlin) n. F. **3**, 1—7. — JONES, L. K., (1931) The mosaic disease of beets. Washington. agric. exp. stat. Bull. 250. — KLINKOWSKI, M., u. SCHMELZER, K., (1951) Das Gelbnetz-Virus der Betarübe, eine bisher in Deutschland noch nicht beobachtete Viruskrankheit. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd. (Berlin) n. F. **5**, 21—24. — KVIČALA, B. A., (1947) Studies on the relationship between some aphides and the sugar beet mosaic virus (Beta virus 2). Acta univ. agric. silvic. Brno, C. (Brünn) **38**, 1—43. — LIND, (1915) Mosaikkrankheit der Runkelrüben (dänisch). Tidsskr. planteavl. **22**, 444—457. — MURAVIOV, (1930) Mosaic diseases of the sugar beet. Magazine of articles. Kiew (russ. m. engl. Zusammenfassung). — ROBBINS, W.W., (1921) Mosaic of sugar beets. Phytopath. **11**, 349—365. — ROLAND, G. (1948) Sur une virose nouvelle de la betterave: la jaunisse des nervures. Parasitica **4**, 152—154. — ROSTRUP, E., (1903) Tidsskr. landbrugets planteavl **11**, 395. — SCHAFFNIT, E. (1927) Über die wechselseitige Übertragbarkeit der Mosaikkrankheiten von Rübe und Spinat. Zentralbl. Bakt. (II.Abt.) **71**, 490—497. — SCHAFFNIT, E., u. WEBER, H. (1927) Über das Vorkommen von intrazellularen Körpern in den Geweben mosaikkranker Rüben. Forsch. a. d. Gebiet d. Pflanzenkrankh. usw. **4**, 23—42. — SCHMIDT, E.W., (1927) Zur Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. Ber. dtsch. bot. Ges. **45**, 598—601. — SMITH, K.M., (1934) The mosaic disease of sugar-beet and related plants. Journ. min. agric. **41**, 269—274. — SYLVESTER, E.S., (1948) The yellow-net virus disease of sugar beets. Phytopath. **38**, 429—439; (1949): Transmission of sugar beet yellow-net by the green peach aphid. Phytopath. **39**, 117—132. — WATSON, M.A., (1946) The transmission of beet mosaic and beet yellows viruses by aphides: a comparative study of a non-persistent and a persistent virus having host plants and vectors in common. Proc. roy. soc. (London) B **133**, 200—219. — WATSON, M.A., HULL, R., u. HARTSUIJKER, K., (1949) Yellowing disease of „Family 41" sugar beet. Nature **163**, 910.

Der Kräuselschopf

Synonyme: Beet curly top virus; Tomato yellows; Western yellow blight virus; *Beta* virus 1 (Boncquet et Hartung) Smith; Sugar beet virus 1 Johnson; *Chlorogenus eutetticola* Holmes; *Ruga verrucosans* Carsner et Bennett.

Stämme oder vermutliche Stämme: Attenuated sugar beet curly top virus; Sugar beet curly top (Argentina) virus; Sugar beet curly top virus strains No. 1, 2, 3, 4 Giddings.

Das „Curly-top" ist eine der am besten erforschten Viruskrankheiten. Sie wurde erstmalig im Jahre 1899 in Kalifornien festgestellt, als sie bereits größere Schäden

anrichtete. Seitdem hat sie sich in den Weststaaten der nordamerikanischen Union stark ausgebreitet; ihre ursprüngliche Bezeichnung war „western blight". Ihr Vorkommen ist auf die semiariden Teile von Nordamerika von Kolorado bis Kalifornien und von Texas bis Arizona beschränkt (HEALD, 1933). Auch im südlichen Argentinien kommt sie vor. Zeitweise verursachte die Krankheit sehr schwere Verluste. Zuckerrüben und Futterrüben werden gleichermaßen befallen.

Als Überträger ist eine Zikade, *Eutettix tenellus* Baker, nachgewiesen. Nur im Verbreitungsgebiet dieses Insekts ist die Krankheit bisher beobachtet worden. Außerhalb Amerikas scheint diese Zikade nicht vorzukommen, ein anderes zur Übertragung befähigtes Insekt wurde bisher noch nicht gefunden. Es war zuerst BELL (1917), der feststellte, daß die Krankheit durch den Stich der Rübenzikade veranlaßt wird, ohne daß er jedoch die zwischen dem Insekt und der Krankheit obwaltenden Beziehungen voll erkannt hätte. STAHL und CARSNER (1918, 1923), und CARSNER und STAHL (1924) erbrachten dann den Nachweis, daß die Zikaden die Erkrankung nur dann herbeiführen können, wenn sie vorher den Saft von kranken Pflanzen in sich aufgenommen haben. Das Virus vermehrt sich im Phloem und, wie LACKEY (1946) gezeigt hat, in den Meristemen, wo es in hoher Konzentration anzutreffen ist.

Die kranken Pflanzen (SEVERIN 1929 u. a.) sind charakterisiert durch den dicht gedrängten, aus dem Sproßscheitel sich entwickelnden Blattschopf. Die krankhaften Blätter sind nach oben oder unten eingerollt und zeigen auf der Unterseite knotenförmige Anschwellungen und Warzen. Die Blattstiele sind verkürzt und einwärts gekrümmt. Das Anfangssymptom besteht in einem Heller- und Durchsichtigerwerden der feinsten Blattadern der jüngsten Blätter. Fast gleichzeitig bekommen die Adern warzenförmige Anschwellungen auf der Blattunterseite. Später nehmen die Blätter eine dunkle, stumpf-graue Farbe an, werden dick, brüchig und von lederartiger Beschaffenheit. Schließlich, besonders bei schwerem Verlauf, erscheinen schwarze, längliche Flecke an den Hauptnerven der Blätter und den Blattstielen. An den verfärbten Stellen bilden sich offene Wunden, aus denen eine dunkle, sirupartige Flüssigkeit austritt. Diese bildet beim Vertrocknen braune Krusten an der Oberfläche der betroffenen Teile. Im zweiten Vegetationsjahr entwickeln die Samenrüben keine oder nur kümmerliche Blütenstände; kommt die Infektion erst zur Zeit des Schossens zustande, so ist die Schädigung unerheblich.

Bei starker Erkrankung kommt es zu einer vermehrten Ausbildung von Faserwurzeln, die dem Rübenkörper ein struppiges, bärtiges Aussehen verleihen („Hairy root", „whiskered beets"). Die Faserwurzeln sterben frühzeitig ab und werden immer wieder durch neue ersetzt. An ihren Ursprungsstellen bilden sich stärkere Anschwellungen. Der Rübenkörper besitzt eine spitz zulaufende Form und ist an der Krone häufig hohl. Im Phloem der kranken Rüben zeigen sich ausgedehnte Nekrosen.

Der pathologischen Anatomie hat besonders ESAU (1933, 1935 a u. b) ausführliche Studien gewidmet. Danach entwickeln sich äußere Symptome nur an jungen Blättern, und zwar zuerst an solchen, die mit dem Phloem der beimpften Blätter zusammenhängen. Der Verlauf und die Lokalisierung der Krankheitssymptome lassen erkennen, daß das Virus im Phloem, insbesondere in den reifen Siebröhren geleitet wird. In den Zellen neben den ersten Siebröhren, von denen

aus die Verbreitung des Virus im Phloem erfolgt, finden sich Zelleinschlüsse. Bennett (1934) kommt zu dem Ergebnis, daß das Virus vorzugsweise im Phloem lokalisiert ist und auch in diesem geleitet wird. Ein Übertritt des Virus aus den Tracheen, in die es künstlich eingeleitet wurde, in das übrige Gewebe fand nicht statt, die Pflanzen blieben gesund. In Übertragungsversuchen mit *Eutettix tenellus* Baker zeigte sich, daß diese in der Regel nur dann gelingen, wenn man die Tiere vorher an Gewebestücken saugen läßt, die Phloem enthalten, da die Tiere beim Saugen das Phloem anstechen und hauptsächlich aus ihm ihre Nahrung ziehen. Nach Bennett (1935) ist das Phloemexsudat besonders virusreich; der Phloeminhalt tritt aus Blättern und Blattstielen und in größerer Menge aus der Wundfläche durchschnittener kranker Rübenkörper aus und kann zu Infektionsversuchen mit *Eutettix* verwendet werden.

Daß die Krankheit künstlich durch Transplantation übertragbar ist, haben Smith und Boncquet (1915), daß sie, wenn auch sehr unsicher, mit dem Saft übertragbar ist, Severin (1924), Bennett (1935) u.a. festgestellt. Auch durch Einschaltung von *Cuscuta* L. ist Übertragung möglich. Nach Severin kommt Samenübertragung nicht vor (Beobachtungen an über 22000 von kranken Pflanzen stammenden Sämlingen).

Die Beziehungen zwischen Insekt und Virus wurden in einer großen Zahl von Veröffentlichungen klargestellt (Severin 1921, 1947; Stahl und Carsner 1918, Carsner und Stahl 1924, Bennett und Wallace 1938, Lawson u.a. 1951); das Wichtigste hierüber wurde bereits im allgemeinen Teil erwähnt. Die Zikaden bzw. deren Larven können unter Umständen nach einer Saugdauer von nur 3 Minuten schon infektiös sein, im allgemeinen ist jedoch mit einer Mindestdauer von 20 Minuten zu rechnen (Carsner und Stahl 1924). Die Celationszeit im Insekt ist großen Schwankungen unterworfen. Auffallend ist, daß einzelne Infektionen unmittelbar nach der Übertragung des Insekts von der kranken auf die gesunde Pflanze gelingen können; möglicherweise handelt es sich dabei um eine Art mechanischer Übertragung. Im allgemeinen betrug die Mindestdauer der Celationszeit bei optimaler Temperatur 4–6 Stunden, bei niedrigerer Temperatur war sie entsprechend verlängert. Die Regel scheint eine Celationszeit von 21–24 Stunden zu sein. Die Zikaden bleiben anscheinend infektiös, solange sie am Leben sind. Die aus den Eiern infektiöser Tiere schlüpfenden Larven sind nicht infektiös.

Die Inkubationszeit in der Rübenpflanze beträgt 7–14 Tage, doch treten in besonderen Fällen auch schon nach 2–4 Tagen Symptome auf. Im Winter werden Inkubationszeiten bis zu einem Monat und länger festgestellt. Die infizierten Rüben sind schon sehr früh, jedenfalls vor dem Erscheinen der Symptome, infektiös.

Die Krankheit läßt sich auf viele andere Wild- und Kulturpflanzen übertragen. So sind die verschiedenen Formen von *Beta* L. (Zuckerrübe, Runkelrübe, Rote Rübe, Mangold) anfällig, ferner Buchweizen *(Fagopyrum sagittatum* Gilib.), Spinat *(Spinacia oleracea* L.*)*, Tomate und Tabak. Sie werden zum Teil aufs schwerste geschädigt. Einige Sorten von Buschbohnen *(Phaseolus vulgaris* L.*)* sind gleichfalls empfänglich und werden stark geschädigt (Carsner 1933). Das Krankheitsbild ist bei diesen anderen Wirten oft sehr stark abweichend. Anfällig sind ferner folgende Unkräuter: *Stellaria media* (L.) Vill., *Chenopodium album* L., *Polygonum aviculare* L., *Erodium cicutarium* (L.) L'Hérit., *Urtica urens* L. und außerdem *Rumex*

crispus L., *Sueeda moquini* und *Atriplex fruticosa*. In Kalifornien spielt besonders *Erodium cicutarium* (L.) L'Hérit. für die Überwinterung des Virus eine Rolle (Severin 1925), desgleichen *Salsola kali*.

Nach den Feststellungen von Severin und Henderson (1928) geht das Virus noch auf folgende Arten über:

Leguminosae: *Phaseolus lunatus* L., *Vigna sinensis* (L.) Endlicher, *Medicago sativa* L., *Vicia faba* L., *V. sativa* L., *V. atropurpurea* Desr., *V. villosa* Roth, *Cicer arietinum* L., *Melilotus albus* Medik., *M. indicus* (L.)All., *Trifolium repens* L., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *T. pratense* L.

Cucurbitaceae: *Cucurbita pepo* L., *C. maxima* Duch., *C. moschata* Duch., *Citrullus vulgaris* Schrad., *Cucumis sativus* L., *C. melo* L. var. *reticulatus* Ser., *C. melo* L. var. *cantalupensis* Ser., *C. anguria* L., *C. melo* var. *inodorus* L.

Solanaceae: *Solanum tuberosum* L., *S. lycopersicum* L., *Capsicum frutescens* L., *Nicotiana tabacum* L., *N. rustica* L.

Cruciferae: *Armoracia rusticana* Scherb., *Raphanus sativus* L., *Brassica oleracea* L., *Brassica rapa* L., *B. alba* (L.) Rabenh., *Barbarea vulgaris* R. Br.

Umbelliferae: *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym., *Coriandrum sativum* L., *Anethum graveolens* L., *Foeniculum dulce* DC., *Apium graveolens* L., *Anthriscus cerefolium* (L.) Hoffm.

Polygonaceae: *Fagopyrum sagittatum* Gilib., *Rumex scutatus* L.

Malvaceae: *Hibiscus esculentus* L.

Linaceae: *Linum usitatissimum* L.

Boraginaceae: *Borago officinalis* L.

Valerianaceae: *Valerianella locusta* (L.) Betcke.

Ausführliche Krankheitsbeschreibungen finden sich bei Smith („Textbook" 1937).

Freitag und Severin (1936) konnten des weiteren das Virus auf 92 Spezies von Zierpflanzen übertragen. Diese gehören 73 Genera aus 33 Familien an; 33 davon sind perennierend. Einige von den infizierten Pflanzen, wie *Matthiola incana* (L.) R. Br. var. *annua* und *Cynoglossum amabile*, scheiden Tropfen einer braunen Flüssigkeit aus den Blattrippen, Blattstielen und Stengeln aus. Welke mit vorzeitigem Absterben der ganzen Pflanze wurde bei *Schizanthus wisetonensis* und *Lavatera trimestris* festgestellt. Die Blühfähigkeit war meist sehr stark beeinträchtigt. Bemerkenswert ist noch die Beobachtung (Carsner und Stahl 1924), daß das Virus in manchen weniger stark empfänglichen Arten, z. B. *Chenopodium murale* L., *Rumex crispus* L., eine Abschwächung erfährt. Durch Passage auf *Stellaria media* (L.) Vill. gewinnt es nach Lackey (1929, 1932) seine ursprüngliche Virulenz zurück.

Das Virus kommt in verschiedenen Varianten vor (Giddings 1938, 1944; Wallace 1939, 1940).

Die thermale Inaktivierungsgrenze liegt zwischen 75 und 80°. Grenzverdünnung etwa bei 1 : 20000. Widerstandsfähigkeit im stehengelassenen Saft über 7 Tage (Severin und Freitag 1935, Bennett 1935). Bei trockener Aufbewahrung über Kalziumchlorid bleibt das Virus mindestens 8 Jahre aktiv (Bennett 1942).

Als Bekämpfungsmaßnahmen kommen hauptsächlich in Frage: Überwachung und Unterdrückung der übertragenden Zikaden, Berücksichtigung der Infektionsquellen, Kulturmaßnahmen und Anbau resistenter Sorten. Vor allem soll die Aussaat so frühzeitig vorgenommen werden, daß die Pflanzen beim Einsetzen des Zikadeneinbruchs genügend gekräftigt sind. In der Züchtung toleranter Sorten sind bemerkenswerte Fortschritte gemacht worden (Esau 1930, Carsner 1933, Tolman und Murphy 1942). Die resistenten Sorten enthalten weniger Virus, und die Symptome sind schwächer als bei den anfälligen (Giddings 1946); sie sind deshalb auch als Infektionsquelle bei der Ausbreitung weniger wirksam. Nach dem Urteil von Fox, Chamberlin und Douglass (1945) ist das Problem des Resistenzanbaus noch nicht gelöst.

In Argentinien, im Zuckerrübengebiet von Tucuman, wird das Curly-top durch eine Variante vertreten, die dieselben Krankheitserscheinungen hervorruft wie das kalifornische Curly-top (Fawcett 1927, Bennett, Carsner usw. 1946). Der Unterschied scheint nur darin zu bestehen, daß die erstere nachweislich nur durch einen für sie spezifischen Überträger, die Zikade *Agalliana ensigera* Oman übertragen wird, nicht jedoch durch *Eutettix tenellus* Baker, und umgekehrt ist *Agallia ensigera* Oman kein Vektor des kalifornischen Virus.

Im südlichen Argentinien kommt auch das kalifornische Virus vor, wo es wie in Nordamerika von *Eutettix tenellus* Baker übertragen wird.

Bell, (1917) The beet leafhopper and the curly leaf disease that it transmits. Utah agric. exp. stat. Bull. 155. — Bennett, C.W., (1934) Plant-tissue relation of the sugar-beet curly-top virus. Journ. agric. res. **48**, 665—701; (1935): Studies on properties of the curly top virus. Journ. agric. res. **50**, 211—241; (1942): New light on curly top of the sugar beet. Phytopath. **32**, 826—827. — Bennett, C.W., Carsner, E., Coons, G.H., u. Brandes, E.W., (1946) The Argentine curly top of sugar beet. Journ. agric. res. **72**, 19—48. — Bennett, C.W., u. Wallace, H.E., (1938) Relation of the curly top virus to the vector, Eutettix tenellus. Phytopath. **56**, 31—51. — Böning, K., (1927) Die kalifornische Blattrollkrankheit der Rübe (curly top). Zentralbl. Bakt. (II. Abt.) **72**, 379. — Carsner, E., (1933) Curly-top resistance in sugar beets and tests of the resistant variety U. S. No. 1. U. S. dep. agric. Tech. Bull. 360. — Carsner, E., u. Stahl, C.F., (1924) Studies on curly-top disease of sugar beet. Journ. agric. res. **28**, 297—320. — Esau, K., (1930) Studies on the breeding of sugar beets for resistance to curly top. Hilgardia **4**, 415—440; (1933): Pathologic changes in the anatomy of leaves of the sugar beet, Beta vulgaris L., affected by curly top. Phytopath. **23**, 679—712; (1935): Ontogeny of the phloem in sugar beets affected by the curly-top disease. Amer. journ. bot. **22**, 149—163; (1935): Initial localization and subsequent spread of curly-top symptoms in the sugar beet. Hilgardia **9**, 397—431. — Fawcett, G.L., (1927) The curly top of sugar-beet in Argentine. Phytopath. **17**, 407—408. — Fife, J.M., u. Frampton, V.L., (1936) The p_H gradient extending from the phloem into the parenchyma of the sugar beet and its relation to the feeding behaviour in Eutettix tenellus. Journ. agric. res. **53**, 581—593. — Fox, D.E., Chamberlin, J.C., u. Douglass, I.R., (1945) Factors effecting curly top damage to sugar beets in southern Idaho. U. S. dept. agric. Tech. Bull. 897, 1—29. — Freitag, J.H., u. Severin, H.H.P., (1936) Ornamental flowering plants experimentally infected with curly top. Hilgardia **10**, 263—302. — Giddings, N.J., (1938) Studies of selected strains of curly-top virus. Journ. agric. res. **56**, 883—894; (1944): Additional strains of the sugar-beet curly top virus. Journ. agric. res. **69**, 149—157; (1946): Some factors influencing curly top virus concentration in sugar beets. Phytopath. **36**, 39—52. — Heald, F.D., (1933) Manual of plant diseases. New York u. London, S. 280—285. — Lackey, C.F., (1929) Attenuation of curly top virus by resistant sugar beets which are symptomless carriers. Phytopath. **19**, 975—977; (1932): Restoration of virulence of attenuated curly top virus by passage through Stellaria media. Journ. agric. res. **44**, 755—765; (1946): Occurrence of curly-top virus in meristematic tissue. Phytopath. **36**, 462—468. — Lawson, F.R., Chamberlin, J.C., u. York, G.T., (1951) Dissemination of the beet leafhopper in California. U. S. dept. agric. Tech. Bull. 1030, 1—59. — Severin, H.H.P., (1921) Minimum incubation periods of causative agent of curly-leaf in beet

leafhopper and sugar beet. Phytopath. 11, 424—429; (1924): Curly-leaf transmission experiments. Phytopath. 14, 89—93; (1925): A natural breeding area of the beet leafhopper (Eutettix tenella Baker) in the Sierra Nevada mountains. Journ. econ. entom. 18, 733; (1929): Curly-top symptoms on the sugar beet. California agric. exp. stat., Bull. 465; (1947): Location of curly-top virus in the beet leafhopper, Eutettix tenellus. Hilgardia 17, 545—551. — Severin, H.H.P., u. Freitag, J.H., (1935) Some properties of the curly-top virus. Hilgardia 8, 1—48. — Severin, H.H.P., u. Henderson, C.F., (1928) Some host plants of curly top. Hilgardia 3, 339—384. — Smith, R.E., u. Boncquet, A., (1915) Longevity of curly top virus in dried tissue of sugar beet. Phytopath. 5, 103—107. — Stahl, C.F., u. Carsner, E., (1918) Obtaining beet leafhoppers nonvirulent as to curly top. Journ. agric. res. 14, 393—394; (1923): A discussion of Eutettix tenella Baker as a carrier of curly-top of sugar beets. Journ. econ. entom. 16, 476—479. — Tolman, B., u. Murphy, A.M., (1942) Sugar-beet culture in the intermountain area with curly-top resistant varieties. U. S. dept. agric. Farmers' Bull. 1903. — Wallace, J.M., (1939) Recovery from, and acquired tolerance of curly-top in Nicotiana tabacum. Phytopath. 29, 743—749; (1940): Evidence of passive immunisation of tobacco, Nicotiana tabacum, from the virus of curly-top. Phytopath. 30, 673—679. — Wallace, J.M., u. Murphy, A.M., (1938) Studies on the epidemiology of curly top in southern Idaho, with special reference to sugar beets and weed hosts of the vector Eutettix tenellus. U. S. dept. agric. Tech. Bull. 624, 1—46.

Die Kräuselkrankheit

Synonyme: Beet leaf curl virus; Sugar beet leaf crinkle; Salatkopf; Sugar beet virus 3 Johnson; *Beta* virus 3 (Wille) Smith; *Savoia betae* Holmes; *Piesmaphilus europaeus* Ryshkow.

Diese in Deutschland erstmalig um die Jahrhundertwende in Schlesien aufgetretene Krankheit wurde besonders durch Dyckerhoff (1927), Wille (1929a u. b) und Nitsche (1938, 1939) erforscht. Ihr Vorkommen beschränkt sich zur Zeit auf Polen, Mitteldeutschland und die angrenzenden Teile von Westdeutschland. Daß sie durch ein von dem kalifornischen Kräuselschopf verschiedenes Virus verursacht wird, ergibt sich u.a. daraus, daß verschiedene aus Nordamerika bezogene und dort gegen Curly-top resistente Sorten in Deutschland deutlich unter den für die Kräuselkrankheit charakteristischen Symptomen erkrankten. Auch das Krankheitsbild zeigt deutliche Unterschiede.

Das Virus wird durch die Rübenblattwanze *(Piesma quadratum* Fieb.*)* übertragen. Ursprünglich faßte man die Krankheit als eine durch den Stich der Wanze herbeigeführte Vergiftungserscheinung auf, bis durch Dyckerhoff (1927) und Wille (1929 a u. b) ihr Charakter als Viruskrankheit klargestellt wurde. Sie verursacht ganz bedeutende Ernteschäden sowohl durch Verminderung des Gewichts an geernteten Rüben wie auch durch Verminderung des Zuckergehalts. Bei starkem Befall sind Ernteminderungen um 50% keine Seltenheit.

Die als unmittelbare Folge des Saugens der Wanzen auftretenden Schädigungen sind unter Umständen recht beträchtlich und können bei stärkerem Wanzenbefall ein frühzeitiges Absterben von jungen Rübenpflanzen innerhalb weniger Tage herbeiführen. Daß es sich dabei lediglich um die Folge des Saugaktes handelt und nicht um eine Folge der Virusinfektion, geht daraus hervor, daß sich diese Schädigungen auch dann einstellen, wenn die Pflanzen von nichtinfektiösen Wanzen befallen werden. Bei den mit infektiösen Wanzen befallenen Pflanzen treten nach einer Inkubationszeit von mindestens 21 Tagen die Symptome der Kräuselkrankheit auf. Sie bestehen nach Wille in einer Kräuselung und Verkrümmung der Blätter, verbunden mit einem Anschwellen und Glasigwerden der Blattstiele und -adern. Wille unterscheidet drei Formen der Erkrankung.

Form I. Die schwere, ständig fortschreitende Erkrankung:

Die Blätter des Sproßscheitels bilden einen mehr oder minder geschlossenen Schopf („Salatkopfbildung"), und die Außenblätter sterben, nach innen fortschreitend, vorzeitig ab. Die Blätter des Schopfes sind gekräuselt und verbogen. Im Herzen des Kopfes bleiben die jungen Blätter meistens chlorotisch und wirr verkrümmt und bleiben immer mehr an Größe zurück. Das Wachstum des Rübenkörpers kommt frühzeitig zum Stillstand.

Form II. Die schwere Krankheitsform mit Unterbrechungen:

Nach einer anfänglichen Kräuselung der Scheitelblätter und einer etwas abgeschwächten und verzögerten Salatkopfbildung erholt sich die Pflanze und wächst normal weiter. Sie kann später erneut eine Kräuselperiode durchmachen.

Form III. Die leichte, spät einsetzende Erkrankung:

Die Inkubationszeit ist sehr lang (Minimum 89, Maximum 144 Tage). Die spät einsetzende Erkrankung, die wiederum mit einer Salatkopfbildung einhergeht, hat auf die Ausbildung des Rübenkörpers keinen nachteiligen Einfluß mehr.

Im Vorjahr infizierte Stecklinge sind auch im zweiten Jahre krank, ihre Befähigung zur Ausbildung von Samenträgern ist mehr oder weniger stark vermindert; bei sehr starker Erkrankung sind sie nicht mehr imstande, auszutreiben und Samen hervorzubringen.

Für die Stärke der Erkrankung ist die Temperatur ausschlaggebend. Nach Wille ist für schweres Auftreten der Krankheit ein Witterungsablauf besonders vorteilhaft, der im März und April niedrige Temperaturen bringt und damit das Wachstum hemmt und dann plötzlich Ende April und im Mai zu hohen Temperaturen übergeht, die die Entwicklung der Krankheitserscheinungen begünstigen. Boden und Düngung sind kaum von unmittelbarem Einfluß, ebensowenig Feuchtigkeit und Nässe.

Larven von *Piesma quadratum* Fieb. sind nach Willes Feststellungen zur Übertragung nicht befähigt, sondern nur die Vollinsekten, jedoch können auch die Larven das Virus in sich aufnehmen und sind dann als Vollinsekten infektiös (Nitsche und Förster 1944). Die Tatsache, daß Wanzen, die während ihres ganzen Lebens Virus in sich aufgenommen haben, im Herbst nur zum geringsten Teil infektiös sind, dagegen nach der Winterruhe zu 99%, könnte für eine Vermehrung des Virus im Insekt während der Winterruhe sprechen. Aus den Eiern infektiöser Wanzen gehen nichtinfektiöse Tiere hervor. Das Virus ist anscheinend nicht durch Saftverimpfung übertragbar. Samenübertragung findet nicht statt. Merkwürdig ist, daß die bisherigen Versuche der Übertragung durch Pfropfung fehlgeschlagen sind. Das Virus überwintert in infizierten Stecklingen und in infektiösen Wanzen. Anfällig sind auch Rote Rüben, Mangold, Spinat, Gartenmelde und Sauerampfer *(Rumex acetosa* L.*)*.

Die Ansteckung im Frühjahr geht vorwiegend oder — beim Fehlen von Samenrüben — ausschließlich von den überwinterten infektiösen Wanzen aus. Als Winterquartiere benutzen die Wanzen trockene, sonnige Stellen an Wegrändern oder Feldrainen, Eisenbahndämme, Nadelwaldränder. Häufig findet man sie am Fuße von Telegraphenstangen und Bäumen, wo sie dann immer an den sonnigen Süd- und Westseiten sitzen. Die Abwanderung im Frühjahr beginnt zumeist laufend, später fliegend, sobald die Temperatur 20° C im Schatten übersteigt.

Bekämpfung. Dort, wo sich die Krankheit nur nesterweise an wenigen Stellen zeigt, empfiehlt es sich, die kranken Pflanzen auszureißen und tief zu vergraben. In erster Linie muß sich der Kampf aber gegen die Rübenwanze richten. Da die Tiere ziemlich träge sind, hat sich hierzu das Fangstreifenverfahren bestens bewährt. Zur üblichen Bestellzeit sind rund um die Schläge, auf denen Rüben angebaut werden sollen, 3–6 m breite Streifen anzusäen, wobei die Ecken des Feldes ausgespart bleiben. Auf ihnen sammeln sich die aus den Winterquartieren abwandernden Tiere. Wenn man annehmen kann, daß die Wanzen sich restlos auf den Fangstreifen eingefunden haben, werden diese tief untergepflügt. Dann erst kann die eigentliche Bestellung des ganzen Schlages erfolgen. Die Verschiebung der Bestellzeit um 4–5 Wochen und, als Folge davon, der geringere Ertrag muß in Kauf genommen werden.

Seit Einführung der synthetischen Kontaktinsektizide wird (nach Fischer 1950) mit Erfolg folgendes Verfahren in Niedersachsen angewandt: möglichst frühzeitige Aussaat der Fangstreifen (Ende März bis Anfang April), und zwar nur eine Drillmaschinenspur (2–3 m) breit. Kleine Flächen bis zu $\frac{1}{4}$ ha werden von vornherein wie Fangstreifen behandelt. Bei Flächen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ ha genügt die Anlage eines Fangstreifens auf der Seite, von der die Zuwanderung der Wanzen zu erwarten ist. Erstmalige Bestäubung der Fangstreifen, sobald sich die ersten Wanzen auf den aufgelaufenen Rüben einfinden, am besten mit einem E-Mittel (z. B. E 605-Staub). Das Stäuben erfolgt mit Rückenstäubern oder, auf kleineren Flächen, auch mit Handstäubern. Auf einen ha sind 30 kg Staub zu geben (1 km Fangstreifen entspricht etwa $\frac{1}{4}$ ha). Bei Hexa-Mitteln sind 40–50 kg je ha erforderlich. Bei warmem, trockenem Wetter wird schon eine große Zahl Wanzen vernichtet. Etwa 8–10 Tage später, wenn die Hauptmasse der überwinterten Tiere die Winterquartiere verlassen hat, folgt die zweite Behandlung in der gleichen Stärke. Nach Durchführung dieser beiden Stäubungen kann, ohne daß ein Umbruch der Fangstreifen erfolgt, die Bestellung der Gesamtfläche vorgenommen werden. Eine dritte Bestäubung ist vorzunehmen, sobald die Rüben der Hauptfläche auflaufen, um gegebenenfalls auch die letzten Reste der Wanzen abzutöten. Bei dieser letzten Stäubung genügen 20 kg E-Staub oder 30–40 kg Hexa-Staub je ha. Außer dem Fangstreifen wird dabei ein etwa gleichbreiter Streifen der Hauptfläche mitbestäubt, oder bei starker Gefährdung kann man diese auch ganz bestäuben. Für diese Arbeiten sind handtragbare Motorstäuber zu empfehlen (nach Fischer 1950).

In den Vereinigten Staaten und in Kanada kommt eine ähnliche, dort augenscheinlich eingeschleppte Krankheit vor; sie wird durch eine andere Wanzenart, *Piesma cinereum* Say, übertragen. Vermutlich ist sie mit der vorgenannten verwandt, vielleicht auch identisch. Holmes hat das sie verursachende Virus als *Savoia piesmae* bezeichnet*) (Coons usw. 1937; Hildebrandt und Koch 1942).

Die viröse Gelbwelke

Synonyme: *Beta* virus 6 Bennett et Munck; *Chlorogenus patagoniensis*; Yellow wilt.

Diese von Bennett und Munck (1946) untersuchte Krankheit richtet seit 1929 in Argentinien schwere Schäden an Zuckerrüben an. Die erkrankten Pflanzen

*) Synonyme: *Piesmaphilus americanus* Ryshkow; *Beta* virus 5 (Coons, Kotila u. Stewart) Smith.

zeigen gestauchten Wuchs, Blattvergilbung, leichte Förderung des Axillar-Knospenaustriebs, Blattmißbildung, später Welken und schnelles Absterben.

Übertragung mit dem Saft gelingt nicht, dagegen durch Pfropfung und durch Zwischenschaltung von *Cuscuta subinclusa* oder *C. campestris* Yuncker. Als Vektorinsekt ist *Atanus exitiosus* Beamer, eine Zikadenart, nachgewiesen. Unter den geprüften europäischen und nordamerikanischen Zuckerrübensorten fanden sich keine resistenten Formen. Spätpflanzung, nach Mitte September, ergibt gesunde Pflanzen aber nur unzureichende Erträge.

Das verborgene Rübenvirus

Synonym: *Beta virus innocens* Smith.

In England ist in äußerlich gesunden Stecklingen von Zucker- und Runkelrüben ein latentes Virus in verschiedenen Gegenden augenscheinlich stark verbreitet (Smith 1950 u. 1951). Eine geeignete Testpflanze ist *Vigna sinensis* (L.) Endlicher, auf deren Blätter gerieben das Virus sehr rasch charakteristische nekrotische Einzelherde hervorruft; an den Blättern der Roten Rübe erscheinen ähnliche Symptome, desgleichen an denen der Zuckerrübe, Runkelrübe, Mangold und ferner auch bei Pflanzen aus anderen Familien, wie *Brassica* L., *Vicia faba* L., *Phaseolus vulgaris* L. und verschiedenen Solanaceen, ohne daß es jedoch bei diesen Pflanzen zur systemischen Erkrankung kommt. Die Viruskonzentration in den befallenen Stecklingen ist stark wechselnd.

Das Virus ist sehr unstabil. Inaktivierungstemperatur um 40° C, also sehr niedrig. Im Preßsaft bleibt das Virus nur kurze Zeit aktiv. Ein Vektorinsekt ist nicht bekannt; alle diesbezüglichen Übertragungsversuche waren bisher negativ, obwohl Anzeichen dafür sprechen, daß Insektenübertragung anzunehmen ist. Noch unbekannt ist, ob dem Virus eine wirtschaftliche Bedeutung zukommt.

Die Virosen des Spinats

Am Spinat *(Spinacia oleracea* L.*)* treten verschiedene Viruskrankheiten stark schädigend auf. Sie sind in West- und Mitteleuropa vornehmlich durch drei Virusarten verursacht, nämlich das Virus des gewöhnlichen Gurkenmosaiks, das Virus der Vergilbungskrankheit (Yellows) der *Beta*-Rüben und das Virus des Mosaiks der *Beta*-Rüben (u. a. Roland 1939a u. b). Nicht selten sind auch Mischinfektionen dieser Viren; sie sind besonders schädlich. Aus den älteren Beschreibungen (u. a. Brandenburg 1927, Schaffnit 1927, Volk 1929) ist nicht eindeutig ersichtlich, welche von den genannten Viren einzeln oder im Gemisch den früher gemeldeten schweren Epidemien im Rheinland zugrunde lagen. Nach Wilhelms (1935) Übertragungsergebnissen war aber das Gurkenmosaikvirus zumindest daran beteiligt. Im folgenden Näheres über die drei Virosen:

Die Spinatvergilbung (Vergilbungsvirus der Rüben)

Diese Krankheit ist am Spinat besonders verbreitet und schädigend in Gegenden, wo das Vergilbungsvirus der Rüben endemisch ist. Dort sind Winter- und Sommerspinat eine häufige Ansteckungsquelle für die *Beta*-Rüben (Roland 1937). Die Krankheitserscheinungen am Spinat bestehen in Blattvergilbung, gestauchtem

Abb. 94. Vergilbungskrankheit (beet yellows) am Spinat. Links krane, rechts gesunde Pflanze. Nach Roland

Wuchs und Blattdeformierung (Abb. 94). Die Blätter sind oft unsymmetrisch und ihre Stiele verdreht.

Die Gelbfleckigkeit

Synonym: Spinach blight.

Daß das gewöhnliche Gurkenmosaikvirus auf den Spinat übertragbar ist, haben Hoggan (1930, 1933), Köhler (1937) und Roland (1939) nachgewiesen. Die am Spinat beobachteten Schädigungen sind je nach Virusstamm von unterschiedlicher Intensität (Abb. 95). Kennzeichnend ist eine mehr oder weniger ausgeprägte

Abb. 95. Spinatpflanzen. Rechts: gesunde Pflanze; Mitte: von einem schwachen Stamm, links: von einem starken Stamm des Gurkenmosaikvirus Nr. 1 befallene Pflanzen. Nach Köhler

Chlorose, die allmählich in eine Vergilbung der ganzen Pflanze übergeht und von der die jüngeren Blätter zuerst ergriffen werden. Bei stärkeren Virusstämmen kommt es zu Kräuselungen, Aufbauchungen und stärkeren Deformierungen der jüngeren Blätter, unter Umständen mit schweren Wuchshemmungen der ganzen Pflanze, im späteren Stadium zum vorzeitigen Absterben der Blätter unter Bräunung der Blattfläche; die Bräunung ergreift schließlich auch die jungen Blätter, und die Pflanze geht zugrunde.

Das eigentliche Spinatmosaik (Mosaikvirus der Beta-Rüben)

Diese Krankheit tritt in Gegenden schädigend auf, wo das *Beta*mosaik stärker verbreitet ist. Ihr erstes Kennzeichen am Sommerspinat ist ein deutliches Aufwärtswölben der jungen Blätter. Gleichzeitig oder später kommt es bei diesen zur Bildung kleiner, auffälliger goldgelber Flecke von rundlicher oder unregelmäßiger Form und mit weniger als 1 mm Durchmesser. Die Flecke weisen öfters einen kleinen, dunklen Zentralpunkt auf. Wenn sie sehr zahlreich sind, so können sie sich vereinigen, ohne jedoch eine so durchgehende Vergilbung hervorzurufen wie das Gurkenmosaikvirus, die Verfärbung bleibt vielmehr stets mosaikartig. Im weiteren Verlauf bleiben die Pflanzen zurück, und schließlich stellen sie das Wachstum ganz ein, wobei die älteren Blätter absterben. Die Absterbeerscheinungen rücken vom Rande der Rosette langsam auf die inneren Blätter vor, so daß der Sproß schließlich nur noch aus einem kleinen Schopf verrunzelter Blätter besteht. So starke Blattdeformierungen wie bei der Gelbfleckigkeit kommen selten zustande. Bei Winterspinat sind die Symptome weniger auffällig, die Fleckung deutlich mosaikähnlich (Smith, 1937).

Die Bekämpfung ist bei allen drei Krankheiten in erster Linie auf die Beseitigung der Infektionsquellen und Niederhaltung der übertragenden Blattläuse abzustellen.

Bennett, C. W., u. Munck, C., (1946) Yellow wilt of sugar beet in Argentina. Journ. agric. res. **73**, 45—64. — Brandenburg, E., (1927) Die Mosaikkrankheit (Gelbfleckigkeit) des Spinats und ihre Übertragung durch Insekten. Ztschr. Pflanzenkrankh. **37**, 173—182. — Coons, G. H., Kotila, J. E., u. Stewart, D., (1937), Savoy, a virus disease of beet transmitted by Piesma cinerea. Phytopath. **27**, 125. — Dyckerhoff, F., (1927) Infektionsversuche mit der Rübenblattwanze (Piesma quadrata Fieb.) an Zuckerrübenkeimlingen im Jahre 1926. Anz. Schädlingskunde **3**, 78—84. — Fischer, W., (1950) Die Rübenwanzen-Kräuselkrankheit. Flugbl. F 6 der Biol. Zentralanstalt (Bundesanst.) Braunschweig. — Hildebrand, A. A., u. Koch, L. W., (1942) Savoy disease of sugar beets in southwestern Ontario. Phytopath. **32**, 328—331. — Hoggan, I. A., (1930) Transmission of cucumber mosaic to spinach. Phytopath. **20**, 103 bis 105; (1933): Some viruses affecting spinach, and certain aspects of insect transmission. Phytopath. **23**, 446—474. — Köhler, E., (1937) Weitere Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. Ztschr. Pflanzenkrankh. **47**, 87—97. — McClintock, J. A., u. Smith, L. B., (1918) True nature of spinach-blight and relation of insects to its transmission. Journ. agric. res. **14**, 1—59. — Nitsche, G., (1939) Untersuchungen zur Übertragung des Virus der Rübenblattwanze (Piesma quadrata Fieb.). Mitt. Biol. Reichsanst. Heft 59, 87—92. — Nitsche, G., u. Förster, H., (1939) Rübenblattwanze (Piesma quadratum Fieb.). Landw. Jahrb. **87**, 706—707; (1941): Rübenblattwanze. Mitt. Biol. Reichsanst. Heft 65, 98—99. — Nitsche, G., Kosswig, W., u. Förster, H., (1938) Histologische und zytologische Veränderungen in kräuselkranken Rüben (Vorl. Mittlg.). Nachrbl. dtsch. Pflzschutzd. **18**, 32 bis 34. — Nitsche, G., u. Kosswig, W., (1938) Zur Bekämpfung der Rübenblattwanze. Ztschr. Pflanzenkrankh. **48**, 144—151. — Roland, G., (1939) Contribution à l'étude des maladies à virus de l'épinard. Tijdschr. plantenziekt. **45**, 260—274; (1939): Onderzoekingen verricht in 1937 over de vergelingsziekte en enkele minerale gebreken bij de biet en de spinazie. Tijdschr. planten-

ziekt. 45, 1—22. — Schaffnit, E., (1927) Über die wechselseitige Übertragbarkeit der Mosaikkrankheiten von Rübe und Spinat. Zentralbl. Bakt. (II) 71, 490—497. — Smith, K.M., (1951) A latent virus in sugar-beets and mangolds. Nature 167, 1061. — Volk, A., (1929) Das diesjährige starke Auftreten der Mosaikkrankheit (Gelbfleckigkeit) des Spinats. Sonderdr. (Inst. f. Pflanzenkrankh. Bonn-Poppelsdorf). — Wilhelm, A. F., (1935) Die Gelbfleckigkeit des Spinats. Obst- u. Gemüsebau 81, 56—58. — Wille, J., (1929) Die durch die Rübenblattwanze erzeugte Kräuselkrankheit der Rüben. Arb. Biol. Reichsanst. 16, 115—167; (1929): Die Rübenblattwanze (Piesma quadrata Fieb.). Heft 2 der Monograph. z. Pflanzenschutz, Verlag F. Springer-Berlin.

Das Phytolacca-Mosaik

Synonyme: Pokeweed mosaic virus; *Phytolacca decandra* mosaic virus.

Charakteristisch für die in den Vereinigten Staaten festgestellte Erkrankung ist eine Scheckung der Blätter infizierter Pflanzen, gelegentlich kommt es auch zu Blattmißbildungen, ein gleiches gilt auch für das Vorkommen intrazellularer Einschlußkörper. Das vorliegende Virus, über dessen physikalische Eigenschaften nichts Näheres bekannt ist, kann durch Preßsaftabreibung übertragen werden. Die Inkubationsdauer beträgt 12–15 Tage. Durch den Samen wird das Virus nicht übertragen. Eine Übertragung auf Solanaceen gelingt nicht im Gegensatz zu anderen auf dem gleichen Wirt vorkommenden Viren.

Allard, H.A., (1918) The mosaic disease of Phytolacca decandra. Phytopath. 8, 51—54. — Fernow, K.H., (1925) Interspecific transmission of mosaic diseases of plants. New York (Cornell) agric. exp. stat. Memoir 96, 3—34. — Johnson, E.M., (1930) Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky agric. exp. stat. Bull. 306, 289—415. — Smith, F.F., (1926) Some cytological and physiological studies of mosaic diseases and leaf variegation. Ann. Missouri bot. garden 13, 425—484. — Woods, A.F., (1902) Observations on the mosaic disease of tobacco. U. S. dep. agric., bur. plant ind., Bull. 18.

Die Virosen der Nelke

Das Nelkenmosaik

Synonyme: Carnation mosaic virus; Anjermozaiek; Mosaico del garofano.

Über das Vorkommen des Nelkenmosaiks wird aus den USA, Japan, Neusüdwales, England, Holland, Deutschland und Italien berichtet. Wirtschaftlich bedeutsame Schäden sind selten, da infizierte Pflanzen nicht abgetötet werden und ihr Verkaufswert meistens nicht beeinträchtigt wird. Das Nelkenmosaik ist kenntlich durch eine Scheckung und Fleckung der jungen Blätter. Wachstum und Produktivität infizierter Pflanzen sind leicht gemindert. Die Blattscheckung besteht aus hell- und dunkelgrünen Flecken und Streifen, die parallel zur Mittelrippe verlaufen, so daß das Blatt als Ganzes heller als gesunde Blätter erscheint. Das eigentliche Mosaik kann im älteren Blatt maskiert sein. Auch an den Stengeln kranker Pflanzen treten nicht selten gleichartige Fleckenbildungen und Streifen auf. Farbige Sorten zeigen zusätzlich eine Buntstreifigkeit der Blüte in Form weißer oder hellgefärbter, parallel zur Aderung der Blütenblätter verlaufender Streifen. Weißblühende Sorten lassen keine Blütensymptome erkennen.

Dianthus caryophyllus L. wird ebenso wie *D. barbatus* L. infiziert. Der letztgenannte Wirt zeigt meist die Krankheitssymptome stärker, so daß man ihn geradezu als Testpflanze verwenden kann. Noch besser ist dazu *Gomphrena glo-*

bosa L. geeignet; hier werden 5 Tage nach erfolgter Infektion rötlichbraune Lokalläsionen sichtbar. Rumley und Thomas (1949) geben an, daß das Virus des Nelkenmosaiks auch auf Zinnie, Sellerie, Zuckerrübe, *Calendula* L., Weißklee, Steinklee, Gladiole und Stockrose übergehen kann. Bei Infektion von *Callistephus* spec. und *Nicotiana tabacum* L. (Sorte: „White Burley") werden auf den Blättern vereinzelte nekrotische Flecke gebildet, die von einem konzentrischen Ring umgeben sind. Auch auf *Phaseolus vulgaris* L. (Sorte: „Double White Stringless") entstehen nach Verwendung von Preßsaft von *Dianthus barbatus* L. Lokalläsionen. Infektionen mit Preßsaft von *D. caryophyllus* L. gelingen nicht. Virushaltiger Preßsaft von *Dianthus barbatus* L. wird durch Passage durch *D. barbatus* L., *Nicotiana tabacum* L. und *Callistephus* Cass. nicht in seiner Infektionsfähigkeit für *D. caryophyllus* L. verändert. Möglicherweise sind beim Mosaik von *D. caryophyllus* L. 2 Viren oder 2 Virusstämme vorhanden, deren eine Komponente *Phaseolus* L. nicht infiziert. Die andere Komponente muß vermutlich erst durch vorherige Passage über *D. barbatus* L., *Nicotiana tabacum* L. oder *Callistephus* Cass. angereichert werden, um Lokalläsionen bei *Phaseolus* L. auslösen zu können. Sofern nur ein Virus vorliegt, ist vielleicht eine Virulenzsteigerung durch Passage notwendig, um *Phaseolus* L. infizieren zu können. Erwiesen ist, daß der Zellsaft gesunder Nelken einen Hemmstoff besitzt, der die Übertragung bestimmter Viren verhindert. So macht ein Zusatz zu Tabaknekrosevirus eine Übertragung auf Tabak unmöglich. Auch hierin kann der Grund für die schwierige Übertragung auf die eingangs genannten Wirte gesucht werden. Bei direkter Übertragung des vorliegenden Virus auf *Dianthus caryophyllus* L. und *D. barbatus* L. ist diese Hemmwirkung nicht zu beobachten. Die Symptome auf Tabak und Buschbohne entsprechen weitgehend denen der Tabaknekroseviren.

Das Virus des Nelkenmosaiks ist durch Pfropfung übertragbar, unter natürlichen Verhältnissen erfolgt durch Verwendung infizierter Ableger die Verbreitung. Es wird vermutet, daß das Virus auch durch Blattläuse übertragbar ist. Durch Preßsaftabreibungen und beim Schnitt ist eine Infektion gesunder Pflanzen möglich, ebenso ist eine Wurzelübertragung erwiesen. Durch den Samen wird das Virus des Nelkenmosaiks nicht übertragen. Der thermale Tötungspunkt liegt nach Noordam, Thung und van der Want (1951) zwischen 80 und 90° C, der Verdünnungsendpunkt unter 10^{-5}. Rumley und Thomas (1951) erhielten bereits bei 70° C keine Infektion mehr, und Jones (1945) gibt den thermalen Tötungspunkt mit 60° C an. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt nach Jones mehr als 7, jedoch weniger als 42 Tage, die minimale Inkubationszeit 22 Tage. Die großen Differenzen der thermalen Tötungspunkte lassen den Verdacht zu, daß die einzelnen Autoren nicht mit dem gleichen Virus gearbeitet haben.

Eine partielle Reinigung durch Ausfällen mit Ammoniumsulfat vermindert die Infektiosität nicht. Elektronenoptische Untersuchungen von Noordam, Thung und van der Want (1951) zeigen sphärische Partikeln, deren Mehrzahl etwa 33 mμ Durchmesser besitzen, einzelne sind kleiner (17 mμ). Ames, Vatter, Scholz und Thornberry (1951) geben nur die Größe von 31 mμ an. Auch diese Tatsache spricht für das Vorhandensein von 2 Viren. Das Sedimentationsdiagramm weist zwei Komponenten nach, von denen die eine eine Sedimentationskonstante von 108×10^{-13}, entsprechend einem Molekulargewicht von etwa 6000000, aufweist;

das Molekulargewicht der kleineren wird auf 2000--10000 geschätzt, sie ist wahrscheinlich identisch mit den normalen, durch die Reinigung nicht abgetrennten Proteinen, die auch als Antigene wirken können. Bei Ultrazentrifugenanalyse konnten die kleineren, im Elektronenmikroskop beobachteten Partikeln nicht nachgewiesen werden; möglicherweise ist die Konzentration dieser Komponente zu niedrig. *In vivo* wird eine hohe Reduktion der Virusaktivität durch Zusatz von Sulphaguanidin, Sulphasuxidin, Sulphathalidin und Sulphamerazin erreicht; außerdem sind noch Zinksulfat, Kalziumchlorid, p-Aminobenzosulphonylamid und Natriumdiäthyldithiocarbamat wirksam. In den meisten Fällen macht der phytotoxische Effekt die Behandlung unbewurzelter Nelkenstecklinge unmöglich. Gute Erfahrungen liegen mit Kalziumchlorid, Zinksulfat und Sulphatalidin vor.

Im Laboratorium für Blumenzwiebelforschung in Lisse/Holland wird ein spezifisches Serum hergestellt, mit dessen Hilfe die einwandfreie Diagnose mosaikkranker Nelken möglich ist. Zum Nachweis erkrankter Pflanzen ist außerdem eine Ultraviolettmethode ausgearbeitet worden. 2 mg eines terminalen vegetativen Triebes werden in 10 ccm aqua dest. 45 min autoklaviert. Nach Hinzufügen von 2 ccm n-Butanol wird die Lösung kräftig geschüttelt, und dann läßt man sie absetzen. Schließlich wird ein Tropfen gesättigten Ammoniumhydroxyds zugesetzt und die Fluoreszenz der Lösung vor einer Quecksilberlampe beobachtet bei Verwendung eines Filters, das für Wellenlängen von 3253 bis 4200 Å durchlässig ist. Extrakte mosaikinfizierter Pflanzen fluoreszieren an der Berührungsfläche von Wasser und Butanol schwach blaßrot.

Das Nelkenstrichel

Synonym: Carnation streak virus.

Typische Befallssymptome sind hier auf den Blättern unterbrochene Linien oder Streifen, die weiß, gelblich, braun oder purpurfarben sein können. Besonders deutlich sind sie im zeitigen Frühjahr (März bis Mai) auf älteren Blättern. Ein partielles Absterben der Blätter ist möglich. In anderen Monaten ist die Diagnose oft schwierig. Zahl und Größe der Blüten können bei infizierten Pflanzen geringer sein, was dieser Krankheit eine gewisse Bedeutung zukommen läßt.

Das Virus des Nelkenstrichels ist durch Pfropfung übertragbar, dagegen nicht durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft. Jones (1945) gibt als Vektor *Myzodes persicae* Sulz. an, jedoch konnte diese Angabe von Brierley und Smith (1947) nicht bestätigt werden. Diese Autoren glauben aber ebenfalls, der Insektenübertragung eine große Bedeutung zumessen zu müssen. Die minimale Inkubationsperiode beträgt 25 Tage.

Die Frühjahrsselektion hat als die wirksamste Vorbeugungsmaßnahme zu gelten. Man wähle hierbei mehr Stecklinge aus als benötigt werden und halte sie zunächst im Gewächshaus. In den Frühjahrsmonaten sind sie dort sorgfältig zu beobachten und alle kranken und verdächtigen Pflanzen erneut auszusondern. Auf diesem Wege kann man Sorten mit geringen Befallsprozenten bereinigen. Der Insektenbekämpfung ist außerdem entsprechende Beachtung zu schenken.

Die viröse Vergilbung der Nelke

Synonym: Carnation yellows complex.

Die viröse Vergilbung der Nelke stellt eine Mischinfektion dar, deren Komponenten das Nelkenmosaik- und das Nelkenstrichelvirus sind. Diese Krankheit hat dazu geführt, daß der Anbau einer Reihe von Nelkensorten unrentabel geworden ist und in einzelnen Anbaugebieten aufgegeben werden mußte. Einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit besitzen die Sorten „Matchless" und „John Briry", beachtlich ist auch die Resistenz der Sorten „Victoria" und „Geneviève".

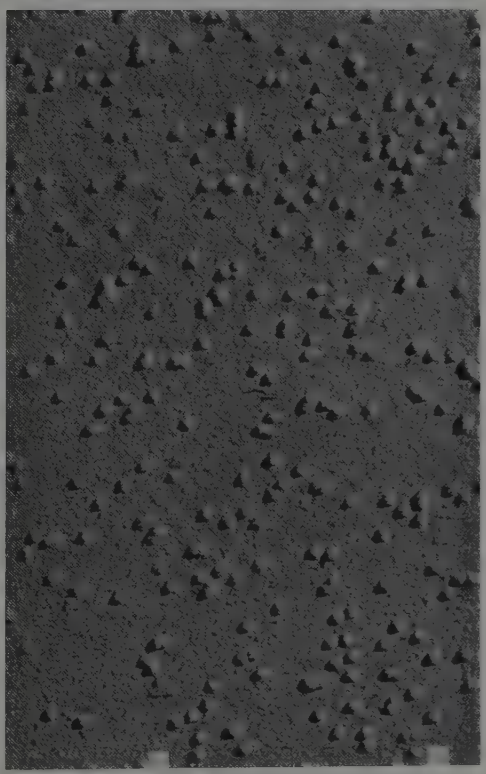


Abb. 96. Elektronenoptisches Bild des Virus der virösen Vergilbung der Nelke.
Nach de Bruyn Ouboter, Beijer u. van Slogteren

Die Übertragung des Virus der virösen Vergilbung ist durch Pfropfung und durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft möglich. Ebenso gelten Blattläuse, deren systematische Zugehörigkeit noch zu klären ist, als Vektoren.

Die Umweltfaktoren üben eine stark modifizierende Wirkung auf die Symptombildung aus; als Bedingungen, die besonders schwere Krankheitsbilder hervorrufen, sind z. B. übermäßige Bewässerung, Nährstoffmangel und ebenso übermäßiger Nährstoffgehalt des Bodens zu erwähnen. Um Verluste durch diese Krankheit zu reduzieren, scheint die wichtigste vorbeugende Maßnahme die Blattlausbekämpfung zu sein. Die Selektion darf daneben nicht vernachlässigt werden. Als relativ wenig anfällig gelten die Sorten „Admiration Carlotta", „Dairy Maid", „Joan Marie", „Mrs. Sims", „Pink Abundance", „Rosalie" und „Vivian".

Anonym, (1940) Fiftieth annual report for the fiscal year ended 30th June, 1940. Washington agric. exp. stat., Bull. 394. — (1947): Plant diseases. Diseases of carnations. Agric. gaz. New South Wales **58**, 313—316. — Abe, T., (1937) Mosaic disase of carnation. Zissai-Engei **23**, 432 bis 433. — Ames, R. W., Vatter, A. E., Scholz, J. J., u. Thornberry, H. H., (1951) Partial purification of carnation mosaic virus. Phytopath. **41**, 1. — Asuyama, H., (1938) New diseases and pathogens reported recently on the cultivated plants in Japan. IV. Ann. phytopath. soc.

Japan 8, 231–236. — Baker, R. R., u. Thomas, W. D., (1950) Root transmission of the carnation mosaic virus. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. 4, 60. — Brierley, P., u. Smith, F. F., (1947) Carnation and gladiolus virus diseases pose serious problems. Florists rev. February 6. — Creager, D. B., (1943) Carnation mosaic. Phytopath. 33, 823–827; (1944): How to recognize and control mosaic on carnation plants. Florists rev. 93, 27–29; (1944): Mosaic in carnation reduces the quality and the yield of flowers. Florists rev. 94, 13–14. — Forsberg, J. L., (1949) Lessons in carnation diseases. No. 5. The virus complex. Carnation craft December, 4–5. — Fukushi, T. A., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. 12, 130–141. — Gilpatrick, J. D., u. Weintraub, M., (1952) An unusual type of protection with the carnation mosaic virus. Science 115, 701–702. — Jones, L. K., (1945) Mosaic, streak, and yellows of carnation. Phytopath. 35, 37–46. — Lamkey, E. M. R., (1917) Carnation yellows. Americ. florist 48, 508–510; (1917): A consideration of yellows. Proc. American carnation soc. 26, 25–35. — Noordam, D., u. Belgraver, W., (1950) Virusziekte bij anjers. Vakbl. bloemisterij 5, 69. — Noordam, D., Thung, T. H., u. van der Want, J. P. H., (1951) Onderzoekingen over anjermozaiek, I. Tijdschr. plantenziekten 57, 1–15. — Peltier, G. L., (1916) Carnation diseases. Americ. florist 46, 725–726; (1916): Carnation yellows. Proc. Americ. carnation soc. 25, 29–35. — Pettinari, G., (1950) Il mosaico del garofano in Italia. Notiz. malatt. piante 10–11. — Pirone, P. P., (1939) Diseases of ornamental plants. New Jersey agric. exp. stat. Circ. 385, 71. — Rumley, G. E., u. Thomas, W. D., (1948) Studies of the virus complex of carnation. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. 3, 40–41; (1951): The inactivation of the carnation-mosaic virus. Phytopath. 41, 301–303. — Smith, K. M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London, 554–555. — Thomas, W. D., (1949) Hosts of carnation viruses other than carnation. Carnation craft, December 6–8. — Thomas, W. D., u. Baker, R. R., (1949) Chemical inactivation of the carnation mosaic virus in vivo. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. 4, 51; (1952): Root transmission of carnation mosaic virus. Phytopath. 42, 21. — Thomas, W. D., Baker, R. R., u. Zoril, J. G., (1951) The use of ultraviolet light as a means of diagnosing carnation mosaic. Science 113, 576–577. — Thomas, W. D., u. Mussenbrock, A., (1948) Selection of virus-free carnations by fluorescence. Florists rev. 102, 41. — van der Want, J. P. H., (1951) Onderzoekingen over anjermozaiek, II. Tijdschr. plantenziekten 57, 72–74. — van Slogteren, H. H. M., (1952) The preparation of antisera against carnation mosaic virus. Proc. conf. potato virus dis. Wageningen-Lisse 1951, 88–89. — Wright, C. M., (1951) Gomphrena globosa, a local-lesion indicator plant for the carnation mosaic virus. Phytopath. 41, 945.

Die Ringfleckigkeit der Pfingstrose

Synonyme: Peony ringspot virus; Peony infectious chlorosis virus; Peony mosaic virus; *Paeonia* virus 1 (Dufrénoy) Smith.

In Frankreich, Großbritannien, Dänemark, Kanada und Japan ist eine Ringfleckigkeit bei Päonien beobachtet worden. Auf den Blättern erscheinen blasse Flecke, die von deutlich erkennbaren, heller gefärbten, konzentrischen Ringen umgeben sind, die Ringbildung bleibt unvollkommen, da Seitenadern die Entwicklung der Chlorose behindern. Als Gesamteindruck tritt ein Gelbmosaik in Erscheinung. In den USA ist im Staate Michigan eine Krankheit beobachtet worden, die vermutlich mit der Ringfleckigkeit identisch ist. Nach den Untersuchungen von Dufrénoy (1934), dem Übertragung von Preßsaft chlorotischer Stellen auf Tabak und Petunie gelang, handelt es sich hierbei um eine Mischinfektion, bedingt durch das X-Virus der Kartoffel und das Tabakmosaikvirus. Vermutlich wird die Pfingstrose auch durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate infiziert.

In der Tschechoslowakei sind bei *Paeonia chinensis* Hort. 3 Arten der Mosaikbildung unterschieden worden, von denen die eine mit der bereits geschilderten identisch zu sein scheint. Man beobachtete außerdem marmorierte Blätter, wobei hell- und dunkelgrüne Flecke mit chlorotischen abwechselten. Im dritten Fall sind chlorotische, wellenartig angeordnete Querstreifen zu erkennen. Auch hier kann man von einer ringförmigen Mosaikbildung sprechen, die sich in der Verlängerung

auf dem benachbarten Spreitenteil des gleichen Blattes fortsetzt. Die in der Tschechoslowakei nicht selten anzutreffende Virose beeinflußt Größe, Fülle und Zahl der Blüten merklich.

Beaumont, A., (1952) Diseases of paeonies. Gard. chron. **132**, 24. — Coulson, J. G., (1923) Peony diseases. Rep. Quebec soc. prot. plants **15** (1922/23), 67—70. — Dufrénoy, J., (1934) Un virus des renonculacées transmissible au Nicotiana tabacum. Compt. rend. soc. biol. **117**, 346—348. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130—141. — Gram, E., u. a., (1933) Plantessygdommer i Danmark 1932. Tidsskr. planteavl **39**, 453—506. — Green, D. E., (1935) A suspected virus disease of paeonies new to Great Britain. Gard. chron. **98**, 213. — Guterman, C. E. F., (1935) Peony diseases. New York (Cornell) agric. exp. stat. Bull. 321, 32—43. — Martin, G. H., (1929) Diseases of forest and shade trees, ornamental and miscellaneous plants in the United States in 1928. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. **73**, 366—396. — Novák, J. B., (1950) Virosa pivoněk. (Paeonia chinensis hort.) Ochrana rostlin **23**, 270—271. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 85. — Whetzel, H. H., (1915) Diseases of the peony. Trans. Massachusetts hort. soc. 103—112.

Das Akelei-Mosaik

Gelegentlicher Befall durch das Gurkenmosaikvirus ist bei *Aquilegia* L. zu beobachten. Das Primärsymptom besteht in einer Adernaufhellung, der eine Mosaikscheckung folgt. Die Blätter zeigen fleckenweises Absterben, die kranke Pflanze ist in ihrer Entwicklung deutlich gehemmt. Die Pflanzen blühen nur spärlich oder überhaupt nicht. Die Infektion erfolgt durch Blattläuse. Auch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate vermag die Akelei zu infizieren.

Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 76; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21.

Die Virosen von Delphinium L.

Synonyme: *Delphinium* stunt disease; *Delphinium* witch's broom disease; Delphinium ring spot virus; perennial *Delphinium* ring spot virus; Yellows; *Delphinium* virus 1 (Burnett) Smith; *Delphinium* virus 2 (Valleau) Smith; *Annulus delphinii* Holmes.

Eine größere Verbreitung besitzen diese Virosen in den Vereinigten Staaten, auch in Großbritannien sind sie nachgewiesen.

Erkrankte Gartenformen perennierender Arten sind chlorotisch und zeigen auf den Blättern helle Verfärbungen, die in der Regel den Adern folgen. Oft ist auch eine schwache Grünscheckung wahrnehmbar. Deutliche Wachstumshemmungen können ebenfalls die Folge einer Infektion sein, wobei es schließlich zum Absterben der Pflanze kommen kann. Erkrankte Pflanzen treiben im Frühjahr später aus. Extrem verzwergte Pflanzen zeigen eine für gewöhnlich auf den Blattrand beschränkte Chlorose. An Blättern und Stengeln kommt es zur Entwicklung von Nekrosen, wobei durch Einschnürung der Stengel oder Blattstiele Absterbeerscheinungen ausgelöst werden. Im Spätsommer sind die Blütentriebe büschlig oder hexenbesenartig, die Blüten selbst neigen zu Vergrünung und Verlaubung. Die Wurzeln können so stark geschädigt werden, daß sich die Pflanzen leicht herausziehen lassen. In anderen Fällen kommt es zur Ausbildung chlorotischer Ringmuster auf einem einzelnen oder auf allen Zipfeln des Blattes. Diese Musterung folgt im wesentlichen den Hauptadern, sie kann bereits zu Beginn der Vegetationsperiode im Frühjahr sichtbar werden, ist jedoch deutlicher am älteren Blatt. Es hat

den Anschein, daß infizierte Pflanzen sich nach Absterben der Blütenstengel nicht mehr normal weiterentwickeln. Während die Ringbildungen auf jüngeren Blättern einen Durchmesser von 1–5 mm aufweisen, kann dieser beim älteren Blatt bis zu 10 mm betragen. Außer den Ringen können Chlorosen in Bandform oder unregelmäßiger Zeichnung vorhanden sein.

Neben den perennierenden Formen wird auch *Delphinium consolida* L. infiziert, wobei erkrankte Pflanzen deutliche Wachstumshemmungen und eine hellere Färbung aufweisen. Sie können auch rosettenförmig wachsen und gelangen in der Regel nur noch selten zur Blüte. Die Blätter derartiger Pflanzen sind chlorotisch und schwach gescheckt. *Ranunculus asiaticus* L. kann als symptomloser Träger fungieren.

Abb. 97. *Delphinium*, infiziert mit dem Gurkenmosaikvirus. Nach K. M. Smith

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt weiterhin *Beta vulgaris* L., *Cucumis sativus* L., *Gossypium hirsutum* L., *Datura stramonium* L., *Nicotiana alata* Link et Otto var. *grandiflora* Comes, *N. glutinosa* L., *N. rustica* L. var. *humilis* Schrank, *N. tabacum* L. und *Petunia hybrida* Vilm.

Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 60 und 65° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1000. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt bei Zimmertemperatur 4–5 Tage. Früher hat man einen Teil der hierhergehörigen Krankheitserscheinungen als selbständige Virosen angesehen, heute gilt als sicher, daß es sich um Stämme des Gurkenmosaikvirus handelt.

Die an perennierenden Gartenformen von *Delphinium* L. sowie an *D. ajacis* L. und *D. consolida* L. beobachteten Erkrankungen treten in den USA, insbesondere im pazifischen Küstengebiet und im Gebiet der Rocky Mountains auf. Über gelegentliches Vorkommen wird auch aus dem Staate New York berichtet. Diese Krankheit ist im Gebiet der Westküste von großer wirtschaftlicher Bedeutung, da sie vielerorts den Anbau überhaupt unmöglich macht. Sie kann in einem Jahr stark in Erscheinung treten, um im darauffolgenden selten zu sein.

Infizierte Pflanzen bleiben deutlich im Wuchs zurück, ihre Blätter sind chlorotisch. Die kurzen Stengel zeigen einen büschelartigen Wuchs. Die Blütenorgane sind ganz oder teilweise vergrünt. Diese Erscheinungen können auch sektorial begrenzt auftreten, so daß die eine Seite des Blütenstandes normale, die andere dagegen vergrünte Blüten besitzt. Daneben können noch eine Reihe anderer pathologischer Abnormitäten in der Blütenregion beobachtet werden. An Stengeln, Blattstielen und Blattspreiten auftretende Nekrosen stellen nicht zwangsläufig eine Folge der Virusinfektion dar, sondern sind vermutlich auf sekundäre Infektionen durch Bakterien zurückzuführen. Oft fallen infizierte Pflanzen vor oder während

der Blütezeit um. Als Vektor kommt *Colladonus montanus* Van Duzee besondere Bedeutung zu.

Bei Infektion durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate sind die erkrankten Pflanzen stark gestaucht, und ihre Blätter sind mißgebildet. Deutlich erkennbare konzentrische Ringe treten oft, aber nicht immer, als besonders charakteristische Kennzeichen auf. Junge Blätter, die gekräuselt sind, zeigen chlorotische Ränder, während an älteren Blättern und am Stengel Nekrosen auftreten.

Wachstumshemmungen und erhebliche Chlorosen charakterisieren den Befall von *Delphinium consolida* L. durch das Tabakmosaikvirus. Die Blätter sind gescheckt, etwas mißgebildet und weisen Nekrosen auf. Bei Infektion durch dieses Virus sind in den Zellen des chlorotischen Gewebes intrazelluläre Einschlüsse festzustellen. Auch das Virus der Tabakringfleckigkeit vermag, ebenso wie das Tabakmosaikvirus, perennierende Formen von *Delphinium* L. zu infizieren.

Das Kaliko-Virus des Sellerie führt bei einjährigen Formen zu Chlorosen der Blätter, wobei in die chlorotisch verfärbten Flächen kleine grüne Inseln eingesprengt sind. Bei perennierenden Formen treten die Symptome, die sehr variabel sind, bevorzugt an den basalen und mittleren Blättern in Erscheinung, sie bestehen in blaßgelben bis zitronengelben Verfärbungen oder streifen- bzw. ringförmigen Musterungen. Die Blüte bleibt unbeeinflußt. Infizierte Pflanzen können im Jahr nach der Infektion als symptomlose Träger fungieren.

Das Kräuselvirus der Rübe (Curly-top) bedingt bei den einjährigen *Delphinium*-arten eine Hemmung des Wachstums mit apikaler Blattbüschelbildung. Weiterhin sind die unteren und mittleren Blätter nach unten gekräuselt. Von den perennierenden Gartenformen von *Delphinium* L. ist „Wrexham" gegen dieses Virus immun. *D. nudicaule* Torr. gilt als symptomloser Träger.

Zu den Verhütungsmaßnahmen gehören neben der Bekämpfung der Unkräuter, die als Virusreservoire Bedeutung haben können, die rechtzeitige Entfernung erkrankter Pflanzen. Die Bereinigung soll schon beim jungen Sämling und nicht erst bei der alten Pflanze erfolgen. Neuanpflanzungen sollen weder in der Nachbarschaft verunkrauteter Flächen, noch von alten Beständen des Rittersporns oder von Selleriefeldern erfolgen. Der Bekämpfung der Insektenüberträger ist Beachtung zu schenken. Im Hinblick auf die häufige vegetative Fortpflanzung durch Teilung, Senkerbildung oder Stecklinge ist darauf zu achten, daß hierzu nur gesunde Pflanzen ausgewählt werden.

Neuerdings hat Heinze (1952) eine von ihm als „Netzmosaik" bezeichnete Viruskrankheit in Berliner Gärten beobachtet. Die Selbständigkeit dieser Virose ist bisher noch nicht unter Beweis gestellt. Charakteristisch für diese Erkrankung ist eine netzförmige Aufhellung der Blattspreite, die besonders deutlich an der unteren Blattrosette zu beobachten ist. Als Vektor wurde *Delphiniobium junackianum* Karsch festgestellt.

Baker, K. F., (1947) Diseases of Delphinium in California. Americ. Delphinium soc. yearb., 15—30. — Burnett, G., (1934) Stunt — a virosis of Delphinium. Phytopath. **24**, 467—481. — Grant, T. J., (1934) The host range and behaviour of the ordinary tobacco-mosaic virus. Phytopath. **24**, 311—336. — Heald, F. D., u. Burnett, G., (1934) A virus disease of perennial delphiniums. Bull. americ. Delphinium soc. **2**, 14—21. — Heinze, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflanzenkrankh. **59**, 3—13. — Hungerford, C. W., (1933) A new virus

disease of Delphinium in Idaho. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **17**, 5. — Linford, M. B., (1927) Yellows. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 65, 420. — Orton, C. R., (1933) The virus diseases of plants. Bull. americ. Delphinium soc. 4, 26—33. — Severin, H. H. P., (1942) Infection of perennial delphiniums by California-aster-yellows virus. Hilgardia **14**, 411—430; (1942): Celery calico on perennial delphiniums and certain other host plants. Hilgardia **14**, 441—464; (1942): The susceptibility of perennial delphiniums to six viruses. Hilgardia **14**, 549—570; (1942): Viroses of annual larkspurs. Hilgardia **14**, 585—594. — Severin, H. H. P., u. Dickson, R. C., (1942) Perennial-delphinium ring spot. Hilgardia **14**, 465—483. — Severin, H. H. P., u. Oliver, S. J., (1939) Delphinium aster yellows. Phytopath. **29**, 826. — Smith, K. M., (1952) Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21. — Valleau, W. D., (1927) Ring spot. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 65, 419; (1930): A virus disease of Delphinium reported from Kentucky. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **14**, 118; (1932): A virus disease of Delphinium and tobacco. Kentucky agric. exp. stat. Bull. 327, 81—88.

Die Alloiophyllie der Anemone

Synonyme: Anemone alloiophylly virus; *Anemone* virus 1 (Klebahn) Smith; *Galla anemones* Holmes.

Diese Krankheit wurde in Deutschland erstmalig 1897 beschrieben. Sie tritt an *Anemone nemorosa* L., und zwar an ihren natürlichen Standorten, auf. Die im Vergleich zur gesunden Pflanze etwas hellere, fast gelbgrüne Färbung, namentlich aber der sonderbare Wuchs, machen die erkrankten Blätter schon aus einiger Entfernung kenntlich. Sie sind auffällig verbreitert und oft stark vergrößert, manchmal auch merkwürdig fleischig verunstaltet und verkrüppelt. Die Blütenbildung ist meist unterdrückt; wenn Blüten erscheinen, sind sie verkrüppelt und grünlich. Aus dem Rhizom kranker Pflanzen können sich häufig kranke Triebe entwickeln. Ein Teil der Interzellularräume ist mit einer stark färbbaren Substanz erfüllt. Eine Übertragung der Krankheit vom Boden aus ist möglich. In Infektionsversuchen mit unfiltriertem oder filtriertem Preßsaft erkrankte immer nur ein kleiner Teil der Pflanzen. Infektionsversuche an Rhizomen von *Anemone ranunculoides* L. und *A. trifolia* L. hatten Erfolg, nicht dagegen bei einer großen Zahl anderer Ranunculaceen. Das Virus passiert Kollodiumfilter, in getrockneten Blättern bleibt es infektiös. Über die weiteren Eigenschaften dieses Virus ist nichts bekannt.

Aus Großbritannien wird über eine Blattscheckung, verbunden mit Buntstreifigkeit der Blüte, berichtet. Auch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate vermag Anemonen zu infizieren, jedoch ist natürliche Infektion selten.

Klebahn, H., (1897) Über eine krankhafte Veränderung der Anemone nemorosa L. und über einen in Drüsenhaaren derselben lebenden Pilz. Ber. dtsch. bot. Ges. **15**, 527—536; (1926): Die Alloiophyllie der Anemone nemorosa und ihre vermutliche Ursache. Planta **1**, 419—440; (1928): Experimentelle und zytologische Untersuchungen im Anschluß an Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Planta **6**, 40—95; (1931): Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Phytopath. Ztschr. **4**, 1—36; (1936): Versuche über das Wesen des Virus der Mosaikkrankheit des Tabaks und über einige andere Viruskrankheiten. Phytopath. Ztschr. **9**, 357—370. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm und garden crops. Worcester, 76. — Ulbrich, E., (1937) Ein neuer Fall von „Alloiophyllie" bei Anemone nemorosa L. Verhdlg. bot. Ver. Mark Brandenburg **77**, 86—89.

Das Mohnmosaik

In Deutschland (Berlin-Dahlem) ist seit mehreren Jahren das Auftreten einer virösen Erkrankung bei *Papaver somniferum* L. beobachtet worden. Charakteristisch ist eine Gelbscheckung der Blätter, die von der Basis ihren Ausgang nimmt.

Die Blätter sind zur Spitze hin meist dunkler grün. Die chlorotisch verfärbten Partien können ineinanderfließen, deutlich heben sich auf dem gelben Untergrund stets die Blattadern ab. Nicht selten ist die Bänderung zonenförmig begrenzt. HEINZE (1952) gelang der Nachweis, daß *Doralis fabae* Scop. und *Myzodes persicae* Sulz. das sonst bisher nicht näher identifizierte Virus zu übertragen vermögen.

HEINZE, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflanzenkrankh. **59**, 3—13.

Abb. 98. Mosaikkrankheit des Mohns. Nach Heinze

Virosen verschiedener Kruziferen

Im Botanischen Garten von Tiflis wurden bei *Cardaria draba* (L.) Desv. Verkürzungen und Deformationen im Bereich der Infloreszenz und erhebliche Wachstumshemmungen beobachtet, gelegentlich war auch eine Adernaufhellung festzustellen. — Blätter von *Wilckia africana* F. Muell. und *Sisymbrium loeselii* Zuslen. wiesen schwache Mosaikerscheinungen auf, begleitet von leichten Deformationen des Blattes.

ERISTAVI, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR. Moskau-Leningrad, 294—308.

Das Mosaik der Wasserrübe und Kohlrübe

Synonyme: Steckrübenmosaik; Turnip mosaic virus; Mustard mosaic virus; Horse-radish mosaic virus; Crucifer mosaic virus; Rutabaga mosaic virus; Cabbage virus A; Turnip virus 1 Hoggan et Johnson; *Brassica* virus 2 (Hoggan et Johnson) Smith; *Brassica* virus 4 (Clayton) Smith; *Marmor brassicae* Holmes.

Über das Vorkommen einer Mosaikkrankheit bei *Brassica rapa* L. em. Metzger var. *rapifera*, *B. napus* L. em. Metzger var. *napo-brassica* (L.) Peterm. und anderen Kruziferen wird aus den USA, Dänemark, England, Deutschland, Holland, Südrhodesien, Australien, Neuseeland und den Philippinen berichtet. In Neuseeland betrug der Ertragsausfall durch diese Viruskrankheit beim Raps 25%.

Das charakteristische Symptom bei der Kohlrübe besteht in einer diffusen Scheckung und Kräuselung der Blätter, es erscheint nur auf den nach der Infektion gebildeten Blättern. Infizierte Pflanzen bleiben deutlich im Wuchs zurück, der Rübenkörper ist kleiner und stärker fäulnisgefährdet. Erkrankte Blätter sterben in der Regel vorzeitig ab. Bei der Wasserrübe sind die Symptome die gleichen,

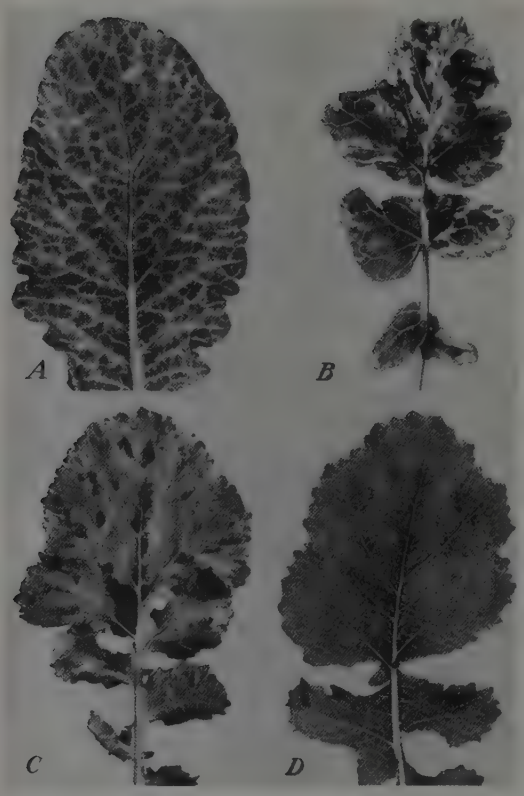


Abb. 99 Wasserrübenmosaik.
A Frühsymptome (Adernaufhellung und Scheckung), *B* Folgesymptome, *C* Spätsymptome, *D* gesundes Blatt. Nach Tompkins

aber meist deutlicher, auch ist die Fäulnisgefährdung größer. Werden bei fortgeschrittener Entwicklung die ältesten Blätter abgeworfen, so bilden die verbleibenden kurzen runzeligen Herzblätter eine Rosette. Sie sind in diesem Stadium dunkler als die gesunder Pflanzen. Daneben können an Blattstielen und Blattadern streifenförmige Nekrosen auftreten. Erkrankte Pflanzen blühen schwächer. In abgezogener Epidermis von Wasserrüben sind durch Färbung mit Trypanblau und Phloxin amöboide Einschlußkörper (30 × 10 μ) nachweisbar. Bei *Raphanus sativus* L. treten zuerst unregelmäßige, chlorotische Flecke auf, an älteren Blättern erscheinen die normal dunkelgrünen Teile als unregelmäßige, nicht erhabene Flecke auf chlorotischem Untergrund.

Zum Wirtspflanzenkreis rechnen neben *Brassica rapa* L. em. Metzger, *B. pekinensis* (Lour) Rupr., *B. japonica* (Thunb.) Siebold, *B. napus* L. em. Metzger var. *napo-brassica* (L). Peterm., *B. napus* L. em. Metzger, *B. nigra* (L.) Koch, *B. oleracea* L., *Armoracia rusticana* Gaertn., *Cheiranthus cheiri* L., *Matthiola incana* (L.) R. Br. var. *annua* Voss, *Sinapis alba* L. und *Raphanus sativus* L.

Experimentell läßt sich das Virus u. a. übertragen auf *Berteroa incana* (L.) DC., *Brassica alba* (L.) Rabenh., *B. napus* L. em. Metzger var. *arvensis* (Lam.) Thell., *B. chinensis* L., *B. juncea* (L.) Czern., *B. adpressa* Boiss., *B. rapa* L. em. Metzger, *B. campestris* Hegetschw., *B. nigra* (L.) Koch, *B. napus* L. em. Metzger, *B. kaber* (DC.) Wheel. var. *pinatifida*, *Cardamine heterophylla* Host, *Capsella bursa pastoris* (L.) Medik., *Matthiola bicornis* DC., *Cheiranthus allionii Hort.*, *C. cheiri* L., *Coronopus didymus* (L.) Smith, *Hesperis matronalis* L., *Iberis amara* Gouan, *Lepidium ruderale* L., *L. sativum* L., *L. virginicum* L., *Rorippa nasturtiumaquaticum* (L.)

Hay., *Neslia paniculata* (L.) Desv., *Radicula palustris* (L.) Moench, *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *Barbarea vulgaris* R. Br., *Lobularia maritima* Desv., *Sisymbrium altissimum* L., *S. officinale* (L.) Scop., *Thlaspi arvense* L., *Lunaria annua* L., *Beta vulgaris* L., *Spinacia oleracea* L., *Chenopodium album* L., *Calendula officinalis* L., *Zinnia elegans* Jacq. und *Delphinium ajacis* L.

Das Virus ist durch Preßsaftabreibungen übertragbar, wobei Zusatz von Karborund die Infektionsrate verdoppelt. Durch den Samen wird es nicht übertragen. Als Vektoren werden genannt: *Yezabura inculta* Walk., *Rhopalosiphon nymphaeae* L., *Doralis fabae* Scop., *Doralina apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *D. transiens* Walk., *Brevicoryne brassicae* Davis, *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Cavariella aegopodii* Scop., *Myzus ornatus* Laing, *Rhopalomyzus ascalonicus* Doncaster, *Myzodes persicae* Sulz., *Cryptomyzus ribis* L., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Aulacorthum pseudosolani* Theob. Nach Heinze (unveröffentlicht-briefliche Mitteilung) ist noch *Arthromyzus tulipellus* Theob. zu nennen. Die Inkubationsperiode betrug bei der Wasserrübe „Purple Top White Globe" 13–21 Tage. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 2 Tage, der thermale Tötungspunkt liegt nach Berkeley und Weintraub (1952) bei 62° C, nach Chamberlain (1939) zwischen 55 und 60° C, der Verdünnungsendpunkt liegt nach Tompkins (1938) bei etwa 1 : 3000. Chamberlain (1939) berichtet, daß bereits bei 1 : 1000 keine Infektion mehr stattfindet. Beim gereinigten Viruspräparat (Viruspartikeln sphärisch; 17–19 mμ Durchmesser) liegt der isoelektrische Punkt bei p_H 4–5. Lokalläsionen bei *Nicotiana tabacum* L. var. Connecticut Havana No. 38 traten nur bei Preßsaftabreibung bis zu 53° C auf. Die Überwinterung des Virus scheint in Kruziferen-Unkräutern zu erfolgen.

Unterschiede in den physikalischen Eigenschaften, ebenso wie symptomatologische und solche im Wirtspflanzenbereich, weisen darauf hin, daß dieses Virus in eine Reihe von Stämmen zerfällt. Im Samenbau wird zur Bekämpfung bzw. Vorbeuge empfohlen, beim Auspflanzen die Blätter in eine Nikotinlösung (1 : 2000) oder in Nikotinsulfat (1 Teil auf 4 Teile Schmierseife und 800 Teile Wasser) einzutauchen, um vorhandene Vektoren abzutöten. Weiterhin sind alle erkrankten Pflanzen zu entfernen. Der Anbau von Kruziferen in der Nachbarschaft ist zu vermeiden. Beim Auftreten der Krankheit sind alle Pflanzen mit Blattlausbekämpfungsmitteln zu spritzen. Der Sortenfrage ist Beachtung zu schenken. In Neuseeland sind die Kohlrübensorten „Sutton's Sensation" (= Selektion aus „Purple Top Globe"), „Vilmorin" und „Dryland" [= (Grandmaster × Tipperary) × (Grandmaster × Sensation)] hochresistent; als relativ resistent erwiesen sich „Benefactor" und Stämme der Sorte „Wilhelmsburger", die auch weniger anfällig für die sekundär auftretenden Fäulen waren. Pound (1952) berichtet über Resistenzunterschiede bei Kopfkohlarten.

Bei einer Mosaikerkrankung des Meerrettichs, verursacht durch einen Stamm des Wasserübenmosaikvirus, kommt es im Frühjahr zu einer chlorotischen, fleckenförmigen Scheckung, der eine Aufhellung der Adern vorangegangen sein kann. Die Chlorosen nehmen dann an Ausdehnung zu, die Blätter bleiben klein. Mit zunehmendem Alter wird die Scheckung diffus, wobei die eingestreuten chlorotischen Flecke jetzt hellgelb sind und nicht mehr die ursprüngliche gelbgrüne Färbung aufweisen. Später kommt es zu einer nekrotischen Ringbildung an

der Peripherie dieser Flecke. Nekrosen treten an Blattstielen, Blattadern und auch an den Wurzeln auf, die im Querschnitt fleckig erscheinen. Auch eine ausgesprochene Fadenblättrigkeit scheint sich als Folge einer Virusinfektion einzustellen. Diese Heterophyllie wurde in der Tschechoslowakei außer an Meerrettich auch an Kohl beobachtet. Bei Temperaturen von 28° C ist die Viruskonzentration höher als bei 16° C. Diese Temperaturbeeinflussung wirkt sich auf die Blattmorphologie aus, da es nur im tieferen Temperaturbereich zur Fadenblättrigkeit kommt, wobei hier keine Korrelation zwischen Blattyp und Viruskonzentration besteht. Der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 8000 bis 1 : 10 000, der thermale Tötungspunkt bei 58 bis 60° C und die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt bei 20° C 2–3 Tage. Im Wirtspflanzenkreis zeigen sich gewisse Differenzierungen zum Mosaik der Wasserrübe bzw. von *Raphanus sativus* L., jedoch ergaben Prämunitätsversuche eine so weitgehende Verwandtschaft, daß das vorliegende Mosaik als ein Stamm des Wasserrübenmosaikvirus angesehen wird. Serologische Untersuchungen haben eine Bestätigung dieser Annahme ergeben. Inwieweit eine als „Curly top", „Brittle root" bzw. „Wilt" bezeichnete Virose mit der vorstehenden identisch ist, ist noch nicht genauer untersucht worden. Nach unseren bisherigen Kenntnissen darf vermutet werden, daß eine Reihe verschiedener Stämme des Wasserrübenmosaikvirus vorkommen, die sich in verschiedenen Eigenschaften unterscheiden. Neben bereits genannten, wäre hier noch das Kohlvirus A von Walker, Le Beau und Pound und das Virus der Schwarzringfleckigkeit von Tompkins bzw. Smith zu nennen.

Abb. 100. Mosaikkranker Meerrettich.
A chlorotische Scheckung, *B* chlorotische Adernaufhellung. Nach Pound

In Kanada wurde im Jahre 1946 eine Mosaikkrankheit bei *Brassica napus* L. em. Metzger var. *napo-brassica* (L.) Peterm. festgestellt. Das Primärsymptom bestand in chlorotischer Fleckenbildung, die aber nicht in allen Fällen zustande kommt. Danach folgt eine systemische Adernaufhellung und Adernbänderung. Die Blätter sind gescheckt und mißgebildet, später kommen auf ihnen kleine nekrotische Flecke zur Ausbildung. Die unteren Blätter sind deutlich in ihrer Entwicklung gehemmt. Bei frühzeitiger Infektion erreicht der Rübenkörper nur einen Durchmesser von 6–10 cm. Der thermale Tötungspunkt dieses hier vorliegenden

Stammes liegt bei 62° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 1000 und 1 : 10 000. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug bei 22–23° C 24 bis 36 Std. Das Virus unterscheidet sich vom typischen Stamm durch seine unterschiedliche Symptombildung bei verschiedenen Kruziferen.

Anonym, (1931) Twenty-ninth annual report of the bureau of science. Philippine dep. agric. ann. rep. 1930, 801—887. — LeBeau, F. J., u. Walker, J.C., (1944) Turnip mosaic viruses. Journ. agric. res. **70**, 347—364. — Berkeley, G. H., u. Weintraub, M., (1952) Turnip mosaic in Ontario. Phytopath. **42**, 2; (1952): Turnip mosaic. Phytopath. **42**, 258—260. — Böning, K., (1938) Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge des Meerrettichs. Nachr. Schädlingsbek. 62—87. — Chamberlain, E.E., (1936) Turnip mosaic. New Zealand journ. agric. **53**, 321—330; (1939): Turnip mosaic. Extended host range and identity. New Zealand journ. sci. technol. **21**, 212A—223A; (1948): Varietal resistance of swedes to turnip mosaic. New Zealand journ. sci. technol. **29**, 273—276. — Clayton, E.E., (1930) A study of the mosaic disease of crucifers. Journ. agric. res. **40**, 263—270. — Dale, W.T., (1948) Observations on a virus disease of certain crucifers in Trinidad. Ann. appl. biol. **35**, 598—604. — Dana, B.F., u. Mc Whorter, F.P., (1932) Mosaic disease of horse-radish. Phytopath. **22**, 1000—1001. — Edson, H.A., Miller, P.R., u. Wood, J.I., (1935) Diseases of plants in the United States in 1934. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 90, 75. — Flik, H.M., u. Salltink, G. J., (1950) De belangrijkste ziekten, plagen en beschadigingen bij landbouwgewassen in 1949. Meandbl. Landb. Voorl. **7**, 241—250. — Gardner, M.W., u. Kendrick, J.B., (1921) Turnip mosaic. Journ. agric. res. **22**, 123—124. — Gram, E., (1925) Mosaiksyge hos korsblomstrede. Dansk frøavl. **8**, 41—42. — Gram, E., u. Rostrup, S., (1924) Oversigt over sygdomme hos landbrugets og havebrugets kulturplanter i 1923. Tidsskr. planteavl **30**, 361—414. — Heinze, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflanzenkrankh. **59**, 3—13. — Hoggan, I.A., u. Johnson, J., (1935) A virus of crucifers and other hosts. Phytopath. **25**, 640—644. — Hopkins, J.C.F., (1940) Abstract of the report of the senior plant pathologist. South Rhodesia dep. agric. lands ann. rep. 27—31. — Kadow, K. J., u. Anderson, H.W., (1940) A study of horseradish diseases and their control. Illinois agric. exp. stat. Bull. 469, 531—583. — Larson, H.K., Matthews, R.E.W., u. Walker, J.C., (1950) Relationships between certain viruses affecting the genus Brassica. Phytopath. **40**, 955—962. — Ling, L., u. Yang, J. Y., (1940) A mosaic disease of rape and other crucifers in China. Phytopath. **30**, 338—342. — Novák, J.B., u. Vlk, J., (1950) Kapradinovitost listů křenu (Armoracia rusticana). Ochrana rostlin **23**, 361—362. — Pound, G.S., (1948) Horseradish mosaic. Journ. agric. res. **77**, 97—114; (1949): Effect of air temperature on virus concentration and leaf morphology of mosaic infected horse-radish. Phytopath. **39**, 18; (1952) Relation of air temperature and virus concentration to mosaic resistance in cabbage. Phytopath. **42**, 83—88. — Ryshkow, W.L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — Saaltink, G. J., (1950) Een virusziekte in stoppelknollen. Tijdschr. plantenziekten **56**, 95—98. — Samuel, G., (1931) Summary of plant disease records in South Australia. Journ. South Australia dep. agric. **34**, 746. — Schultz, E.S., (1921) A transmissible mosaic disease of Chinese cabbage, mustard, and turnip. Journ. agric. res. **22**, 173—178. — Stapel, C., (1940) Mosaiksyge paa kaalroer, en ondartet, men upaagtet sygdom. Ogeskr. Landm. — Thatcher, R.S., (1927) Diseases of cruciferous crops on Long Island. New York agric. exp. stat. ann. rep. 1925/26, **45**, 29—30. — Tompkins, C.M., (1938) A mosaic disease of turnip. Journ. agric. res. **57**, 589 bis 602. — Walker, J.C., LeBeau, F. J., u. Pound, G.S., (1945) Viruses associated with cabbage mosaic. Journ. agric. res. **70**, 379—404.

Das Gelbmosaik der Wasserrübe

Synonyme: Gelbes Mairübenmosaik; Turnip yellow mosaic virus; Mosaiko amarelo do nabo, *Crystalloccus cruciferi* Ryshkow.

Bei dieser seit wenigen Jahren von England und Schottland und später auch von Portugal beschriebenen Virose treten die ersten Symptome 10–11 Tage nach der Infektion auf, gefolgt von einer Scheckung, die sich aus leuchtend gelben und grünen Farbtönen zusammensetzt. Auf infizierten Blättern sind lokal begrenzte, chlorotische Flecke zu beobachten.

Zum Wirtspflanzenkreis dieses Virus gehören *Brassica rapa* L. em. Metzger var. *rapifera*, *B. napus* L. em. Metzger var. *napo-brassica* L. (Peterm.), *B. chinensis* L., *B. carinata* A. Braun, *B. juncea* (L.) Czern., *B. arvensis* Scheele, *Rorippa nasturtium-aquaticum* (L.) Hay., *Raphanus sativus* L., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., Grünkohl (*Brassica oleracea* L. var. *acephala* DC.) und Kohlrabi, während Blumenkohl (*Br. ol.* L. var. *botrytis* L.) und Kopfkohlarten (*Br. ol.* L. var. *capitata* L.) nicht leicht infiziert werden. In Portugal werden genannt *Euruca sativa* Coss., *Iberis umbellata* L., *Isatis tinctoria* L., *Lepidium sativum* L., *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *Raphanus raphanistrum* L. und *Sisymbrium officinale* (L.) Scop.

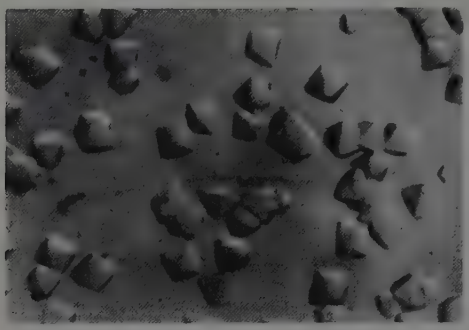


Abb. 101. Kristalle des Gelbmosaikvirus der Wasserrübe. Nach Markham u. K. M. Smith

Das Gelbmosaikvirus ist durch Preßsaft leicht übertragbar. Als Vektoren kommen — erstmalig in Europa — nur Insekten mit beißenden Mundwerkzeugen in Betracht, wobei auch eine rein mechanische Übertragung möglich zu sein scheint. Andererseits ist erwiesen, daß die Larven der Erdflöhe und des Meerrettichblattkäfers 3–6 Tage infektiös bleiben, ohne in dieser Zeit mit kranken Pflanzen in Berührung zu kommen. Als derartige Vektoren sind zu nennen: *Leptophyes punctatissima* Bosc., *Chortippus bicolor* Charp. (= *Stauroderus bicolor* Charp.), *Forficula auricularia* L., *Phaedon cochleariae* F., *Phyllotreta poeciloceras* Com., *P. nemorum* L., *P. undulata* Kutsch, *P. vittula* Redt. und *Ceuthorrhynchus assimilis* Payk. Es wird vermutet, daß in geringen Prozentsätzen eine Samenübertragung erfolgen kann. Das Virus ist hochinfektiös und kommt in der Pflanze in hohen Konzentrationen vor, der Verdünnungsendpunkt liegt nach Markham und Smith (1946) bei 1 : 100 000, nach Borges (1947) bei 1 : 200 000, der thermale Tötungspunkt zwischen 70 und 75° C. (Borges – 60° C), die Altersbeständigkeit beträgt 9 Tage. Durch Alkohol und Ammoniumsulfat ist das Virus leicht zu isolieren, es kristallisiert in der Form kleiner Oktaeder. In Wasser gelöst entsteht eine farblose opaleszierende Lösung. Elektronenoptische Untersuchungen haben gezeigt, daß das Virus sphärisch ist bei einem Durchmesser von ungefähr 19,5–22 mμ. Der isoelektrische Punkt liegt bei pH 3,7. Das Virus enthält 2 Komponenten unterschiedlicher Sedimentationsgeschwindigkeit, die langsamer sedimentierende besteht aus nukleinsäurefreiem Protein, die zweite, die 80% ausmacht, stellt ein Nucleoprotein mit hohem Nukleinsäuregehalt (28%) dar. Beide Komponenten kristallisieren in gleicher Weise und sind serologisch identisch. Infektiös ist nur der nukleinsäurehaltige Bestandteil. Die Sedimentationskonstante der Nucleoproteinpartikeln ist mehr als doppelt so groß.

Im Zusammenhang mit dem Gelbmosaik ist eine infektiöse Gelbsucht zu erwähnen („Jaunisse du navet"), die im Jahre 1950 erstmalig aus Belgien beschrieben

wurde. Symptomatologisch besteht eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Vergilbungskrankheit der Zuckerrübe. Mit Ausnahme der Mittelrosette werden die Blätter Anfang September am Blattrand zunächst weinrot, später wird die ganze Blattspreite chlorotisch, hart und brüchig. Das Wachstum infizierter Pflanzen erfährt eine starke Beeinträchtigung, und bei stärkerer Erkrankung treten Ertragsdepressionen bis zu 75% auf. Das von VANDERWALLE und ROLAND als *Brassica* virus 5 bezeichnete Virus wird durch *Myzodes persicae* Sulz. übertragen. In den Gefäßen der Stengel erkrankter Blätter ist eine Gummosis feststellbar. In den rot und gelb verfärbten Geweben wurde eine Stärkeschoppung nachgewiesen. Kranke Blätter sind in erhöhtem Maße frostempfindlich. Auf Tabak übertragen kommt es zur Bildung kleiner, chlorotischer Flecke, die später nekrotisch werden.

DE BORGES, M. L. V., (1947) O virus do mosaico amarelo do nabo. Agron. Lusit. **9**, 253—264. — COSSLETT, V. E., u. MARKHAM, R., (1948) Structure of turnip yellow mosaic virus crystals in the electron microscope. Nature **161**, 250—252. — MARKHAM, R., MATTHEWS, R. E. F., u. SMITH, K. M., (1948) Specific crystalline protein and nucleoprotein from a plant virus having insect vectors. Nature **162**, 88. — MARKHAM, R., u. SMITH, K. M., (1946) A new crystalline plant virus. Nature **157**, 300; (1949): Studies on the virus of turnip yellow mosaic. Parasitology **39**, 330—342. — SMITH, K. M., (1947) Turnip yellow mosaic. Compt. rend. Fourth internat. congr. microbiol. Kopenhagen 420—421; (1949): Some recent work on a new plant virus. 5e congrès intern. pathologie comparée, Istanbul. — SMITH, K. M., u. MARKHAM, R., (1946) An insect vector of the turnip yellow mosaic virus. Nature **158**, 417. — VANDERWALLE, R., (1950) La jaunisse des navets. Parasitica **6**, 111—112. — VANDERWALLE, P., u. ROLAND, G., (1951) Contribution à l'étude de la jaunisse du navet. Parasitica **7**, 14—15.

Die Kräuselmosaikkrankheit der Kohlrübe

Synonyme: Rapskräuselkrankheit; Rapsvirus; Rübsenvirus; Mosaikkrankheit des Rapses; Rape savoy virus; Swede mosaic virus; Rape mosaic virus (?); *Savoia napi* Holmes.

Diese in Dänemark, 1933 in Deutschland und neuerdings auch in England und Österreich beschriebene Viruskrankheit hat im Verlauf der letzten Jahre zunehmende wirtschaftliche Bedeutung erlangt. Im Kohlrübenbau in Deutschland sind Ertragsausfälle bis zu 70% keine Seltenheit.

Bei der Kohlrübe ist charakteristisch, daß bevorzugt die jüngeren Blätter, mit Ausnahme einzelner dunkler Flecke, heller grün gefärbt sind; zugleich sind sie blasig aufgetrieben oder so stark gekräuselt, daß sie Grünkohlblättern ähneln. Sie fallen vorzeitig ab, und auch die sehr bald entstehenden neuen Blätter bleiben klein und besitzen nur eine beschränkte Lebensdauer. Daraus erklärt sich das Vorhandensein einer größeren Zahl von Blattnarben am Rübenkopf, dem meist ein dichter Schopf gekräuselter Blätter aufsitzt. Ältere Pflanzen leiden weniger als junge. Einen günstigen Einfluß hat späte Aussaat.

Bei Ölfrüchten ist diese Krankheit, bevorzugt an Rübsen, seltener an Raps, zu beobachten. Bei Winterrübsen findet man bereits im Herbst, frühestens 16 Tage nach dem Auflaufen, Pflanzen, deren ältere Blätter, gelb oder rötlich verfärbt, vorzeitig absterben, während die jüngeren Blätter Kräusel- und Mosaikerscheinungen aufweisen. Bei stärkerer Erkrankung verfaulen die absterbenden Blätter und die Pflanzen gehen noch vor Beginn des Winters ein. Eine Verwechslung mit Auswinterungsschäden ist dann nicht selten. Bei überwinterten erkrankten Pflanzen fällt eine starke Wachstumshemmung auf, die einer Verkrüppelung

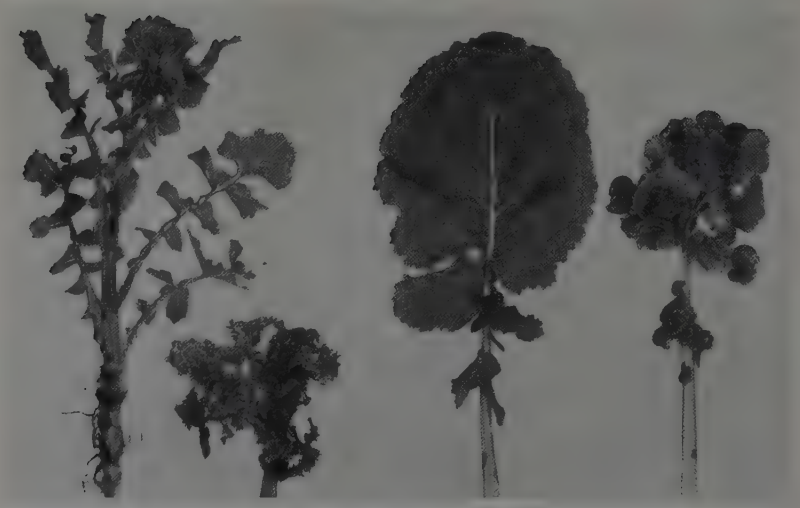


Abb 102 Kräuselmosaikkrankheit.
Links: gesunde und kranke Rapspflanze, rechts: gesundes und krankes Kohlrübenblatt.
Nach Godan und nach Pape

gleichkommen kann, so daß auch nach dem Schossen die Pflanzen nicht höher als 10—20 cm sind. Der Wurzelhals ist stark verdickt. Bei schwächer erkrankten Pflanzen erreichen die Schoten keine normale Größe, sie sind gebogen oder geknickt und oft knotig. Die Blattadern sind aufgehellt. Beim Raps, der vom 5. bis 6. Blatt an Symptome zeigt, sind Mosaikfleckung und Kräuselung noch stärker ausgeprägt, während die übrigen Symptome weniger deutlich sind, auch ein Absterben erfolgt nur selten. Infizierter Raps schoßt schwächlich, die Blütenknospen fallen vorzeitig ab oder entwickeln nur mißgestaltete Schoten. Je zeitiger die Aussaat erfolgt ist, um so stärker pflegt der Befall zu sein, da bei später Aussaat die Vektoren bereits in die Winterquartiere abgewandert sind. Eine Verschiebung der Saatzeit ist aber nur dann zu erwägen, wenn die Infektionsgefahr besonders hoch ist. Die Infektionskette reißt in Gebieten mit Winterölfrucht- und Kohlrübenanbau das ganze Jahr über nicht ab. Im Herbst erfolgt die Infektion der Winterölsaat von den Kohlrüben, im Frühjahr und Sommer findet die Rückübertragung des Virus auf Kohlrüben statt.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt neben Kohlrübe, Rübsen und Raps wahrscheinlich auch Wasserrüben und Levkoje. Experimentelle Übertragung gelang auf *Raphanus raphanistrum* L., *Sinapis arvensis* L., *Cheiranthus cheiri* L. und *Brassica chinensis* L.

Das Kohlrübenvirus ist durch Preßsaft zu übertragen. Als Vektoren werden genannt: *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Myzodes persicae* Sulz. und *Brachycolus brassicae* L. Einer Überprüfung bedarf die Angabe für *Lygus pratensis* L.; Samenübertragung ist bisher nicht erwiesen.

Abb. 103. Blattfallkrankheit des Kopfkohls.
Links: beginnender Blattfall (Sorte „Platter Holsteiner"), rechts: fortgeschrittener Blattfall (Sorte „Amager"). Nach Buhl

Wie bereits erwähnt, kann bei Winterrübsen durch späte, bei Steckrüben durch frühe Saat die Befallshäufigkeit stark herabgesetzt werden. Andererseits begünstigen späte Saat die Auswinterung des Rübsens und frühe Saat die Schosserbildung der Steckrübe, so daß es im Befallsgebiet nicht leicht ist, den richtigen Aussaattermin zu finden. Im ersten Anbaujahr infizierte Kohlrüben dürfen nicht als Samenträger Verwendung finden, da sonst völlige Mißernten erfolgen können. Man vermeide den Anbau von Kohlrüben in der Nähe von Winterölfrüchten. An Samenkohlrüben ist eine frühzeitige systematische Insektenbekämpfung durchzuführen.

Bei Kohlrübensorten sind erhebliche Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit bekannt, während dies bei Raps und Rübsen nicht der Fall ist. Gelbfleischige Sorten leiden stärker als weißfleischige, eine Ausnahme machen die Sorten „Vogesa" und „Hohenheimer Gelbe". Als besonders widerstandsfähig gelten „Heinkenborsteler", „Ostmärkische Weiße", „Pommersche Kannen" und „Weiße Schmalz".

Inwieweit ein aus China beschriebenes Rapsmosaik mit der vorgenannten Virose identisch ist, bedarf noch der Klärung. Als Anfangssymptom wird eine Aufhellung der Adern beschrieben, die gewöhnlich von der Blattbasis ausgeht. Die Adernaufhellung kann, insbesondere bei hoher Temperatur, durch Aufhellungen längs der Adern abgelöst werden. Das Mosaikscheckung aufweisende Blatt ist gekräuselt und mißgestaltet. Tiefere Temperaturen begünstigen die Symptomausprägung, oberhalb 20° C sind die Symptome maskiert. Als zusätzliche Wirte werden genannt: *Brassica chinensis* L., *B. rapa* L. em. Metzger, *B. juncea* (L.) Czern. und *Raphanus sativus* L. var. *longipinnatus* Bailey. Das Virus, das durch

infektiösen Preßsaft bei Karborundzusatz und durch *Myzodes persicae* Sulz. übertragen wird, hat seinen thermalen Tötungspunkt bei 60° bis 65° C, der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 6000, die Altersbeständigkeit *in vitro* beträgt bei 11–13° C 5 Tage.

Im deutschen Kohlanbaugebiet von Dithmarschen wird seit etwa 1945 eine den Spätkohlanbau gefährdende Krankheit beobachtet, die Weiß-, Rot- und Wirsingkohl befällt und Ertragsausfälle von 25–30% verursachte. Ab Ende August vergilben die älteren Blätter in typischen Sektoren von der Spitze oder von den Rändern her. Rotkohl ist häufig auffallend hellrot verfärbt. Im Verlauf von 1 bis 1½ Monaten erfolgt ein Eintrocknen nach vorangegangener stärkerer Bräunung, dem bald ein Abwerfen folgt. Bei frühzeitig erfolgter Infektion nimmt der Blattfall derartigen Umfang an, daß auf langem Strunk ein nur kümmerlich entwickelter Kopf sitzt. Die abgeworfenen Blätter sind dann kranzförmig um den entblätterten Strunk angeordnet. Durchschnittene Kohlköpfe zeigen, besonders deutlich beim Weißkohl, im Innern harte, trockene, nekrotische Flecke und Stippen. An jüngeren, noch grünen Blättern können mosaikartige Verfärbungen beobachtet werden. Fehlender Wachsüberzug auf den Blättern ermöglicht die frühzeitige Erkennung infizierter Pflanzen. Erkrankte Kohlköpfe besitzen eine verminderte Lagerfähigkeit. Ähnliche Blattfallerscheinungen wurden an Grünkohl, Rosenkohl, spätem Blumenkohl und besonders an Kohlrüben beobachtet. Buhl (1950) vermutet eine Identität dieser Erkrankungen mit der Kräuselmosaikkrankheit der Kohlrübe.

Buhl, C., (1950) Eine Viruskrankheit des Kopfkohls. Nachrbl. dtsch. Pflzschutzd., Braunschweig **2**, 53–54. — Gram, E., (1925) Mosaiksyge hos korsblomstrede. Dansk frøavl. 8, 41–42. — Hansen, H. R., u. Weber, A., (1952) Plant diseases and pests in Denmark 1950. Tidsskr. planteavl **56**, 48. — Kaufmann, O., (1936) Eine gefährliche Viruskrankheit an Rübsen, Raps und Kohlrüben. Arb. Biol. Reichsanst. **21**, 605–623; (1939): Viruskrankheiten an Kruziferen. Mitt. B. R. A., Heft 59, 65–72. — Kaufmann, O., u. Buhl, C,. (1938) Viruskrankheiten bei Raps, Rübsen und Steckrüben. Wissensch. Jahresber. B.R. A. — Ling, L., u. Yang, J. Y., (1940) A mosaic disease of rape and other crucifers in China. Phytopath. **30**, 338–342. — Moore, W.C., (1948) Report on fungus, bacterial and other diseases of crops in England and Wales for the year 1943–1946. Min. agric. fish. Bull. 139. — Pape, H., (1935) Über eine Mosaikkrankheit der Kohlrübe. Dtsch. Landw. Presse **62**, 319–320; (1949): Stand unserer Kenntnisse über die Kräuselmosaikkrankheit (Viruskrankheit) der Kohlrübe. Nachrbl. dtsch. Pflzschutzd., Braunschweig 1, 123–125; (1949): Krankheiten an Raps und Rübsen. B. Z. A.-Braunschweig Flugbl. J 1. — Rademacher, B., (1949) Starke Ertragsverluste an Kohlrüben durch eine Viruskrankheit in Württemberg. Württemberg. Wochenbl. Landw. **116**, 6–7. — Stapel, C., (1940) Mosaiksyge paa kaalvoer, en ondartet, men upaagtet sygdom. Landmaend-Kopenhagen. — Wenzl, H., Raps-Kräuselkrankheit in Österreich. Pflanzenschutz-Berichte **2**, 183–185. — Winter, G., (1950) Viruskrankheiten an Kohlgewächsen. Biol. Bundesanst. Braunschweig, Flugbl. H 12.

Das Rettichmosaik

Synonyme: Radish-mosaic virus; *Marmor raphani* Holmes.

Vor 20 Jahren wurde in Kalifornien eine weitverbreitete Rettichmosaikerkrankung festgestellt. Nennenswerte wirtschaftliche Schäden waren hiermit nicht verbunden. Dieses Mosaik ist zum Typus von *Marmor raphani* Holmes geworden, nachdem bereits in früheren Jahren in verschiedenen Anbaugebieten Mosaikkrankheiten bei Vertretern der Gattung *Raphanus* L. festgestellt wurden. Berichte hierüber liegen aus anderen Staaten der USA, den Bermudas, Hawaii, Japan,

Indien, der UdSSR und Südafrika vor. Über die Identität dieser Erkrankungen bzw. ihre Verwandtschaft zum kalifornischen Rettichmosaikvirus kann nichts Eindeutiges gesagt werden.

Die Primärsymptome der Erkrankung bestehen in dem Auftreten kleiner, nahezu rundlicher oder unregelmäßig geformter chlorotischer Flecke, die zwischen den Adern und an diese angrenzend auftreten. Nicht selten erfolgt eine Fusion dieser Flecke. Die Flecke werden bald zahlreicher, so daß jetzt deutlich Chlorosen und Scheckungen erkennbar werden. Das Blatt selbst erfährt morphologisch keine nennenswerte Veränderung, ebenso ist mit der Erkrankung keine Wachstumshemmung verbunden.

Abb. 104. Rettichmosaik. Nach Tompkins

Die eigentliche Wirtspflanze stellt *Raphanus sativus* L. dar, experimentell wurde das Virus übertragen auf *Brassica oleracea* L., *B. nigra* (L.) Koch, *B. alba* (L.) Boiss., *B. arvensis* Scheele, *B. pe-tsai* Bailey, *B. juncea* (L.) Czern., *B. rapa* L., *B. adpressa* Boiss., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *M. bicornis* (Siebth. et Sm.) DC., *Chenopodium album* L., *C. murale* L., *Spinacia oleracea* L., *Delphinium ajacis* L., *Nicotiana glutinosa* L., *N. langsdorffii* Weinm., *N. rustica* L. und *N. tabacum* L.

Die Übertragung erfolgt durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft, wobei kein Karborundzusatz erforderlich ist. Die Inkubationsperiode beträgt 9–18 Tage. Eine Samenübertragung erfolgt nicht. Als Vektoren sind zu nennen: *Yezabura inculta* Walk., *Doralis fabae* Scop., *Doralina apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *Brevicoryne brassicae* L., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Myzus ornatus* Laing, *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Aulacorthum pseudosolani* Theob. — Der thermale Tötungspunkt des Rettichmosaikvirus liegt zwischen 65 und 68° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 14000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (22° C) beträgt 14–16 Tage. Nach Takahashii (1952) ist das Rettichmosaikvirus stäbchenförmig (Länge 105–120 mμ, Durchmesser 25 mμ).

In Japan wird für die Kümmerkrankheit („Stunt disease") des japanischen Rettichs angegeben, daß der thermale Tötungspunkt bei 70° C und der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 15000 liegen. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug 23 Tage, im trockenen Blatt 39 Tage. Das Virus passiert die Berkefeld-Filter V, N und W. Als Vektoren fungieren *Myzodes persicae* Sulz. und *Lipaphis pseudobrassicae* Davis. Zum Wirtspflanzenkreis gehören *Brassica napus* L. em. Metzger, *B. rapa* L. em. Metzger, *B. juncea* (L.) Czern., *B. pekinensis* (Lour.) Rupr., *B. oleracea* L., *B. parachinensis* L. H. Bailey, *B. japonica* (Thunb.) Siebold var. *indivisa*, *Raphanus sativus* L., *Matthiola incana* (L.) R. Br., *Spinacia oleracea* L., *Pisum sativum* L. und *Capsicum annuum* L. var. *acuminatum* Fingerh.

Anonym, (1938) Report of the Hawaii agricultural experimental station 1937. — VAN DER BYL, P. A., (1931) Agriculture in the winter rainfall area. Farming South Africa **6**, 354—358. — ERISTAVI, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR., Moskau-Leningrad, 294—308. — GARDNER, M. W., (1926) Indiana plant diseases, 1925. Indiana acad. sci. proc. **36**, 231—247. — HINO, I., (1933) List of plants suceptible to mosaic and mosaic-like diseases. Miyazaki coll. agr. for. Bull. 5, 97—111. — ISIYAMA, S., u. MISAWA, T., (1943) Stunt disease of Japanese radish. Ann. phytopath. soc. Japan **12**, 116—130. — KASAI, T., (1950) Transmission of the mosaic disease of Japanese radish by Myzus persicae Sulz. Ann. phytopath. soc. Japan **15**, 3—6. — KULKARNI, G. S., (1924) Mosaic and other related diseases of crops in the Bombay presidency. Poona agric. coll. mag. **16**, 6—12. OGILVIE, L., (1928) Virus diseases of plants in Bermuda. Bermuda dep. agr. Bull. 7, 4—7. — SEVERIN, H. H. P., u. TOMPKINS, C. M., (1950) Transmission of radish-mosaic virus by aphids. Hilgardia **20**, 191—205. — TAKAHASHI, W. N., (1952) Rod-shaped virus of radish mosaic. Phytopath. **42**, 623—624. — TAKIMOTO, S. (1930) On the mosaic disease of Chinese cabbage and other crucifers. Japan hort. mag. **42**, 5—7. — TOMPKINS, C. M., (1939) A mosaic disease of radish in California. Journ. agric. res. **58**, 119—130.

Die Virosen der Kohlarten

Das Blumenkohlmosaik

Synonyme: Stip; Cauliflower mosaic virus; Cabbage mosaic virus; Broccoli mosaic virus; *Brassica* virus 3 (Tompkins) Smith; *Marmor cruciferarum* Holmes.

Stämme: Cauliflower virosis virus; Chinese cabbage mosaic virus; Cabbage virus B.

Das Blumenkohlmosaik ist bisher aus den Vereinigten Staaten, Australien, England, Deutschland, Spanien, Ungarn und der Tschechoslowakei bekannt. Auch in Südrhodesien scheint es aufzutreten, allerdings wird hier bei der „Verzwergungskrankheit" des Blumenkohls von einer Mischinfektion gesprochen, ähnliche Verhältnisse scheinen auch in Südafrika gegeben zu sein.

Abb. 105. Blumenkohlmosaik. *A* gesundes Blatt, *B* Adernaufhellung, *C* Adernbänderung, Scheckung und Mißbildung, *D* Mittelrippenkrümmung. Nach Severin u. Tompkins

Die Krankheit kann Jahr für Jahr in den Befallsgebieten beträchtliche Verluste verursachen, da nicht selten bis zu 75% der Pflanzen infiziert sein können. Bei stärkerem Befall bleibt die Pflanze praktisch wertlos, da die „Blumen" bei einer Pflanzenhöhe von etwa 15 cm nur einen Durchmesser von 2—5 cm erreichen.

Als Anfangssymptom einer Erkrankung ist eine nicht leicht erkennbare Adernaufhellung junger Blätter, zunächst an der Blattbasis, später am ganzen Blatt, festzustellen. Sie tritt in der Regel 3 Wochen nach erfolgter Infektion (18—36 Tage) auf. Im weiteren Verlauf der Krankheit werden die Adern gelb, wobei die Hauptadern etwa nach 6 Wochen von dunkelgrünen Gewebepartien eingesäumt sind, während die übrige Blattspreite chlorotisch ist. Im chlorotischen Bezirk sind gelegentlich kleine, nekrotische Flecke festzustellen, die zunächst als weißliche oder durchsichtige Papillen, besonders auf der Blattunterseite,

erscheinen und später hellbraun verfärbt sind. Ist die Adernaufhellung auf Teile der Blattspreite beschränkt, so kommt es, ebenso wie bei den Nekrosen, zu einer Krümmung der Mittelrippe und damit zu einer Mißbildung der Blattspreite, wobei der obere Blattrand oft fast pantoffelartig zurückgekrümmt ist. Vereinzelt können die Adern hell eingesäumt und das Interkostalgewebe dunkelgrün verfärbt sein. Die Symptome lassen eine weitgehende Variation erkennen, wofür in erster Linie die genetische Unausgeglichenheit der meisten Blumenkohlsorten verantwortlich ist. Wachstumsbegünstigende Faktoren fördern gleichzeitig die Symptomausprägung. Bei Frost fallen die älteren Blätter ab, die jüngeren bleiben klein und krümmen sich nach außen. Eine Maskierung der Symptome tritt bei Temperaturen über 25° C ein, bei einzelnen Sorten erfolgt auch schon bei tieferen Temperaturen eine teilweise Maskierung.

Der Schaden kann ein zweifacher sein. Bei frühzeitig im Jahr erfolgender Infektion unterbleibt die „Kopfbildung", bei Spätinfektionen werden kleine, aber in hohem Maße frostgefährdete Köpfe gebildet. Spätinfektionen sind demzufolge bei Frühsorten von geringer Bedeutung, es entstehen aber erhebliche Verluste bei späten Sorten. Die Frühinfektionen verursachen die größten direkten Schäden und bilden gleichzeitig die Ausgangspunkte der späten Infektionen. Infizierte Kohlsamenträger liefern geringere Erträge.

Charakteristisch ist der meist stärkere Befall der Feldränder, so daß bei oft 100%igem Randbefall im Innern des Bestandes die Krankheit ganz fehlen kann. Auf kleineren Flächen kann die Randwirkung ein Übergreifen auf den ganzen Bestand ermöglichen und führt dann zu völligen Mißernten.

Auf Grünkohl ist eine nekrotische Fleckung der Blätter zu beobachten. Bei jüngeren Pflanzen tritt eine Herznekrose auf. Die Viruskonzentration ist in infizierten Grünkohlpflanzen wesentlich höher als im Blumenkohl. Bei Rosenkohl, Wirsing und Kohlrabi sind ähnliche Krankheitsbilder wie beim Blumenkohl bekannt, beim Kohlrabi kommen zusätzliche Wuchsstörungen vor. In der Tschechoslowakei wurde beobachtet, daß sich bei mosaikkrankem Kohlrabi nach anfänglicher Aufhellung der Blattränder das ganze Blatt einschließlich Blattstiel weiß verfärbte.

Besonders günstig sind die Infektionsmöglichkeiten in Gebieten mit überwinternden Kohlarten. Früh- und Sommerpflanzungen werden von den Winterkohlschlägen her infiziert, während die Infektion der Winterkohlpflanzungen im Herbst von den Sommerkohlarten ausgeht. Die Verseuchung ist daher in Gebieten mit ständigem Kohlanbau besonders stark.

Bei lagerndem Wirsing-, Weiß- und Rotkohl ist in Holland als Folge einer Infektion durch das Blumenkohlmosaikvirus das Auftreten nekrotischer Stippen beobachtet worden.

Der Wirtspflanzenbereich des Blumenkohlmosaikvirus umfaßt ausschließlich Kruziferen. Zu nennen sind die verschiedenen Kulturformen von *Brassica oleracea* L., *B. campestris* Hegetschw. und *Matthiola incana* (L.) R. Br. Das Blumenkohlmosaikvirus ruft bei *Matthiola* R. Br. Buntstreifigkeit hervor. Experimentell gelang die Übertragung auf *Brassica adpressa* Boiss., *B. alba* (L.) Rabenh., *B. arvensis* Scheele, *B. juncea* (L.) Czern., *B. napus* L. em. Metzger, *B. pe-tsai* Bailey, *B. nigra* (L.) Koch, *B. rapa* L. em. Metzger, *B. kaber* (DC.) Wheeler var. *pinnatifida*

Wheeler, *B. pekinensis* (Lour.) Rupr., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Iberis amara L.*, *Lepidium sativum* L., *L. virginicum* L., *Thlaspi arvense* L., *Neslia paniculata* (L.) Desv., *Sisymbrium altissimum* L., *Lunaria annua* L., *Raphanus raphanistrum* L. und *R. sativus* L.

Das Virus des Blumenkohlmosaiks ist durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft zu übertragen, wobei sich Karborundzusatz empfiehlt. Als Vektoren werden genannt: *Yezabura inculta* Walk., *Doralina apigraveolens* Essig, *D. gossypii* Glov., *D. middletoni* Thomas, *Brevicoryne brassicae* L., *Hyadaphis mellifera Hottes*, *H. sii* Koch, *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Cavariella capreae* F., *Myzus ornatus* Laing, *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrtosiphon onobrychis* B. d. F., *Neomyzus circumflexus* Buckt., und *Aulacorthum pseudosolani* Theob. Die Angabe, wonach auch *Pieris rapae* L. als Überträger in Frage kommt, ist in Zweifel zu ziehen.

Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt, ebenso erfolgt keine Infektion vom Boden her.

Das Virus hat bei 22° C eine Lebensbeständigkeit *in vitro* nach Kvičala (1948) von 5–6, nach Caldwell und Prentice (1942) von 7 Tagen, Tompkins (1937) gibt die doppelte Zeitdauer an. Der thermale Tötungspunkt liegt nach Caldwell und Prentice bei 80° C, nach Tompkins bei 75° C, nach Kvičala zwischen 75 und 77° C und nach Winter (1950) bei 61° C. Der Verdünnungsendpunkt liegt nach Caldwell und Prentice unter 1 : 2000, Kvičala gibt 1 : 1000 an, Tompkins 1 : 3000. Das Blumenkohlmosaikvirus ist stäbchenförmig (15 mμ Durchmesser; 150–300 mμ lang).

Beim Blumenkohlmosaikvirus sind Stämme bekannt, die sich in bestimmten Eigenschaften von dem typischen Stamm unterscheiden, so wie dies z. B. für das Kohlvirus B von Walker, LeBeau und Pound (1945) gilt. Die verwandtschaftliche Beziehung ist serologisch gesichert.

Kvičala (1948) berichtet über Mischinfektionen des vorliegenden Virus und des Virus der Schwarzringfleckigkeit des Kohls, d. h. eines Stammes des Wasserrübenmosaikvirus. Mit zunehmender Dauer der Vegetationszeit nimmt die Konzentration des Blumenkohlmosaikvirus gegenüber dem Virus der Schwarzringfleckigkeit erheblich zu, ohne daß letzteres aber vollständig unterdrückt wird. Bei beiden insektenübertragbaren Viren geht die Infektiosität im Vektor nach einstündiger Saugzeit auf gesunden Pflanzen verloren. Infizierte Blattläuse können aber in kurzen Abständen mehrere Pflanzen hintereinander infizieren. Die Pfirsichblattlaus überträgt das Virus der Schwarzringfleckigkeit wirksamer als die Kohlblattlaus. In hungernden *Myzodes persicae* Sulz. hält sich letztgenanntes Virus 12 Std., in *Brevicoryne brassicae* L. 10 Std. Die Tatsache, daß *Myzus ornatus* Laing das Virus der Schwarzringfleckigkeit nicht zu übertragen vermag, wird mit dem unterschiedlichen Aufbau der Darmwand, verschiedener Reaktion der Enzyme und unterschiedlich starker Abgabe von inaktivierenden Stoffen erklärt.

Pound (1948) berichtet über Mischinfektionen durch die Viren des Blumenkohlmosaiks und des Wasserrübenmosaiks, die z. B. im Mittelwesten der USA häufiger sind als Infektionen durch die Einzelkomponenten und dort als „Kohlmosaik" bezeichnet werden. Bei hohen Temperaturen in den Sommermonaten macht sich innerhalb des Komplexes das Virus des Wasserrübenmosaiks stärker bemerkbar, während bei niederen Temperaturen im Herbst das Virus des Blumenkohlmosaiks

vorherrschend ist. Nach den Angaben von HEAN (1949) kann vermutet werden, daß auch in Südafrika derartige Mischinfektionen auftreten. Auch das Mosaikvirus des Chinesischen Kohls (*Brassica pe-tsai* Bailey) stellt, wie serologische Untersuchungen erwiesen haben, einen Stamm des Blumenkohlmosaikvirus dar. Diese Krankheit ist in den Vereinigten Staaten, den Philippinen, Japan und Hawaii bekannt. Das Primärsymptom der Erkrankung besteht in einer Adernaufhellung, die von der Blattbasis ihren Ausgang nimmt. Im Verlauf von 3–4 Wochen tritt eine deutliche Blattscheckung ein, ohne daß eine wesentliche Verunstaltung des Blattes hiermit verbunden ist. Bei den älteren, äußeren Blättern ist die Adernaufhellung das einzige Krankheitsmerkmal bis zur Vergilbung und zum Absterben der Blätter. Mit der Infektion kann eine schwache Wachstumshemmung verbunden sein, bei Spätinfektion bleibt auch diese aus. Das Virus ist preßsaftübertragbar, wobei Karborundzusatz die Infektionsrate erhöht. Die Inkubationsperiode beträgt 13–22 Tage. Als Vektoren fungieren *Brevicoryne brassicae* L. und *Myzodes persicae* Sulz. Eine Samenübertragung findet nicht statt. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 73 und 75° C, der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 5000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 3–4 Tage. Experimentell wurde das Virus übertragen auf *Brassica oleracea* L., *B. napus* L. em. Metzger, *B. rapa* L. em. Metzger, *B. adpressa* Boiss., *B. arvensis* Scheele, *Matthiola bicornis* (Sibth. et Sm.) DC., *M. incana* (L.) R. Br. var. *annua* Voss, *Lunaria annua* L., *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *Raphanus sativus* L., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Nicotiana glutinosa* L. und *N. tabacum* L. Während bei den Kruziferen eine systemische Infektion erfolgt, kommt es bei den Solanaceen zur Bildung von Lokalläsionen.

Bei Kultur unter Glas ist die Bekämpfung der Insektenüberträger sorgfältig durchzuführen. Im Freilandanbau muß zunächst die Infektion im Anzuchtbeet verhindert werden. Es muß eine räumliche Isolierung (etwa 2000 m) von Kohlsamenträgern erfolgen, ebenso ist auf die Entfernung der vorjährigen Kohlstrünke durch tiefes Unterpflügen oder Verbrennen zu achten. Auch die Nähe von Gärten ist bei der Kohlanzucht zu vermeiden. Wird das Anzuchtbeet auf dem Felde angelegt, so soll es inmitten der Feldfläche liegen und ist zweckmäßig mit einem Gürtel anderer *Brassica*-Arten zu umgeben, da die Infektion bevorzugt am Rande erfolgt. Diese Randpflanzen sind beim Auspflanzen zu vernichten oder isoliert an anderer Stelle anzubauen. Da kreuzblütige Unkräuter als Winterwirte Bedeutung haben können, sind diese frühzeitig zu entfernen. Beseitigung erkrankter Pflanzen kann keine wesentliche Abhilfe schaffen, da die Symptome erst relativ spät erkennbar werden. Erforderlichenfalls ist mit dem Anbau für die Dauer eines Jahres auszusetzen. Die Bekämpfung der Vektoren bei einjährigem Kohl hat sich unter Freilandverhältnissen meist als wirtschaftlich nicht tragbar erwiesen. Mit systemisch wirkenden Insektiziden wurden in England bei der Bekämpfung der Kohlblattlaus gute Erfolge erzielt, jedoch wurde die Virusübertragung dadurch nicht unterbunden.

BLANK, L. M., (1935) A mosaic on cabbage in Wisconsin. Phytopath. **25**, 6. — CALDWELL, J., u. PRENTICE, I. W., (1942) A mosaic disease of broccoli. Ann. appl. biol. **29**, 366–373; (1942): The spread and effect of broccoli mosaic in the field. Ann. appl. biol. **29**, 374–379. — ESSIG, E. O., (1948) The most important species of aphids attacking cruciferous crops in Cali-

fornia. Hilgardia **18**, 405—422. — Fajardo, T. G., (1934) Plant-disease problems confronting truck farmers in Trinidad Valley and the vicinity of Baguio, Mountain province, Philippine Islands. Philippine journ. sci. **53**, 67—95. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130—141. — Hean, A. F., (1949) A South African virus disease of crucifers. South Africa dep. agric. Sci. Bull. 254. — Heinze, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflanzenkrankh. **59**, 3—13. — Hino, J., (1933) List of plants susceptible to mosaic and mosaic-like diseases. Miyazaki coll. agric. forestry Bull. 5, 99—111. — Hoof, van, H. A., (1952) Stip in Kool, een viruziekte. Meded. dir. tuinbouw **15**, 727—742. — Hopkins, J. C. F., u. Pardy, M. H., (1942) Diseases of fruits, flowers and vegetables in Southern Rhodesia. 6. Virus diseases of cabbages and cauliflowers. Rhodesian agric. journ. **39**, 376—383. — Jenkinson, J. G., u. Glynne, Jones, G. D., (1951) Control of cauliflower mosaic virus. Nature **168**, 336—337. — Kunkel, L. O., (1924) Further studies on the intracellular bodies associated with certain mosaic diseases. Hawaii sug. plant. assoc. exp. stat., Bull., bot. ser. 3, 108—114. — Kvičala, B. A., (1945) Selective power in virus transmission exhibited by an aphis. Nature **155**, 174—175; (1948): Studie o složené povaze virusové mosaiky květáku se zvláštním zřetelem k selektivnímu přenášeni jednotlivých virusů tuto chorobu způsobujících některými druhy mšic. Sborník vysoké školy zemědělské, Brno, C 40. — Larson, R. H., Matthews, R. E. F., u. Walker, J. C., (1950) Relationships between certain viruses affecting the genus Brassica. Phytopath. **40**, 955 bis 962. — Larson, R. H., u. Walker, J. C., (1939) A mosaic disease of cabbage. Journ. agric. res. **59**, 367—392. — Milinkó, I., (1952) Két új virusféleség hazai elöfordulása. Ann. inst. prot. plant. Budapest **5**, 241—250. — Millard, W. A., (1945) Canker and mosaic of broccoli. Journ. ministry agric. **52**, 39—42. — Moericke, V., u. Winter, G., (1940) Eine Virose des Blumenkohls in Deutschland. Ztschr. Pflzkrkht. **50**, 172—177. — Pound, G. S., (1946) Cabbage varietal reactions of mosaic viruses. Phytopath. **36**, 408; (1946): Control of virus diseases of cabbage seed plants in Western Washington by plant seed bed isolation. Phytopath. **36**, 1035—1039; (1946): Diseases of cabbage plants grown for seed in Western Washington. Washington agric. exp. stat. Bull. 475; (1947): Reactions of cabbage varieties to mosaic viruses. Journ. agric. res. **75**, 19—30. — Pound, G. S., u. Walker, J. C., (1945) Differentiation of certain crucifer viruses by the use of temperature and host immunity reactions. Journ. agric. res. **71**, 255—278; (1945): Effect of air temperature on the concentration of certain viruses in cabbage. Journ. agric. res. **71**, 471—485; (1951): Mosaic resistance in cabbage. Phytopath. **41**, 1083—1090. — Prentice, I. W., (1950) Broccoli mosaic. Journ. ministry agric. **56**, 577—579. — Ryshkow, W. L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — Schultz, E. G., (1921) A transmissible mosaic disease of Chinese cabbage, mustard, and turnip. Journ. agric. res. **22**, 173—177. — Severin, H. H. P., u. Tompkins, C. M., (1948) Aphid transmission of cauliflower-mosaic virus. Hilgardia **18**, 389—402. — Smolák, J., (1948) K virosam našich rostlin. Ochrana rostlin **21**, 29—34. — Takimoto, S., (1930) On the mosaic disease of Chinese cabbage and other crucifers. Nippon engei zasshi **42**, 5—7 (japanisch). — Thung, T. H., (1952) Viruziekten von tuinbouwgewassen. Groentegewassen en tabak. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 56—58. — Tompkins, C. M., (1934) A destructive virus disease of cauliflower and other crucifers. Phytopath. **24**, 1136—1137; (1937): A transmissible mosaic disease of cauliflower. Journ. agric. res. **55**, 33 bis 46. — Tompkins, C. M., u. Thomas, H. R., (1938) A mosaic disease of Chinese cabbage. Journ. agric. res. **56**, 541—551. — Walker, J. C., LeBeau, F. J., u. Pound, G. S., (1945) Viruses associated with cabbage mosaic. Journ. agric. res. **70**, 379—404. — Weber, G. F., (1932) Some diseases of cabbage and other crucifers. Florida agric. exp. stat. Bull. 256. — Winter, G., (1950) Viruskrankheiten an Kohlgewächsen. Biolog. Bundesanstalt Braunschweig, Flugbl. H 12.

Die Schwarzringfleckigkeit des Kohls

Synonyme: Kohlringfleckenvirus; Goldlackmosaik; Cabbage ring spot virus; Cabbage black ring spot virus; Wallflower mosaic virus; Cabbage blackspot virus (?); Cabbage black ring virus; Cabbage mosaic virus; Turnip mosaic virus; *Brassica* virus 1 Smith; *Aphidophilus cruciferae* Ryshkow.

Diese Viruskrankheit wurde im Jahre 1934 erstmalig in der Nähe von Cambridge beobachtet, wo sie an verschiedenen *Brassica*-Arten aufgetreten war. Aus den Vereinigten Staaten, Portugal und der Tschechoslowakei ist die Schwarzringfleckigkeit des Kohls ebenfalls bekannt.

Die Krankheitssymptome im Freiland bestehen beim ausgewachsenen Kopfkohl im Auftreten nekrotischer Ringe, die auf der Oberfläche besonders älterer Blätter auftreten. Gelegentlich sind die Ringe von einem chlorotischen Hof umgeben. Diese nahezu schwarzen Ringe sind tief in das Blattgewebe eingesunken. Bei jüngeren Pflanzen besitzen die Nekrosen die Form runder oder unregelmäßiger Flecke. Sie greifen auch auf Blattstiel und Stengel über. Es kommt dann zum Blattfall und zum Absterben der teilweise oder ganz nekrotischen Vegetationspunkte, insbesondere bei jüngeren Pflanzen. Bei künstlicher Infektion treten die Nekrosen nach 16 bis 20 Tagen auf, im Gegensatz zu anderen an Kohl vorkommenden Viren geht ihnen keine Adernaufhellung voraus. Beim Blumenkohl und beim Rosenkohl ist als Folge einer Infektion eine diffuse Scheckung in Form kleiner blaßgrüner, annähernd rundlicher Flecke wahrnehmbar, die sich deutlich vom dunkelgrünen Untergrund abheben. Mit zunehmender Entwicklung der Pflanze kommt es auch hier zur charakteristischen, nekrotischen Ringfleckigkeit. Später wird auch das innerhalb der nekrotischen Ringe befindliche Gewebe schwarz.

Abb. 106. Schwarzringfleckigkeit des Kohls. *A*, *B* und *C* Befallsbild bei verschiedenen Kohlarten, *D* und *E* verschiedene Entwicklungsstadien der Nekrosen
Nach Tompkins, Gardner u. Thomas

Bei Goldlack und Levkoje bedingt die Infektion mit dem Virus der Schwarzringfleckigkeit des Kohls eine Buntstreifigkeit der Blüte, eine Ausnahme machen weißblühende Sorten, deren Blütenfarbe nicht abändert. Die Blätter sind gekrümmt und gekräuselt, die Pflanzen deutlich im Wachstum gehemmt.

Neben den bereits genannten Arten gehören zum Wirtspflanzenbereich dieses Virus: *Cheiranthus allionii* Hort., *Matthiola bicornis* (Sibth. et Sm.) DC., *Arabis* L. spec., *Hesperis matronalis* L., *Rheum rhaponticum* L., *Chenopodium album* L., *C. murale* L., *Spinacia oleracea* L., *Stellaria media* (L.) Vill., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *Rorippa nasturtium aquaticum* (L.) Hay., *Brassica napus* L. em. Metzger, *B. rapa* L. em. Metzger, *B. juncea* (L.) Czern.,

B. alba (L.) Rabenh., *B. arvensis* Scheele, *B. pe-tsai* Bailey, *B. adpressa* Boiss., *Lunaria annua* L., *Reseda odorata* L., *Begonia semperflorens* Link et Otto, *Verbena hybrida* Hort., *Petunia hybrida* Vilm., *Papaver nudicaule* L., *Scabiosa atropurpurea* L., *Senecio cruentus* DC., *Myosotis alpestris* Schmidt, *Chrysanthemum coronarium* L., *Dimorphotheca aurantiaca* DC., *Raphanus sativus* L. var. *longipinnatus* Bailey, *Zinnia elegans* Jacq. und *Calendula officinalis* L. Bei *Nicotiana tabacum* L., *N. calyciflora*, *N. sylvestris* Speg. et Comes und dem F_1-Bastard *N. tabacum* L. × *N. glutinosa* L. kommt es nur zur Bildung nekrotischer Lokalläsionen, denen bei *N. repanda* Willd. systemische Infektionen folgen. Lediglich systemische Infektionen sind zu beobachten bei *N. bigelovii* S.Wats., *N. glutinosa* L., *N. langsdorffii* Weinm., *N. multivalvis* Lindl., *N. quadrivalvis* Pursh und *N. rustica* L.

Das Virus der Schwarzringfleckigkeit, nach serologischen Untersuchungen ein Stamm des Wasserrübenmosaikvirus, ist saftübertragbar; es bestehen keine Anzeichen für eine Saatgutübertragung.

Als Vektoren sind *Brevicoryne brassicae* L., *Myzodes persicae* Sulz. und *Aulacorthum pseudosolani* Theob. bekannt. Das Virus ist in den Vektoren nicht persistent; die Infektiosität erlischt nach einstündiger Saugzeit auf gesunden Pflanzen.

Der thermale Tötungspunkt liegt nach Kvičala (1948) zwischen 56 und 58° C, nach Larson und Walker (1938) bei 55° C, nach Tompkins, Gardner und Thomas (1938) zwischen 57 und 59° C. Als Verdünnungsendpunkt geben Kvičala (1948) 1 : 10 000, Larson und Walker (1938) 1 : 1000 und Tompkins, Gardner und Thomas (1938) 1 : 700 an. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt nach Kvičala (1948) 48–60 Std., nach Larson und Walker (1938) 48 Std., nach Tompkins, Gardner und Thomas (1938) 48–72 Std. Das Virus ist stäbchenförmig (15mμ Durchmesser, 150–300 mμ lang).

Auf die Möglichkeit einer Mischinfektion mit dem Virus des Blumenkohlmosaiks ist bereits an anderer Stelle (s. S. 308) verwiesen worden.

Zur Bekämpfung ist in erster Linie eine Vernichtung derjenigen Unkräuter anzustreben, die als Überwinterungswirte epidemiologisch bedeutsam sein können. Daneben ist eine regelmäßige Bekämpfung der Insektenüberträger durchzuführen.

Butler, E. J., u. Jones, S. G., (1949) Plant pathology. London, 643—644. — Kvičala, B. A., (1948) Studie o složené provaze virusové mosaiky květáku se zvláštním zřetelem k selektivnímu přenášení jednotlivých virusů tuto chorobu způsobujících některými druhy mšic. Sborník vysoké školy zemědělské C **40**, 1—87; (1948): Virusová mosaika zelí a vztah k mšicím, které ji přenášejí. Sborník československ. akad. zemědělské **21**, 32–42; (1949): Některé vztahy mezi virem mosaiky zelí a mšicí broskvoňovou (Myzodes persicae) pokusně zjie šované na tabáku. Sborník československ. akad. zemědelské **22**, 121—138; (1949): Studie o virové nekrose růžičkové kapusty. Sborník československ. akad. zemědělské, **22**, 1—15. — Larson, R. H., Matthews, R. E. F., u. Walker, J. C., (1950) Relationships between certain viruses affecting the genus Brassica. Phytopath. **40**, 955—962. — Larson, R. H., u. Walker, J. C., (1938) Properties and host range of a cabbage mosaic virus. Phytopath. **28**, 13; (1941): Ring necrosis of cabbage. Journ. agric. res. **62**, 475—491. — Ryshkow, W. L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — Smith, K. M., (1935) Colour changes in wallflowers and stocks. Gard. chron. **98**, 112; (1935): A virus disease of cultivated crucifers. Ann. appl. biol. **22**, 239 bis 242. — Tompkins, C. M., Gardner, M. W., u. Thomas, H. R., (1937) Black ring, a virosis of cabbage and other crucifers. Phytopath. **27**, 955—956; (1938): Black ring, a virus disease of cabbage and other crucifers. Journ. agric. res. **57**, 929—943.

Die Ringnekrose des Kohls

Synonym: Cabbage ring necrosis virus.

Die Krankheit wurde im Jahre 1937 erstmalig im Staate Wisconsin (USA) festgestellt. Einer der wesentlichsten Unterschiede dieser Erkrankung gegenüber der Schwarzringfleckigkeit ergibt sich aus der Maskierung der Symptome im Temperaturbereich von 13–19° C.

Beim Kopfkohl erscheinen 17 bis 21 Tage nach der Infektion im parenchymatischen Gewebe des 4. oder 5. entfalteten Blattes kleine gelbe Flecke, während das infizierte Blatt selbst keine Symptome zeigt. Treten diese Flecke in größerer Zahl auf, so entsteht der Eindruck einer Scheckung; niemals erfolgt eine Aufhellung der Adern. Die Flecke werden im weiteren Verlauf der Erkrankung größer und finden sich auf der ganzen Blattspreite. Mit zunehmendem Alter des Blattes kommt es im Zentrum der ursprünglichen Flecke zur Nekrosenbildung, die bald danach von nekrotischen Ringen umgeben werden. Das Gewebe zwischen den Flecken wird dann trocken und brüchig, und die Blätter fallen vorzeitig ab. Erkrankte Blätter sind meist von asymmetrischer Gestalt. Eine Kräuselung und Krümmung der Blattspreite tritt erst in den letzten Krankheitsstadien auf. Auf den Adern und in unmittelbarer Nachbarschaft können nach erfolgter Bildung der nekrotischen Ringe ebenfalls Nekrosen auftreten. Nekrosen am Stengel entstehen in Form eingesunkener, unterschiedlich großer, unregelmäßiger Flächen von dunkelblauer bis schwarzer Färbung.

Abb. 107. Ringnekrose des Kopfkohls. Äußeres Kohlblatt mit nekrotischer Ringbildung, Adernnekrose und Chlorose. Nach Larson u. Walker

Zum Wirtspflanzenbereich gehören verschiedene Kulturpflanzen des Formenkreises *Brassica oleracea* L. sowie *B. napus* L. em. Metzger var. *napobrassica* (L.) Peterm., *B. napus* L. em. Metzger, *B. rapa* L. em. Metzger, *B. juncea* (L.) Czern., *B. pekinensis* (Lour.) Rupr., *B. hirta* Moench, *B. nigra* (L.) Koch, *Cheiranthus allionii* Bailey, *Matthiola incana* (L.) R. Br. var. *annua* Voss, *Hesperis matronalis* L., *Raphanus sativus* L., *Berteroa incana* (L.) DC., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Lepidium virginicum* L., *L. sativum* L., *Thlaspi arvense* L., *Neslia paniculata* (L.) Desv., *Sisymbrium officinale* (L.) Scop., *S. altissimum* L., *Beta vulgaris* L., *B.*

vulgaris L. var. *cicla* L., *Spinacia oleracea* L., *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L., *N. langsdorffii* Weinm., *N. rustica* L., *N. repanda* Willd , *Petunia hybrida* Vilm., *Zinnia elegans* Jacq., *Calendula officinalis* L. und *Cucumis sativus* L.

Das Virus der Ringnekrose des Kohls ist durch infektiösen Preßsaft übertragbar, wobei sich Verwendung von Karborund empfiehlt. Auf die bei Temperaturen unter 20° C erfolgende Maskierung ist hierbei zu achten. Als Vektoren sind *Brevicoryne brassicae* L. und *Myzodes persicae* Sulz. bekannt.

Der thermale Tötungspunkt liegt bei 50° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 600, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 48 Std.

Larson, R. H., u. Walker, J. C., (1940) A necrotic virosis of cabbage. Phytopath. **30**, 15; (1941): Ring necrosis of cabbage. Journ. agric. res. **62**, 475—491.

Das Brassica nigra-Virus

Im Jahre 1949 beschrieb Takahashi in den USA eine Mosaikkrankheit an *Brassica nigra* (L.) Koch. Dieses Virus ließ sich experimentell auf verschiedene *Brassica*-Arten übertragen. Ein typisches, schweres, systemisches Mosaik kommt bei *Brassica juncea* (L.) Czern. und *B. alba* Boiss. zur Entwicklung, während bei *B. campestris* Hegetschw. var. *chinensis* L. und var. *pekinensis* nur ein leichtes Mosaik auftritt. Bei *Brassica rapa* L. em. Metzger werden vereinzelt gelbe Flecke gebildet, bei *B. nigra* (L.) Koch und *B. arvensis* Scheele entstehen als Primärsymptome auf den infizierten Blättern kleine, braune Lokalläsionen, die Sekundärsymptome bestehen in einem systemischen Mosaik. *Brassica carinata* A Braun zeigt als Primärsymptom ein seltsames Muster kleiner Ringe, auf den später gebildeten Blättern sind die Adern rötlich verfärbt. Das vorliegende Virus ist durch Preßsaft zu übertragen. Als Vektoren sind *Lipaphis pseudobrassicae* Davis und insbesondere *Myzodes persicae* Sulz. zu nennen. Eine Saugzeit an infizierten Pflanzen von 6—10 sec ist ausreichend, um die Pfirsichblattlaus zur Infektion zu befähigen. Die beiden Vektoren weisen bei verschiedenen Wirtspflanzen eine unterschiedliche Infektionsbefähigung auf. Elektronenoptische Untersuchungen infektiösen Preßsaftes ließen runde und längliche gekrümmte Partikeln (12×700 mμ) erkennen; letztere scheinen das Virus von *Brassica nigra* (L.) Koch darzustellen, da im Preßsaft gesunder Pflanzen nur die runden Partikeln nachzuweisen sind.

Auch das Gurkenmosaikvirus vermag eine große Zahl von Kruziferenarten zu befallen.

Pound, G. S., u. Walker, J. C., (1948) Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on crucifers. Phytopath. **38**, 21—22; (1948): Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on crucifers. Journ. agric. res. **77**, 1—12. — Sylvester, E. S., (1950) Transmission of Brassica nigra virus by the green peach aphid. Phytopath. **40**, 743—745. — Sylvester, E. S., u. Simons, J. N., (1951) Relation of plant species inoculated to efficiency of aphids in the transmission of Brassica nigra virus. Phytopath. **41**, 908—910. — Takahashi, W. N., (1949) The morphology and host range of Brassica nigra virus. Americ. journ. bot. **36**, 533—535.

Die Virosen des Silberblattes

Lunaria annua L. wird häufig von dem Virus der Schwarzringfleckigkeit des Kohls infiziert. Kranke Blätter weisen eine dunkelgrüne Blasenbildung auf in der Art einer Mosaikscheckung, wobei sich die dunkelgrünen Flächen deutlich vom

hellen Untergrund abheben. Als charakteristisches Merkmal dieser Erkrankung ist die Weißstreifigkeit der Blüte anzusehen. — Infektionen durch das Gurkenmosaikvirus sind bei dieser Pflanze ebenfalls bekannt.

Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 81.

Das Arabis-Mosaik

Synonym: Arabis mosaic virus.

Im Jahre 1944 wurde in Großbritannien eine Virose bei *Arabis hirsuta* L. beschrieben. Es kommt hierbei zur Bildung ring- und linienförmiger Muster, die sich dunkelgrün auf einem helleren Untergrund abheben, außerdem ist eine Scheckung zu beobachten. Nekrosen treten nicht auf.

Die experimentelle Übertragung dieses Virus gelang auf *Nicotiana tabacum* L. („White Burley"), *N. glutinosa* L., *Solanum nodiflorum* Desv., *Cucumis sativus* L. und *Phaseolus vulgaris* L.; *Datura stramonium* L. wird nicht infiziert.

Das Virus kann durch Preßsaft übertragen werden. Die Übertragung des schwach infektiösen Virus gelingt bei warmer Witterung nur mit Schwierigkeiten; außerdem werden die Symptome unter diesen Umständen oft maskiert. Vektoren dieses Virus sind bisher nicht bekannt. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 50 und 60° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 100 und 1 : 1000. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* liegt bei Zimmertemperatur zwischen 48 und 72 Stunden.

Smith, K.M., u. Markham, R., (1944) Two new viruses affecting tobacco and other plants. Phytopath. 34, 324—329.

Die Buntstreifigkeit der Goldlackblüte

Infektion mit dem Virus der Schwarzringfleckigkeit des Kohls führt zu Wachstumshemmungen. Die Blätter können dunkelgrün und gelblich gescheckt sein, sie können auch Kräuselungen und Krümmungen aufweisen. Die Blattsymptome können jedoch fehlen, charakteristisch ist allein die Blütenstreifung, die sich nahezu einer Scheckung nähern kann. Die Streifung und Fleckung der Blüte ist von einem gelben Farbton.

Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 90.

Die Virosen der Levkoje

Synonyme: Panache; Stock mosaic virus; Stock mild mosaic virus; Stock severe mosaic virus; Stock-breaking virus; Mosaico della violaciocca; *Matthiola* virus 1 (Tompkins) Smith, *Marmor matthiolae* Holmes (= *Marmor brassicae* Holmes).

Im Jahre 1934 wurde in Kalifornien eine systemische Virose bei *Matthiola incana* (L.) R. Br. var. *annua* Voss als mildes oder leichtes Mosaik beschrieben. Ob die in Italien, Frankreich, England, Deutschland und Australien beobachteten Krankheitserscheinungen hiermit identisch sind, ist bisher nicht erwiesen. Neben mehr oder minder starken Wachstumsstauchungen wurde eine totale oder sektoriale Buntstreifigkeit an terminalen Blüten beobachtet. Die Blütenblätter waren kleiner, die Blätter gelegentlich gescheckt und gekräuselt, die Schoten in der Größe reduziert und die Internodien stark verkürzt. Infizierte Pflanzen be-

Abb. 108. Links Buntstreifigkeit der Levkojenblüte, rechts gesund: Blüte. Nach Tompkins

Abb. 109. Blattsymptome des schweren Mosaiks der Levkoje. (Rechts gesundes Blatt. Nach Tompkins

sitzen keinen Handelswert. Bereits im Jahre 1867 wurde im Schrifttum eine Buntstreifigkeit der Levkojenblüte erwähnt. Bald danach wurde eine zweite, als schweres Mosaik bezeichnete Virose beschrieben, bei der die Symptome noch stärker sind als beim milden Mosaik. So tritt hier z. B. eine deutlich sichtbare Blattscheckung auf, die auch im Verlauf der späteren Entwicklung unverändert bleibt. Erfolgt die Infektion kurz nach dem Auspflanzen, so bleiben die Pflanzen oft klein.

Erwähnt sei, daß die Buntstreifigkeit der Levkojenblüte auch bei Infektion mit anderen Viren auftritt, so z. B. beim Wasserrübenmosaikvirus und beim Virus der Schwarzringfleckigkeit des Kohls.

Zum Wirtspflanzenkreis beider Viren gehören: *Brassica rapa* L. em. Metzger, *B. nigra* (L.) Koch, *B. alba* (L.) Rabenh., *B. arvensis* Scheele, *B. kaber* (DC.) Wheeler, *Matthiola bicornis* (Sibth. et Sm.) DC., *Hesperis matronalis* L., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Reseda odorata* L. und *Nicotiana tabacum* L. Bei dem letztgenannten Wirt treten auf den infizierten Blättern nekrotische Lokalläsionen auf. Eine Differenzierung beider Viren ergibt sich daraus, daß nur das leichte Mosaik *Brassica juncea* (L.) Czern., *B. pekinensis* (Lour.) Rupr., *B. adpressa* Boiss., *Raphanus sativus* L., *R. s.* L. var. *longipinnatus* Bailey, *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *Lunaria annua* L., *Alyssum maritimum* Lam., *Cheiranthus cheiri* L., *Chenopodium murale* L., *Nicotiana glutinosa* L. und *N. langsdorffii* Weinm. infiziert. Als Differentialwirte des schweren Mosaiks sind zu nennen: *Chenopodium*

album L., *Spinacia oleracea* L. und *Petunia hybrida* Vilm. Beide Viren lassen sich auch ohne Karborundzusatz durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragen. Nach 16–22 Tagen treten die ersten Symptome des leichten Mosaiks auf, die des schweren Mosaiks benötigen nur 14 Tage. Als Vektoren beider Viren werden genannt: *Brevicoryne brassicae* L., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis und *Myzodes persicae* Sulz. Lediglich die leichte Form übertragen *Doralida leguminosae* Theob. und *Capitophorus braggi* Mason. Eine Übertragung durch den Samen konnte nicht nachgewiesen werden.

Für beide Viren liegt der thermale Tötungspunkt bei 58–60° C, der Verdünnungsendpunkt beim leichten Mosaik bei 1 : 4000, beim schweren Mosaik bei 1 : 3000. Die Lebensfähigkeit *in vitro* beträgt bei 22° C beim leichten Mosaik 5–6 Tage, beim schweren Mosaik 7–8 Tage.

Während Holmes (1948) eine Identität der beiden vorliegenden Viren mit dem Wasserrübenmosaikvirus annimmt, ist Tompkins (1934) der Auffassung, daß Symptomatologie, Wirtspflanzenbereich und Vektoren eine eindeutige Differenzierung von den übrigen Virosen der Kruziferen ermöglichen, da z. B. eine Infektion der Kohlarten, des Rapses oder der Kohlrübe nicht erfolgt.

Auch die Viren der Schwarzringfleckigkeit des Kohls und des Blumenkohlmosaiks vermögen die Levkoje zu befallen. Im ersten Fall sind die Ränder des gekräuselten Blattes verdreht. An den unteren Blättern treten häufig Nekrosen auf, die jüngeren Blätter sind gescheckt. Auch hier kommt es zu einer Buntstreifigkeit der Blüte, die bei Infektion mit dem Blumenkohlmosaikvirus nicht auftritt. Die Infektion mit diesem Virus bedingt eine Wachstumsstauchung, infolge verkürzter Internodien kommt es zu einem rosettenartigen Wuchs. Charakteristisch sind eine Aufhellung der Adern und eine leichte Aufwärtskrümmung der Blattränder.

Bei Levkojen ist in Kalifornien natürliche Infektion mit dem Curly top-Virus der Zuckerrübe festgestellt worden, weiterhin ist eine Krankheit bekannt, die der infektiösen Vergilbung der Aster nahestehen dürfte. In beiden Fällen wird die Blüte nicht buntstreifig.

Aus Spanien wird über eine Virose vom Mosaiktyp berichtet, die bei Übertragung auf *Malcomia litorea* (L.) R. Br. Nekrosen auslöst und sich auch auf Blumenkohl und *Cheiranthus cheiri* L. übertragen läßt. Der thermale Tötungspunkt wird mit 54° C angegeben. In Portugal sind 9 Viren bzw. Virusstämme isoliert worden, für die bei Benutzung verschiedener Testpflanzen ein vorläufiges Klassifizierungsschema angegeben wird.

Aus Italien ist über eine Mosaikkrankheit der Levkoje von Gigante (1936) berichtet worden, bei der die älteren mosaikkranken Blätter braun werden und schließlich abfallen. Vereinzelt erscheinen die Ränder wie zerschlitzt. Bei apikaler Rosettenbildung der Blätter sind Stengel und Zweige dünn und gelegentlich gebogen oder verdreht. Die Pflanzen sind schwach bewurzelt, im Wachstum gestaucht und haben nur kleine Blüten. Eine progressive Welke führt schließlich zum Absterben. Im Palisaden- und Schwammparenchym kranker Blätter sind X-Körper (4,5–10,5 μ lang) nachzuweisen. Das Virus ist durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft bzw. durch Injektion übertragbar. In Dänemark wurde Buntstreifigkeit der Blüte bei *Matthiola incana* (L.) R. Br. festgestellt; Blattsymptome traten nicht in Erscheinung.

Anonym (1943) Laboratorio de cryptogamia. Publ. estac. fitopat. agric. Coruña **23**, 21—57. — (1947): Laboratorio de cryptogamia. Publ. estac. fitopat. agric. Coruña **39**, 29—62. — (1951): Plantesygdomme i Danmark 1949. Tidsskr. planteavl **55**, 1—81. — Chatê, E, (1867) Culture pratique des giroflées des divers modes d'essimplage. Paris. — Gigante, R., (1936) Il mosaico della violaciocca. R. Staz. patol. veg. Roma n. s. Boll. **16**, 166—174. — Holmes, F. O., (1948) The filterable viruses. Baltimore, 1177. — Jefferson, R. N., u. Eads, C. O., (1951) Control of aphids transmitting stock mosaic. Journ. econ. entomol. **44**, 878—882. — Noble, R. J., Hynes, H. J., McCleary, W. C., u. Birmighan, W. A., (1934) Plant diseases recorded in New South Wales. New South Wales dep. agric. sci. Bull. 46. — Oliveira, M. de L., u. Borges, M. de L. (1944) Estudo dos virus das cruciferas. II-Estirpes isoladas de Matthiola incana (L.) R. Br. Bol. soc. broterina, ser. 2, **19**, 265—272. — Severin, H. H. P., (1934) Ornamental flowering plants naturally infected with curly-top and aster-yellows viruses. Hilgardia **8**, 233—260. — Severin, H. H. P., u. Tompkins, C. M., (1948) Aphid transmission of mild mosaic virus of annual stock. Hilgardia **18**, 539—547; (1950): Aphid transmission of severe mosaic virus of annual stock. Hilgardia **20**, 93—108. — Smith, K. M., (1935) Colour changes in wallflowers and stocks. Gard. chron. **98**, 112; (1936): The virus diseases of glasshouse and garden plants. Sci. hort. **4**, 126—140. — Tompkins, C. M., (1934) Breaking in stock (Matthiola incana) a virosis. Phytopath. **24**, 1137; (1939): Two mosaic diseases of annual stock. Journ. agric. res, **58**, 63—77.

Das Mosaik der Kresse

Synonym: *Nasturtium* virus 1 Roland.

In Belgien wurde bei *Roripa nasturtium-aquaticum* (L.) Hay. eine Mosaikkrankheit beobachtet. Die Blätter kranker Pflanzen weisen ein Gelbmosaik auf, seltener ist Ringbildung feststellbar. Mechanische Übertragung gelang von Kresse zu Kresse, negativ waren die Befunde bei *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L., *Datura stramonium* L. und *Capsicum annuum* L. Als Vektor dieses persistenten Virus ist *Myzodes persicae* Sulz. nachgewiesen. — Das Gurkenmosaikvirus, das gelbe Wasserrübenmosaikvirus und das Wasserrübenmosaikvirus vermögen ebenfalls *Roripa*-Arten zu befallen.

Roland, G., (1952) Sur une maladie à virus du cresson (Nasturtium officinale). Parasitica **8**, 1—3.

Die Vergrünung der Hortensie

Synonym: *Hydrangea* virescence virus.

Eine mosaikartige Erkrankung bei *Hydrangea macrophylla* Ser. wurde 1925 in Deutschland festgestellt und ist später auch in Dänemark beobachtet worden. Auf den Blättern zeigen sich unscharfe, hellgrüne bis gelbgrüne Flecke von runder Form. In den Fällen, wo die Flecke teilweise durch die Adern begrenzt sind, sind sie unregelmäßig eckig. Sie sind über die ganze Blattspreite verteilt. Durch Zusammenfließen können größere bleichgrüne Stellen entstehen. Die gefleckten Blätter sind oft schwach wellig gebogen und unsymmetrisch, aber weisen keine eigentliche Kräuselung auf. Bei stärkerem Befall kümmert die Pflanze, bei schwächerem ist ihre Entwicklung kaum beeinträchtigt. In anderen Fällen fehlt die ausgesprochene Mosaikfleckung, nur längs der Adern sind vereinzelte, kleine, aufgehellte Stellen sichtbar. Hier sind die Adern verwachsen und verdickt und die Blattentfaltung gehemmt, wobei als Folge Kräuselungen der Blattspreite eintreten. Nicht selten erfolgt auch eine stärkere Reduktion der Blattfläche mit tiefen Einschnürungen und Einbuchtungen der Spreite, die bis zur Mittelrippe reichen können.

Bei dieser als Kräuselkrankheit bezeichneten Form sind die Triebe häufig verkürzt, und die Pflanze ist mehr oder minder gestaucht. Die Sorten sind unter-

schiedlich anfällig, als empfänglich gelten „Holstein", „La France" u. a. Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das Mosaik und die Kräuselkrankheit verschiedene Erscheinungsformen des gleichen Ursachenkomplexes darstellen. Der experimentelle Nachweis, daß es sich im vorliegenden Fall um eine Virose handelt, ist bisher nicht erbracht.

Auch bei der Verlaubung bzw. Vergrünung der Hortensienblüte ist damit zu rechnen, daß ein Virus hierfür verantwortlich zu machen ist. Diese Blütenvergrünung ist in Deutschland bei den Sorten „Blauer Prinz", „Niedersachsen", „Peer Gynt", „Rheingold", besonders aber bei „Madame Mouillière" beobachtet worden. Die Hortensien haben dann statt der leuchtend weißen oder rosafarbenen Blüten unscheinbare, grüne Blüten mit laubartigen, meist verkleinerten Blütenblättern. Nicht selten sind auch Staub- und Fruchtblätter verlaubt. Die Pfropfübertragung ist nachgewiesen, während das Einspritzen infektiösen Preßsaftes erfolglos blieb. Für eine Übertragung durch Insekten haben sich bisher keine Anhaltspunkte ergeben.

Hahmann, K., u. Müller, H. W. K., (1952) Aktuelle Pflanzenschutzprobleme im Blumen- und Zierpflanzenbau. III. Virusprobleme. Gsd. Pflz. 4, 201—206. — Muth, F., (1933) Über vergrünte Hortensien. Landw. Jahrb. 77, Ergsbd. 222—223. — Pape, H., (1951) Viruskrankheiten auch bei Hortensien? Gartenwelt 51, 137—138.

Die Virosen der Johannisbeere

Das Johannisbeermosaik

Synonym: Currant mosaic virus.

Seit dem Jahre 1935 ist im Staate New York eine Mosaikkrankheit an *Ribes spicatum* Robs. em. Wilmott. bekannt, die vermutlich dort aber schon sehr viel früher aufgetreten ist. Es entstehen zunächst an der Mittelrippe und an den größeren Blattnerven runde chlorotische Flecke, die allmählich zusammenfließen, so daß die Blattnerven von chlorotischen Rändern begleitet sein können. Selten wird das ganze Blatt chlorotisch. Der Umfang der Chlorose am Einzelblatt, an Trieben und an ganzen Pflanzen kann sehr variabel sein, so ist es z. B. nicht ungewöhnlich, daß die eine Seite eines Strauches deutliche Krankheitssymptome aufweist, die andere dagegen nur ganz sporadisch. Ende Juni/Anfang Juli sind die chlorotischen Stellen der Blätter nahezu weiß verfärbt. Später entwickeln sich, namentlich am Blattrande, Nekrosen, die in ihrem Aussehen Rauchschäden ähneln. Stärker geschädigte Blätter fallen bereits Mitte August ab, so daß die Sträucher weitgehend entblättert sein können, bald zu kümmern beginnen und im Verlauf weniger Jahre absterben. Durch rechtzeitigen Rückschnitt erkrankter Triebe scheint die Ausbreitung des Virus verhindert werden zu können. Während die Übertragung durch Okulation mißlang, da Unterlage und Reis schlecht verwachsen, ließ sich die Krankheit durch Ablaktieren übertragen. Es wird vermutet, daß bisher unbekannte Vektoren für die Verbreitung der Krankheit verantwortlich sind. Im Gegensatz zu gesunden Pflanzen lassen sich kranke infolge wesentlicher Vitalitätsminderung nicht durch Stecklinge vermehren. Die Sorte „Red Lake" scheint hoch resistent zu sein.

Aus der Tschechoslowakei wird von Blattný (1930) ein Mosaik der roten und schwarzen Johannisbeere gemeldet und von Smolák (1950) eine Krankheitserschei-

nung beschrieben, die als „weißliche Randfleckigkeit" oder „Randmosaik" bezeichnet wird. Die Blätter beginnen zunächst direkt am Rand auszubleichen, später greifen die Ausbleichungen auch auf die Blattspreite über, jedoch wird nur ausnahmsweise die ganze Blattspreite in Mitleidenschaft gezogen. Die Flecke können zusammenfließen und lassen dann oft einen rosaroten oder braunen Farbton erkennen. Durch mangelnde Ausbildung eines Blattlappens kann das Blatt asymmetrisch werden, auch die Zähnung des Blattrandes ist oft unregelmäßig.

In Obstanbaugebieten des Vorgebirges bei Bonn sind eine Reihe von Krankheiten bekannt geworden, bei denen der Verdacht auf eine oder mehrere bisher nicht beobachtete Virosen vorliegt. Die Krankheitsbilder weisen eine sehr große Mannigfaltigkeit auf, lassen jedoch in keinem Fall symptomatologisch eine Ähnlichkeit mit dem in den USA beschriebenen Johannisbeermosaik erkennen. Aufhellungen der Blattnerven wechseln mit diffusem Mosaik, Änderungen der Blattform, Verflachung der entlang der drei Hauptnerven vorhandenen Biegung und Einbuchtung gesunder Blätter, Starrtracht, Aufbeulen der Interkostalfelder, Kräuselungen, starken Wuchsstauchungen, Absterben der terminalen Knospen sowie buschigem Wuchs infolge Austreibens der Achselknospen diesjähriger Langtriebe. Diese mannigfaltigen Krankheitssymptome lassen sich in verschiedene Gruppen einordnen, wobei allerdings die Grenzen infolge zahlreicher Übergangsformen nicht immer scharf zu ziehen sind. Den Krankheitserscheinungen kommt auch eine große wirtschaftliche Bedeutung zu, besonders stark leiden Pflanzen mit Starrtracht und insbesondere die riesenblättrigen Formen, bei denen Wüchsigkeit, Blüte und Fruchtansatz beträchtlich herabgesetzt sind. In der Regel gehen derartige Pflanzen im Verlauf weniger Jahre ein.

Blattný, C., (1930) Poznámky o virových a příbuzných chorobách rostlin I. Ochrana rostlin **10**, 130—138. — Hildebrand, E. M., (1939) Currant mosaic. Phytopath. **29**, 369—371. — Hildebrand, E. M., u. Weber, P. V., (1944) Varietal susceptibility of currants to the cane blight organism, and to currant mosaic virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 1031—1035. — Smolák, J., (1950) Okrajová mosaika červeného rybízu. Ochrana rostlin **23**, 269—270. — Winter, A. G., (1940) Virusartige Erkrankungen der roten Johannisbeere (Ribes rubrum). Zeitschr. Pflzkrankh. **50**, 512—520.

Die Ringfleckigkeit der Johannisbeere

Im Jahre 1940 wurde im Staate New Jersey (USA) bei mosaikkranken Johannisbeeren eine Infektion durch das Virus der Tomatenringfleckigkeit festgestellt. Es liegt hier der erste Fall vor, wo sich durch Preßsaft einer holzigen Pflanze eine Übertragung auf *Nicotiana tabacum* L. und *N. sylvestris* Speg. et Comes erreichen ließ. *N. glutinosa* L. fungiert als symptomloser Träger. Es wird angenommen, daß das von Johannisbeeren isolierte Virus einen Stamm des Tomatenringfleckigkeitsvirus darstellt, wie aus der Übereinstimmung des Wirtspflanzenbereiches und aus Prämunitätsversuchen gefolgert werden kann. Es ist wahrscheinlich, daß das vorliegende Virus oft in Mischinfektionen mit dem eigentlichen Johannisbeermosaikvirus anzutreffen ist.

Auch in Großbritannien ist ein Ringfleckenvirus an Johannisbeere festgestellt worden. Bei Abreibung von Johannisbeersämlingen mit infektiösem Preßsaft traten nach 28 Tagen die ersten Chlorosen an den jungen Blättern auf, die an

dem 5. oder 6. Blatt oberhalb des infizierten sichtbar werden. Die Chlorosen besaßen die Form von Ringen, deren Inneres grün gefärbt war, oder verliefen als unregelmäßige Bänder längs der Adern. Auf den unteren Blättern traten gelegentlich flecken- oder ringförmige Chlorosen auf. Mit zunehmender Blattreife werden die Blätter leuchtend gelb, neu gebildete Blätter bleiben symptomlos. Im Spätsommer sind auf dem 5. bis 10. Blatt nur noch Adernchlorosen feststellbar. Die Größe des Blattes, ebenso die der Pflanze, erfährt keine Beeinträchtigung. KLESSER (1951) glaubt, daß es sich hierbei um ein bisher nicht näher beschriebenes, durch Preßsaft übertragbares Ringfleckenvirus handelt, für das er folgende Eigenschaften angibt: thermaler Tötungspunkt 66–68° C, Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 2000 und 1 : 5000, Lebensbeständigkeit *in vitro* 7–9 Tage, in getrocknetem Gewebe nach 12, nicht aber nach 15 Tagen aktiv. Inaktivierung erfolgt bei 1 : 500 HCl und bei der gleichen Verdünnung von 37%igem Formaldehyd. Als anfällig erwiesen sich: *Amarantus tricolor* L., *Cucumis sativus* L., *Datura stramonium* L., *Solanum lycopersicum* L., *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn., *Nicotiana glauca* Grah., *N. glutinosa* L., *N. rustica* L., *N. sylvestris* Speg. et Comes, *N. tabacum* L. („Kawala" und „White Burley"), *Petunia hybrida* Vilm., *Physalis angulata* L., *Solanum maricatum* L., *S. nigrum* L., *S. nodiflorum* Jacq., *Spinacia oleracea* L., *Tetragonia expansa* Murr. und *Zinnia elegans* Jacq.

HILDEBRAND, E. M., (1942) Tomato ringspot on currant. Americ. journ. bot. **29**, 362–366.— KLESSER, P. J., (1951) A virus disease of red currant (Ribes rubrum L.). Ann. appl. biol. **38**, 707–713.

Der viröse Atavismus der schwarzen Johannisbeere

Synonyme: Reversion disease of black currants; Currant reversion virus; Black-currant reversion disease virus; Machrowostj; *Ribes* virus 1 (AMOS et HATTON) Smith; *Acrogenus ribis* Holmes; *Acarinaphilus antholysatus* Ryshkow.

Diese Krankheit von *Ribes nigrum* L. ist auf den Britischen Inseln verbreitet, ihr Vorkommen in anderen Teilen Europas wird vermutet. So wird angenommen, daß sie bereits zu Beginn dieses Jahrhunderts in Holland und in Deutschland anzutreffen war. Ihr Vorkommen in Dänemark, Schweden und in der UdSSR ist verbürgt.

Die Ertragsfähigkeit stark infizierter Pflanzen kann nahezu bedeutungslos werden, so berichten DUNIN und SHATOWA (1938), daß in erkrankten Anpflanzungen im Gebiet von Moskau die Erträge bis auf 3,5% absanken.

Der viröse Atavismus ist nicht leicht zu diagnostizieren und bietet Verwechslungsmöglichkeiten mit einer Reihe ähnlicher Erscheinungen. Charakteristisch ist eine anomale Blattaderung an gewissen Zweigen. Das gesunde Blatt der schwarzen Johannisbeere ist einfach und fünflappig. Jeder Lappen weist eine Hauptader auf, die bis zur Basis der Blattspreite verläuft, und besitzt einen gezähnten Rand. Für die Diagnose genügt es, den terminalen Lappen heranzuziehen, der von den benachbarten bogenförmig abgesetzt ist. Für gewöhnlich weist dieser terminale Lappen je 5, bei einzelnen Sorten bis zu 8 Seitenadern auf, die, von der Hauptader ausgehend, in bestimmten Zähnen des Blattrandes enden. Unmittelbar über dem Bogen münden keine Seitenadern. Die Diagnose stützt sich im wesentlichen auf eine Prüfung der Zahl der Seitenadern und die Art der Zähnung des Blattrandes oberhalb des Bogens. Es erweist sich hierbei als zweckmäßig, für die Untersuchung

die Blattunterseite zu benutzen. Alle übrigen Merkmale, wie Anomalitäten der Blütenstände und Blüten, sind im Vergleich hierzu von untergeordneter Bedeutung. Im Falle einer Infektion ist die Zahl der Seitenadern, die von der Hauptader des Mittellappens ausgehen, geringer und die Blattzähnung oberhalb des Bogens gröber. Bei fortschreitender Erkrankung ist bei dem deutlich kleineren Blatt erkrankter Triebe die Erkennung wesentlich erleichtert. Man hat früher oft in diesem Zusammenhang von Nessel-, Tomaten- oder Eichenblättrigkeit gesprochen. Diese Bezeichnungen erscheinen ebensowenig glücklich wie die eines Atavismus, da keine wirkliche Beziehung zu einem einfacheren, früheren Blattypus gegeben erscheint.

Abb. 110. Viröser Atavismus der schwarzen Johannisbeere (rechts gesundes Blatt). Nach Wormald

Erkrankte Blätter sind relativ länger und schmäler als das gesunde Blatt, die Oberfläche ist etwas runzliger, ihre Färbung dunkelgrün. Die Blütenstände als Ganzes, ebenso die Stengel der Einzelblüten, sind länger als bei der gesunden Pflanze. Die Blüte selbst besitzt anstelle der normalen Urnenform eine mehr röhrenförmige Gestalt; die Kelchblätter sind stärker behaart, die Blütenblätter schmäler. Der Griffel ist stark verlängert, so daß die Narbe aus der Blüte herausragt, woraus sich Schwierigkeiten für die Befruchtung ergeben. Diese Blütenanomalien erlauben nur einen teilweisen Fruchtansatz, oft sind die Blüten vollkommen steril. In den Fällen, in denen es noch zur Fruchtbildung kommt, schrumpfen häufig die halbentwickelten Früchte und fallen vorzeitig ab.

Die pathologischen Symptome treten nicht immer an allen Teilen einer infizierten Pflanze auf. Sie sind besonders an Blättern im Vorjahr gebildeter Triebe anzutreffen, ebenso in der Spitzenregion und an der Basis des vorjährigen Holzes. Eine Untersuchung anderer Teile der Pflanze erweist sich nicht als vorteilhaft, denn auch gesunde Sträucher können Blätter unregelmäßigen Charakters besitzen, die leicht zu falschen Schlußfolgerungen verleiten. Weiterhin besteht eine Verwechslungsmöglichkeit auch mit Erscheinungen ähnlicher Art, die jedoch auf andereUrsachen zurückzuführen sind, wie mangelnde Bestäubung („Running-off"), Beschädigung der Triebspitzen („False reversion"), starken Rückschnitt u. a.

Das vorliegende Virus ist nicht saftübertragbar, daher erfolgt keine Infektion durch das Schnittmesser. Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und durch die Milbe *Eriophyes ribis* Nalepa, möglicherweise spielen auch Blattläuse für die

Übertragung eine Rolle. Durch Samen wird das Virus nicht übertragen. Ähnliche Krankheitserscheinungen sind gelegentlich auch bei der roten Johannisbeere beobachtet worden. Es ist jedoch noch nicht geklärt, ob es sich in beiden Fällen um die gleiche Krankheitsursache handelt.

Im Holz infizierter Sträucher sind keine pathologischen Symptome festzustellen, lediglich der Holzzuwachs scheint etwas reduziert zu sein.

Die Bekämpfung gestaltet sich nicht schwierig. Vor der Beerenreife sind im Juni und Juli infizierte Pflanzen festzustellen und die Sträucher mit geringerer Ertragsfähigkeit auszugraben und zu vernichten. Steckholz darf von erkrankten oder krankheitsverdächtigen Sträuchern nicht genommen werden. Da eine Gefahr der Übertragung vom Boden aus nicht gegeben ist, kann sofort an die Stelle eines entfernten Strauches ein neuer gesunder gepflanzt werden. Gegen den Überträger muß man Ende März kurz vor der Blüte mit Schwefelkalkbrühe spritzen. Hierbei kommt es oft zu leichten chlorotischen Verfärbungen junger Blätter, jedoch erleiden die Blätter keinen bleibenden Schaden. Nach DUNIN (1937) sollen erkrankte Sträucher der schwarzen Johannisbeere den charakteristischen Geruch dieser Pflanze verlieren oder nur abgeschwächt aufweisen. Bei allgemeiner Bestätigung dieser Tatsache würde sich hiermit eine weitere Selektionsmöglichkeit ergeben.

AMOS, J., u. HATTON, R. G., (1927) „Reversion" in black currants. I. Symptoms and diagnosis of the disease. Journ. pomol. hort. sci. **6**, 167—183; (1928): „Reversion" in black currants. II. Its incidence and spread in the field in relation to possible control measures. Journ. pomol. hort. sci. **6**, 282—295. — AMOS, J., HATTON, R. G., KNIGHT, R. C., u. MASSEE, A. M., (1927) „Reversion" in black currants: Its causes and eradication. The Kent cherry and soft fruit show catalogue, July 15th. — BOS, G. R., (1904) Eenige misformigen of monstrositeiten. Tijdschr. plantenziekten **10**, 135. — BUTLER, E. J., u. JONES, S. G., (1949) Plant pathology. London, 830—833. — DUNIN, M. S., (1937) Viruskrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Moskau, 95. — DUNIN, M. S., u. SHATOWA, E. W., (1938) Virus diseases of raspberries and currants in the USSR. Summary scient. res. work. inst. plant prot. 1936, part. III, 6—7, Leningrad. — HATTON, R. G., u. AMOS, J., (1917) Abnormal blossom on black currant. Gard. chron. **61**, 180. — HATTON, R. G., AMOS, J., u. TYDEMAN, H. M., (1925) The control of big bud mite in the field. Ann. rep. East Malling res. stat., 158—164. — LEES, A. H., (1920) A method of identifying reversion in black currants. Long Ashton res. stat. ann. rep. 66—70; (1922): Leaf character in reverted black currants. Ann. appl. biol. **9**, 49—68; (1925): Reversion disease of black currants: Means of infection. Ann. appl. biol. **12**, 199—210. — LEVY, B. G., (1948) Certification schemes for fruit plants. Rep. East Malling res. stat. 1947, 178—181. — MASSEE, A. M., (1927) On the species of gall mites (Eriophyidae) found on the genus Ribes. Bull. ent. res. **18**, 179—181; (1952): Transmission of reversion of black currants. East Malling res. stat. ann. rep. 1951, 162—165. — RIDLER, W. F. F., (1924) Investigation of the structure of reverted black currants. Ann. appl. biol. **11**, 252—260. — SPINKS, G. T., u. CLOTHIER, G. E., (1935) The incidence of „reversion" in seedling black currants in clones derived from them. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol, 58—66. — SWARBRICK, T., u. THOMPSON, C. R., (1932) Observations upon the incidence of „reversion" and the control of „big bud', in black currants. Long Ashton res. ann. rep. 1931, 101—111.

Sonstige Virosen der schwarzen Johannisbeere

In England wurde im Jahre 1949 (POSNETTE 1952) eine bisher unbekannte Erkrankung bei *Ribes nigrum* L. nachgewiesen, die als „Vein-pattern disease" bezeichnet wurde. Charakteristisch ist eine hellgelbe Bänderung der primären und sekundären Adern, die am Blattrand unmittelbar den Adern benachbart ist, aber nach der Mittelrippe zu durch einen Streifen grünen Gewebes getrennt bleibt. Die Übertragung ist durch Rindenpfropfung möglich.

Der gleiche Autor beobachtete in England im Jahre 1949 eine Vergilbungskrankheit („Black currant yellows"). Die Symptome treten erst dann in Erscheinung, wenn die Blätter voll entwickelt sind. Das Primärsymptom besteht in einer Gelbfleckigkeit der feineren Adern. Mit zunehmender Blattreife tritt eine gelblichgrüne Scheckung auf, so daß schließlich einzelne Segmente der Blattspreite gelblichgrün verfärbt sind. Die Krankheit ließ sich durch Rindenpfropfung übertragen. Das Virus scheint in der infizierten Pflanze sich nur langsam auszubreiten. Vektoren sind für beide Virosen bisher unbekannt.

Posnette, A. F., (1952) New virus diseases of Ribes. East Malling res. stat. ann. rep. 1951, 133—135.

Die Virosen der Stachelbeere

Vor 20 Jahren ist in England die Büschelkrankheit der Stachelbeere („Brodie disease"; „Leaf distortion") beobachtet worden, die an Stachelbeersträuchern verschiedenen Alters auftritt. Erkrankte Pflanzen bilden nur wenig neues Holz, und die jungen, kurzen und spindelförmigen Triebe sind büschelförmig angeordnet. Die Blätter sind in der Regel weniger als $1\frac{1}{2}$ cm breit, von gelbgrüner Färbung, tief gelappt, und der Blattrand ist nur schwach gekerbt. Während die Blüten nach Zahl und Größe keine Veränderung aufweisen, kommt es zur Bildung weniger meist runzliger Früchte. Infizierte Pflanzen besitzen eine kürzere Lebensdauer. Die Krankheit ist durch Pfropfung zu übertragen. Die vielfach geäußerte Vermutung, daß die vorliegende Krankheit mit dem virösen Atavismus der schwarzen Johannisbeere identisch sei, scheint sich nicht zu bestätigen, da Übertragung auf diese durch Pfropfung nicht möglich ist.

In Deutschland wurden im holsteinischen Baumschulgebiet bei erkrankten Pflanzen der Sorte „Früheste Gelbe" Mosaikbildung, Adernaufhellung, Kräuselungen, frühzeitiger Blattabwurf an absterbenden Triebspitzen und daran anschließendes Austreiben zahlreicher Knospen (Johannistrieb) beobachtet. Diese Schäden geben zu einem buschigen Wuchs Veranlassung; die Krankheit ließ sich durch Pfropfung übertragen, wobei das Absterben der Triebspitzen erst im 2. Jahr nach der Pfropfung in Erscheinung trat. Der verursachte Schaden kann beträchtlich sein, da sowohl Entwicklung als auch Fruchtansatz zu wünschen übriglassen. Das Absterben der Triebspitzen wirft die Pflanzen in ihrer Entwicklung zurück, Schnitt und Erzielung einer optimalen

Abb. 111. Adernbänderung der Stachelbeere (oben links: gesundes Blatt). Nach Posnette

Wuchsform sind durch den buschigen Wuchs erschwert. Stecklinge dürfen nur von gesunden Pflanzen genommen werden.

Posnette (1952) beschreibt eine Adernbänderung („Vein-banding disease of gooseberry") aus Großbritannien, vermutlich ist die gleiche Erkrankung auch in Deutschland anzutreffen (mündliche Mitteilung von Heinze). Charakteristisch ist eine schwachgelbe Bänderung der Primär- und Sekundäradern. Nicht selten ist diese Bänderung nur auf einen Teil der Blattspreite beschränkt und tritt durch Wachstumsreduzierung der verfärbten Blattpartien besonders deutlich in Erscheinung. Die Blätter erkrankter Pflanzen können auch schwach gescheckt sein und weisen dann 2 Grünschattierungen auf. Die infizierten Sträucher haben kleine, gekräuselte, im Wachstum zurückgebliebene Blätter. Entsprechend dem Toleranzgrad der Sorte variieren die Symptome. Das Krankheitsbild weist Ähnlichkeiten zu Schädigungen durch *Hyperomyzus lactucae* L. auf, die jedoch noch nicht am jungen, nicht entfalteten Blatt in Erscheinung treten. Die Übertragung gelingt durch Pfropfung. Als Vektoren sind *Nasonovia ribis-nigri* Mosley, *Aphis schneideri* Born und *A. grossulariae* Kaltb. erwiesen.

Gray, E. G., (1949) An interesting disease of gooseberries. Gard. chron. **125**, 198. — Posnette, A. F., (1952) New virus diseases of Ribes. East Malling res. stat. ann. rep. 1951, 133—135. — Winter, G., (1949) Eine Virose an Stachelbeeren (Ribes grossularia). Ztschr. Pflzkrankh. **56**, 205.

Die Borkenkrankheit von Pittosporum Gaertn.

Synonyme: Rough-bark disease virus; *Pittosporum* variegation virus (?).

Seit einer Reihe von Jahren ist im Süden, weniger im zentralen Teil Kaliforniens eine Krankheit bei *Pittosporum tobira* (Thunb.) Ait. beobachtet worden. Charakteristisch ist bei erkrankten Pflanzen das Auftreten von Nekrosen in der äußeren Borkenschicht, später löst sich diese und wird abgeworfen. Bei tiefer reichenden Nekrosen werden Zweige abgeschnürt und abgetötet, an den noch lebenden befinden sich nur terminal Büschel vereinzelter kleiner, gerollter Blätter. Erkrankte Sträucher sind kleiner als gesunde und sterben nicht selten langsam ab. Neben den Borkenschädigungen kommt es auch zur Ausbildung charakteristischer Symptome auf den Blättern. Oft entstehen auf dem Blatt nekrotische Flecke. Die Blattsymptome können sehr variabel sein. So können auf jungen Blättern chlorotisch verfärbte Zonen mit unscharfer Randbildung auftreten, die beim älteren Blatt zuweilen grün gefärbte Inseln aufweisen können. Nicht ungewöhnlich ist die Entstehung kleiner, eckiger, chlorotischer Flecke, ebenso wie die Bildung eines Eichenblattmusters längs der Mittelrippe. Ringfleckigkeit ist nur selten zu beobachten. Krankheitserscheinungen gleicher Art werden auch bei *Pittosporum viridiflorum* Sims, jedoch nicht bei *P. undulatum* Vent. festgestellt. Bei *P. crassifolium* Cunn. wurden virusverdächtige Blatt-, jedoch keine Borkensymptome beobachtet.

Die Verbreitung der Krankheit erfolgt durch Stecklinge, die von infizierten Pflanzen stammen, wobei etwa in der Hälfte aller Fälle mit einer Erkrankung gerechnet werden muß. Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt, wohl aber durch Pfropfung.

Als Vorbeugungsmaßnahmen gelten sorgfältige Stecklingsselektion, frühzeitige Vernichtung infizierter Pflanzen und Aufzucht aus Samen.

Ob die im Jahre 1887 in Frankreich beschriebene Krankheit von *Pittosporum tobira* (Thunb.) Ait. mit der vorliegenden Krankheit identisch ist, ist ebensowenig erwiesen wie im Fall der Beschreibung einer mosaikartigen Erkrankung bei *P. daphniphylloides* Hayata, über die 1940 aus Kalifornien berichtet wurde.

Carrière, E.A., (1887) Influence du greffon sur le sujet. Rev. hortic. **59**, 58—59. — Milbrath, D.G., (1940) Probable virus disease of Pittosporum daphniphylloides. Calif. dept. agric. Monthly Bull. **29**, 158—159. — Thomas, H.E., u. Baker, K.F., (1947) A rough-bark disease of Pittosporum tobira. Phythopath. **37**, 192—194.

Die Virosen der Spiraeen

Aus der Tschechoslowakei wird über häufiges Auftreten von Mosaikerscheinungen und Chlorosen, nicht selten auch beider Symptome, bei *Spiraea pumila* Hort. (Sorte: „Anthony Waterer") berichtet. Bei der Chlorose sind anfänglich oft weißliche Flecke zu beobachten, später vergilbt das Blatt vollständig. Die asymmetrischen Blätter besitzen häufig zugespitzte Blattrandzähnchen, die lilarot verfärbt sind.

Smolák, J., (1949) Virové choroby a listy. Ochrana rostlin **22**, 173—203.

Der Hexenbesen bei Holodiscus discolor (Pursh) Max.

Synonyme: Witches' broom virus of ocean spray; *Holodiscus* virus 1 (Zeller) Smith; *Nanus holodisci* Holmes.

Die Erkrankung dieses Zierstrauches wurde 1925 in einem Garten im Staate Oregon (USA) festgestellt, später auch an den natürlichen Standorten im Gebirge. Auch im Staate Washington ist die Krankheit nachgewiesen.

Abb. 112. Hexenbesenkrankheit von *Holodiscus discolor*. Nach Zeller

Nach erfolgter Infektion gebildete Seitentriebe bereits vorhandener alter Triebe sind schwach und drahtig, ihre Internodien kurz. Während bei den gesunden Pflanzen jedes Nodium nur einen Seitenzweig ausbildet, gelangen hier meist 2–3 zur Entwicklung, die selbst stark verzweigt sind. Die jungen Triebe bleiben kurz, wodurch die Pflanze ein besenartiges Aussehen gewinnt. Die Hauptstengel besitzen nur noch eine geringe Verzweigungstendenz und meist unterbleibt die Blütenbildung. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind sehr klein und zahlreich, so daß die Triebe besonders stark belaubt erscheinen. Unbeschattet werden sie bereits im zeitigen Sommer, bei kühler Frühjahrswitterung schon Anfang Juni bronzerötlich gefärbt.

Die Krankheit ist durch Pfropfung zu übertragen. Als Vektor wurde *Brachycaudus spiraeae* Oestl. ermittelt.

Zeller, S.M., (1930) A witches' broom of ocean spray (Holodiscus discolor Max.). Phytopath. **20**, 851; (1931): A witches' broom of ocean spray (Holodiscus discolor). Phytopath. **21**, 923—925.

Die Virosen des Kernobstes

Die Steinfrüchtigkeit der Birne

Synonyme: Dimpling; Cork; Pear stony pit virus; *Rimocortius pyri* Holmes (= *Marmor pyri* Holmes).

Die im Jahre 1931 festgestellte Erkrankung ist aus den Vereinigten Staaten (Oregon, Washington und Kalifornien) und aus Australien, Neuseeland, Dänemark und Großbritannien bekannt. Ihr Vorkommen in Deutschland (Harz) und der UdSSR hat als wahrscheinlich zu gelten.

Sie äußert sich in pathologischen Veränderungen der Frucht und der Baumrinde. Ursprünglich wurde sie als eine Folge ungenügender Wasserversorgung angesehen, jedoch ließ sich diese Annahme nicht bestätigen. Als erstes Symptom einer Erkrankung sind auf der Frucht, 10—20 Tage nach Abwurf der Blütenblätter, bei einzelnen Sorten später, dunkelgrün verfärbte Flächen unter der Epidermis festzustellen, deren Durchmesser 1 mm bis 3 cm beträgt. Es kommt zu Wachstumshemmungen, wodurch Deformationen der reifenden Frucht entstehen. Die Randzonen der deformierten Flächen behalten ihre dunkelgrüne Farbe bei. Neben der Bildung von Nekrosen und Korkbildung ist besonders typisch die Bildung zahlreicher Sklerenchymzellen, so daß es schwierig ist, eine derartige ungenießbare Frucht mit dem Messer zu durchschneiden. Es braucht nur eine, es können jedoch auch alle Früchte eines Baumes diese Symptome zeigen, ebenso können bei der Einzelfrucht ein oder mehrere solcher Stellen vorhanden sein. Im erstgenannten Fall ähnelt das Bild dem Befall durch *Lygus pratensis* L., jedoch kommt es hierbei nicht zur Nekrosenbildung. Erkrankte Früchte sind meist etwas kleiner und fallen gelegentlich vorzeitig ab. Bei kranken Bäumen reißt die Epidermis 1- bzw. 2-jähriger Triebe auf, das darunterliegende Gewebe kollabiert und verleiht den kranken Trieben ein der Eichenborke ähnliches Aussehen. In diesem Krankheitsstadium bilden die Bäume weniger Blätter, da die Seitentriebentwicklung reduziert ist. Zwei weitere Symptome sind am Blatt bekannt: längs der Adern schmale chlorotische Streifen und eine schwache Scheckung am neugebildeten Blatt. Die Aufhellung längs der Adern tritt meist nur an einzelnen Blättern auf und wird oft später maskiert. In Großbritannien ist lediglich das Auftreten der Fruchtsymptome beobachtet worden.

Abb. 113. Die Steinfrüchtigkeit der Birne (Links: gesunde Frucht). Nach Kienholz

Die bisher nur bei *Pyrus communis* L. bekannte Erkrankung ist durch Pfropfung übertragbar, wobei die Symptome meist erst im zweiten Jahr auftreten. Abreibungen mit infektiösem Preßsaft verlaufen negativ. Vektoren sind nicht bekannt. Das Vorkommen latenter Formen wird bei bestimmten Sorten vermutet, ebenso daß Passagen durch bestimmte Sorten das Virus abzuschwächen vermögen.

Bekämpfungsmaßnahmen haben sich auf die Entfernung erkrankter Bäume zu erstrecken, zumal diese im „Eichenrinde-Stadium" keine Erträge mehr bringen. Es scheinen Unterschiede in der Sortenanfälligkeit zu bestehen, so gelten die Sorten „Bartlett" und „Comice" als tolerant. Bei Pfropfungen sind nur Reiser gesunder Bäume, besser solche aus einem gesunden Bestand zu verwenden. In England ist eine Adernbänderung beobachtet worden, die bei der Verwendung von Quittensämlingen als Indikatoren Wachstumshemmungen auslöst.

Das Apfelmosaik

Synonyme: Apple mosaic; Apple infectious variegation virus; *Pyrus* virus 2 (Broadford et Joley) Smith; *Marmor mali* Holmes.

Seit mehr als einem Jahrhundert bekannt, bereits im Jahre 1825 wurden Übertragungsversuche durchgeführt, ist das Apfelmosaik heute aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Neuseeland, Australien, Südafrika, Kenya, Großbritannien, Schweden, Dänemark und Bulgarien gemeldet und wahrscheinlich auch in Deutschland anzutreffen. In der Regel werden durch diese Krankheit keine nennenswerten Schäden ausgelöst, gelegentlich kann es jedoch zu einem starken Blattfall kommen.

Abb. 114. Apfelmosaik. Obere und mittlere Reihe: Adernbänderungsstamm; untere Reihe: Stamm des schweren Mosaiks. Nach Posnette u. Cropley

Erkrankte Apfelblätter können verschiedene Formen der Scheckung aufweisen, am häufigsten kommt es zur Entwicklung einer größeren Zahl unregelmäßig geformter cremefarbener oder gelber Flecke. Diese weisen auf der Blattspreite keine gleichmäßige Verteilung auf und ihre Zahl kann mehrere Hundert auf dem Einzelblatt ausmachen. Häufig stehen sie so dicht gedrängt, daß Teile des Blattes chlorotisch er-

scheinen. In derartigen Fällen kommt es später, begünstigt durch starkes Sonnenlicht, zur Bildung von Nekrosen. Seltener entwickeln sich chlorotische Streifen längs der primären und sekundären Adern. In anderen Fällen entsteht ein schwaches dunkelgrünes Mosaik oder große, unscharf begrenzte Flecke sind gelblichweiß verfärbt. Die Symptomausbildung erfolgt in weitgehender Abhängigkeit von klimatischen Faktoren und dem Wachstumsrhythmus der betreffenden Sorte. Am gleichen Baum kann diese ganze Symptomskala beobachtet werden, ja selbst an einem einzigen Zweig. Die Blätter können in ihrer Gesamtheit erkennbare Symptome aufweisen, häufiger ist jedoch, daß wenige gescheckte Blätter zwischen scheinbar gesunden angeordnet sind. Mit dem Erblassen der Blätter krümmen sich die Blattflächen nach oben und rollen sich schwach in der Richtung gegen den Hauptnerv auf. Erkrankte Blätter sind härter und brechen, wenn man versucht sie aufzurollen.

Abb. 115. Apfelmosaik. Stamm des schwachen Mosaiks. Nach Posnette u. Cropley

Ein nachteiliger Einfluß auf die Entwicklung des Baumes selbst ist, abgesehen von einer verspäteten Frühjahrsentwicklung, bisher nicht festgestellt worden. Anfänglich sind an den Wurzelspitzen Nekrosen zu beobachten, die allmählich zum Wurzelhals fortschreiten und gelegentlich auch den Stamm erfassen. In manchen Fällen ist von Christoff (1934) auch eine Rindennekrose beobachtet worden, wobei die Rinde krätzeartig aussehen kann.

Während *Malus silvestris* Mill. die eigentliche Wirtspflanze ist, ist experimentelle Übertragung auf *Cotoneaster harroviana* Wils., *Eriobiotrya japonica* Lindl., *Photinia arbutifolia* Lindl., *Sorbus pallescens* Rehd. und *Rosa* spec. möglich. Nicht anfällig ist u. a. *Pyrus communis* L., was im Gegensatz zu den Angaben von Christoff steht.

Die Übertragung kann durch Pfropfung, nicht aber durch den Samen erfolgen. Der Nachweis einer Übertragungsmöglichkeit durch infektiösen Preßsaft ist bisher nicht erbracht. Vektoren sind unbekannt. Die weitere Ausbreitung erfolgt wahrscheinlich beim Baumschnitt.

In England haben Posnette und Cropley (1952) das Vorkommen von 3 Stämmen des Apfelmosaikvirus festgestellt. Sie werden als starkes Mosaik („Severe mosaic"), Adernbänderungsmosaik („Vein-banding"; „Lambourne vein-banding"; „Slight Bramley") und schwaches Mosaik („Mild mosaic") bezeichnet. Der starke Mosaikstamm kann alle eingangs genannten Symptome hervorrufen, dies gilt auch für den Adernbänderungsstamm, jedoch ist hier die Bänderung der primären Blattadern besonders deutlich und tritt bei den tertiären Blattadern

oft in Form eines gelben Netzwerkes in Erscheinung. Der schwache Mosaikstamm ist charakterisiert durch das Fehlen von Nekrosen und das seltene Auftreten einer Adernbänderung und größerer chlorotischer Verfärbungen.

Bei der vorbeugenden Bekämpfung ist darauf zu achten, daß die Edelreiser nur von gesunden Bäumen stammen. In stark verseuchten Baumschulen soll das Anpflanzen von Apfelbäumen unterbleiben. Eine thermale Inaktivierung gelingt nicht, da das Virus im Gewebe bei einstündiger Einwirkungsdauer einer Temperatur von 50° C widersteht.

Die Gummiholzkrankheit des Apfels

Synonym: Rubbery wood virus.

Die Krankheit ist erstmalig im Jahre 1944 in Großbritannien festgestellt worden und wurde vermutlich mit importierten Bäumen nach Schweden eingeschleppt; auch aus Norwegen und Dänemark wird über ihr Vorkommen berichtet. Wahrscheinlich kommt diese Krankheit auch in Deutschland vor.

Abb. 116. Gummiholzkrankheit des Apfels. Oben: gesund, unten: erkrankt. Nach Posnette u. Cropley

Das charakteristische Symptom ist eine sehr weitgehende Biegsamkeit der Zweige. Diese hat zur Folge, daß sie bei Fruchtbesatz stark nach unten herabhängen. Infolge des ungleichmäßigen sekundären Dickenwachstums sind die Zweige oft etwas abgeflacht. Infizierte Bäume bleiben klein und liefern nur einen geringen Ertrag. Die Ligninein-lagerung im Xylem und in den Tracheiden ist ungenügend, die Wände sind lediglich mit Zellulose verdickt. In Phloroglucin-Salzsäure färbt sich der Holzteil von Querschnitten gesunder Stengel in etwa 5 min Einwirkungsdauer total rot, „Gummiholz" weist helle ungefärbte Flecke auf. Wie man beim Schnitt feststellen kann, ist das Holz weich. Derartig ungenügend lignifizierte Zellkomplexe treten inselartig auf. Nur im Extremfall ist auch der Perizykel nicht normal verholzt. Das Krankheitsbild kann in verschiedener Stärke auftreten, häufig sind die Symptome auf einzelne Zweige beschränkt.

Posnette und Cropley (1952) haben nachgewiesen, daß die Gummiholzkrankheit rein als ein Unterlageneffekt aufzufassen ist. Bäume auf Wildunterlagen leiden weniger stark. Die Krankheit läßt sich durch Pfropfung übertragen. Als

tolerant gelten die Apfelsorten „Laxton's Superb", „Crawley Beauty", „Blenheim Orange", „Edward VII" und „Monarch". Auf das Vorkommen weiterer symptomloser Träger wiesen Posnette und Harris (1952) hin.

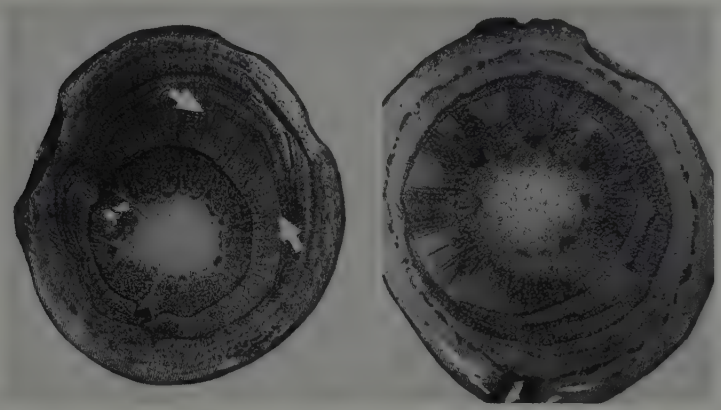


Abb 117. Gummiholzkrankheit des Apfels.
Links: mangelnde Ligninbildung, besonders in der zwischen den Pfeilen befindlichen Zone.
Rechts: starker Mangel an Ligninbildung; hellgefärbte Partien zeigen keine Ligninbildung. Nach Prentice

Verschiedene Virosen des Apfels

Für eine in Kanada und Großbritannien als Flachästigkeit („Flat limb"; „Crinkle wood") bezeichnete Apfelkrankheit ist charakteristisch, daß die Zweige mit zunehmendem Alter einseitig abgeflacht und im Querschnitt elliptisch oder halbrundförmig sind. Stärker erkrankte Äste brechen leicht ab. Die Infektion erfolgt zumeist schon an 1- bis 2-jährigen Bäumen in der Baumschule. Die Sorte „Gravensteiner" hat sich in Kanada und in Norwegen als besonders anfällig erwiesen; auch in Südschweden, Dänemark, Holland, Frankreich, Italien, USA und Australien ist die Krankheit bekannt. Viele Anzeichen sprechen für das Vorliegen einer Virose.

Im Jahre 1934 wurde in Neuschottland (Kanada) eine Apfelkrankheit als „Grünfleckigkeit" („False sting") beschrieben. Sie ist heute auch aus Norwegen bekannt. Bei oberflächlicher Betrachtung besteht eine gewisse Ähnlichkeit zur Steinfrüchtigkeit der Birne, jedoch fehlen charakteristische Blatt- bzw. Rindensymptome. Infizierte Bäume produzieren ständig nur kranke Früchte, die keinen Marktwert besitzen. Diese sind kleiner, weisen vertiefte grüne Stellen, gelegentlich leichte Risse und in den Vertiefungen rostfarbene Streifen auf; das Kelchende kann verunstaltet sein. Durch Pfropfungen ist diese Erkrankung übertragbar. Nahe verwandt oder identisch hiermit scheint das in Neuseeland beobachtete „Green-crinkle" zu sein, wobei hier auch, wenngleich weniger häufig, warzenförmige Anschwellungen auf der Fruchtschale beobachtet wurden. Vereinzelt werden diese rostfarben. Beide Symptome können an verschiedenen Bäumen, an gleichen Zweigen, seltener an der gleichen Frucht auftreten. Die Erkrankung kann bis zu 10 Jahren auf einen

einzelnen Zweig beschränkt bleiben, im Extremfall ist jede Frucht in Mitleidenschaft gezogen. Als virusverdächtig gilt eine in Neuseeland als „Henderson spot" oder „Thumbmark" bezeichnete Krankheit. Hier sind lediglich auf der Frucht braune konzentrische Zeichnungen festzustellen.

Als „Chat fruit" wird eine Krankheit bezeichnet, die oft zusammen mit der „Gummiholzkrankheit" auftritt. Die Früchte bleiben klein und grün, auf der exponierten Seite sind sie matt bräunlich-rot. Der Fruchtstiel ist verlängert, so daß der Apfel zu pendeln vermag. Die Früchte fallen vorzeitig ab. Der Viruscharakter dieser nur aus Großbritannien beschriebenen Erkrankung ist bisher nicht sicher erwiesen.

In den Vereinigten Staaten wurde festgestellt, daß bestimmte Bäume der Sorte „Jonathan" maskierte Virusträger sind. Nach Pfropfung auf die Indikatorsorte „Hyslop" wachsen die Reiser einige Jahre normal, dann treten Wachstumshemmungen auf, die Früchte bleiben kleiner, behalten aber ihre normale Gestalt. Im Verlauf von 5–6 Jahren stirbt der Baum oder wird wertlos. Auch die Früchte der Unterlage sind verkleinert, daneben meist in der Längsrichtung deutlich fünfrippig. Die Krankheit wird als „Zwergfrüchtigkeit" („Dwarf fruit" bzw. „Decline") bezeichnet.

In Deutschland wurde im niederelbischen Obstanbaugebiet das „Jonathan-Mosaik" des Apfels beobachtet (gelbe Sprenkeln, größere gelbe Flecke und Netzmosaik auf den Blättern), ferner die aus Holland bekannte „Proliferationsvirose", deren Symptome in starker Verzweigung der Wasserschosser, Vergrößerung und relativer Breitenzunahme der Nebenblättchen, Aufwölbung der Blattmitte, Langstieligkeit und Kleinbleiben der Früchte bestehen. Bei der Sorte „Gravensteiner" wurde eine teilweise Nekrose des Kambialringes beobachtet, die die Bildung längsverlaufender, tiefer Furchen an den Ästen bedingte.

In Italien ist neuerdings in der Umgebung von Verona eine Viruskrankheit an Apfelbäumen festgestellt worden, die als „Hexenbesenvirose" bezeichnet wird.

Anonym (1951) New diseases attack fruit. Spread of „Henderson spot". Fruit and prod. **5**, 7—8. — (1940, 1942, 1943 und 1944): Plantessygdomme i Danmark 1939, 1941, 1942, 1943. Tidskr. planteavl **45**, 193—265; **47**, 190—277; **48**, 1—90 und **49**, 1—72. — (1944): Symposium on virus diseases of tree fruits. Proc. Canad. phytopath. soc. **12**, 21—23. — (1948): Report of the science service, dominion department of agriculture, for the year ended March 31st, 1947. — (1948): Twenty-second annual report of the department of scientific and industrial research. New Zealand, 1947—1948. — (1949): Plant diseases and insect pests. Notes by the biological branch. Journ. dep. agric. Victoria **47**, 229—234. — (1951): Department of agriculture, Kenya annual report 1949. II. Record of investigations. — Atkinson, J.D., (1946) Orchardist New Zealand **19**, 10—11; (1948): Stony-pit of pears. New Zealand journ. sci. technol. A **29**, 291—295. — Atkinson, J.D., u. Chamberlain, E.E., (1948) Apple-mosaic in New Zealand. New Zealand journ. sci. technol. A **30**, 1—4. — Atkinson, J.D., u. Robbins, R.E., (1951) Green crinkle, a virus disease of apples. New Zealand journ. sci. technol., sect. A, **33**, 58—61. — Blodgett, F. M., (1938) The spread of apple mosaic. Phytopath. **28**, 937—938. — Bömeke, H., (1952) Über Virus- und virusverdächtige Krankheiten im niederelbischen Obstanbaugebiet. Mitt. Mitgl. Obstbauversuchsring Altes Land **7**, 126—139. — Böning, K., (1951) Pflanzenschutz-Institute in Italien. Pflanzenschutz **3**, 69. — Bradford, F.C., u. Joley, L., (1933) Infectious variegation in the apple. Journ. agric. res. **46**, 901—908. — Breakbane, A.B., u. Thompson, B.C., (1945) Abnormal lignification in the wood of some apple trees. Nature **156**, 145. — Brown, G.G., (1946) A method of topworking pear trees for early maximum production and for reducing stony pit losses. Oregon agric. exp. stat. Bull. 438. — Cation, D., u. Gibson, R. E., (1952) Dwarf fruit and decline of apple, a virus disease. Phytopath. **42**, 4. — Christoff, A., (1934) Mosaikkrankheit oder Virus-Chlorose bei Äpfeln. Eine neue Viruskrank-

heit. Phytopath. Ztschr. 7, 521—536; (1935): Mosaikfleckigkeit, Chlorose und Stippenfleckigkeit bei Äpfeln, Birnen und Quitten. Phytopath. Ztschr. 8, 285—296. — Cole, C. E., (1949) Pitting disorders in pears. Journ. dep. agric. Victoria 47, 317—320. — Conners, I. L., u. Savile, D. B. O., (1948) Twenty-seventh annual report of the Canadian plant disease survey 1947. — Dunin, M. S., (1937) Viruskrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Moskau, 67—103. — Hockey, J. F., (1940) The present orchard disease situation. Rep. Nova Scotia fruit grow. assoc. 77, 37—41; (1941): False sting — a virus disease of apples. Sci. agric. 21, 242—243; (1943): Mosaic, false sting, and flat limb of apple. Sci. agric. 23, 633—646. — Kienholz, J. R., (1939) Stony pit, a transmissible disease of pears. Phytopath. 29, 13 und 260—267; (1940): The stony-pit virus of pears. Phytopath. 30, 787. — Lihnell, D., (1949) Virusjukdomar hos fruktträd och bärväxter. Sverig. pomol. fören. årsskr. 50, 36—50. — Louw, A. J., (1944) Mottle leaf or mosaic chlorosis of apples. Farming South Africa 19, 32—34 und 44. — Luckwill, L. C., (1950) Some virus diseases of fruit trees in England. Fruit yearbook 4, 84—88. — Luckwill, L. C., u. Crowdy, S. H., (1950) Virus diseases of fruit trees. II. Observations on rubbery wood, chat fruit, and mosaic in apples. Progress report. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1949, 68—79. — Orton, C. R., u. Wood, J. I., (1924) Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1923. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 33. — Posnette, A. F., (1950) Virus diseases of fruit trees. Fruitgrower 2838, 861—862. — Posnette, A. F., u. Cropley, R., (1952) A preliminary report on strains of the apple mosaic virus. East Malling res. stat. ann. rep. 1951, 128—130; (1952): The rubbery wood virus and apple propagation. East Malling res. stat. ann. rep. 1951, 131—132. — Prentice, I. W., (1950) Experiments on rubbery wood disease of apple trees. A progress report. Report East Malling res. stat. 1949, 122—125. — Ramsfjell, T., (1950) Virusjukdommer på eple. Gartneryrket 20. — Thomas, H. E., (1936—1937) Apple mosaic. Hilgardia 10, 581—588. — Viljoen, P. R., (1945) Report of the department of agriculture and forestry for year ended 31 August, 1944. Farming South Africa 20, 131—193. — Wallace, T., Ogilvie, L., u. Swarbrick, T., (1944) Two virus diseases of tree fruits. Gard. chron. 116, 140—141. — Wormald, H., (1946) Diseases of fruits and hops. London, 279—297.

Die Virosen der Rubus-Arten

Das amerikanische Rubus-Mosaik

Synonyme: Raspberry mosaic virus; Raspberry green mosaic virus; Raspberry yellow mosaic virus; Red raspberry mosaic virus; Red raspberry mild mosaic virus; Red mosaic virus; Red raspberry severe virus; Red raspberry medium severe mosaic virus; Raspberry virus 1 (green mottle mosaic or green mosaic) Cooley; Raspberry virus 2 Cooley; Raspberry virus 2 und 2B Johnson; Raspberry mosaic virus 2 und 3 Rankin; *Rubus* virus 1 (Rankin et Hockey) Smith, *Rubus* virus 2 (Bennett) Smith; *Poecili rubi* McKinney; *Marmor rubi* Holmes.

Das *Rubus*-Mosaik, bereits seit 1902 bekannt, hat eine weite Verbreitung und dürfte wohl in allen Anbaugebieten vorkommen. Die Erkrankung ruft beträchtliche Ertragsausfälle hervor und ist für Degenerationserscheinungen einer Reihe bekannter Sorten verantwortlich zu machen, so daß sie als begrenzender Faktor im Anbau zu gelten hat. Mosaikkranke Pflanzen fallen schon aus der Entfernung durch Zurückbleiben im Wachstum und spärliches, chlorotisches Blattwerk auf. Meist handelt es sich nicht um den Befall einer Einzelpflanze, sondern mehrere nebeneinander stehende Pflanzen weisen die Krankheitskennzeichen auf. Bei mehrjährig erkrankten Pflanzen sind die Fruchttriebe kurz und schwach. Die Seitenzweige besitzen die normale Länge, sind jedoch spindelförmig. Die Blätter erreichen nur etwa die halbe Größe derjenigen gesunder Pflanzen und sind mehr oder weniger stark gescheckt. Die Grundfärbung des Blattes ist blaßgrün oder gelblich. Die deutlich sichtbaren Adern sind leicht eingesunken und bedingen eine feine Markierung der Blattoberfläche. In den Sommermonaten kann das Blatt eine bronzefarbige oder gelblichgrüne Tönung annehmen.

Beim Gelbmosaik besitzen die im Wuchs zurückgebliebenen Pflanzen gelblich bis gelbgefärbte, meist nur schwach gescheckte Blätter, deren Adern oft einen noch helleren Farbton aufweisen. Eine Maskierung der Symptome in den Sommer-

monaten erfolgt nicht. Das Temperaturoptimum für die Ausbildung der Symptome liegt hier höher als beim Grünmosaik. Die Ausläufertriebe erkrankter Pflanzen sind für gewöhnlich kürzer als die des vorangegangenen Jahres und zeigen eine deutliche Scheckung aller Blätter. Früchte, die an stark zurückgebliebenen Trieben zur Entwicklung gelangen, sind so gut wie wertlos, da die Frucht zur Reifezeit entweder trocken ist oder keinen Geschmack besitzt. Die vorstehend beschriebenen Symptome gelten für mehrjährig infizierte Pflanzen, nur bis zu einem gewissen Grade auch für solche, die erst 1 oder 2 Jahre infiziert sind. Bei Neuinfektionen im zeitigen Frühjahr weisen ein oder mehrere Triebe an allen Blättern Mosaikerscheinungen auf, während bei Infektion in den Sommermonaten die Krankheitssymptome auf die jüngsten Blätter beschränkt sind. Die Dispersionsrate ist im Infektionsjahr beim Grünmosaik höher als beim Gelbmosaik. Das beständigste und damit für die Diagnose wichtigste Symptom zeigen die Blätter der Ausläufertriebe. Hier bestehen keine Unterschiede zwischen der Frühjahrsinfektion und derjenigen, die schon mehrere Jahre zurückliegt. Es ist jedoch schwer, ein allgemein gültiges Bild des *Rubus*-Mosaiks zu geben, da Sortenzugehörigkeit, Umweltfaktoren, Standort u. a. weitgehende Modifikationen bedingen. Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß wir es hier mit einem Viruskomplex zu tun haben. In Großbritannien unterscheidet CADMAN (zitiert bei HARRIS 1947) bei der Sorte „Norfolk Giant" 8 verschiedene Symptomtypen, die auf multiple Viren zurückgeführt werden. Zwei dieser Typen können als gut differenziert gelten, sie werden als Mosaik 1 bzw. 2 bezeichnet.

Das Mosaik 1 („Raspberry mosaic 1") ist der besser definierte Typ, der eine relativ schwache Infektion auslöst. Die Ertragsminderung wirkt sich hier nur langsam aus, die Symptome können zeitweilig durch Hitze und trockene Witterung maskiert werden. Sicherer erkennbar sind die Symptome bei nassem Blatt und Beobachtung im direkten Sonnenlicht. Alle Triebe einer infizierten Pflanze zeigen Blattscheckung. Die Bildung chlorotischer Flecke erfolgt bevorzugt am Blattrand und zwischen den Hauptadern, so daß das Blatt oft leicht streifig erscheint. Außer leicht eingesunkenen Flecken (Verkürzung der Palisadenzellen) ist ein Abwärtskräuseln der Blattspreite längs der Mittelrippe erkennbar. Die Flecke selbst sind blaßgrün oder grünlichgelb und nicht immer deutlich.

Das Mosaik 2 umfaßt das milde („Raspberry mild mosaic 2") und das schwere („Raspberry severe mosaic 2") Mosaik. Es liegt hier ein Komplex von 2 oder mehr Krankheiten vor, der sich in der Intensität der Erkrankung deutlich von Mosaik 1 unterscheidet. Innerhalb dieses Komplexes werden milde und schwere Phasen unterschieden. Erstere bedingen keinen deutlich wahrnehmbaren Vitalitätsverlust, und die Krankheitssymptome sind oft kaum feststellbar. Flecke unregelmäßiger Größe und Form sind auf der ganzen Blattoberfläche anzutreffen, jedoch sind sie nicht eingesunken, und das Blatt ist weder gekräuselt noch sonst verunstaltet. Die schwere Phase des Mosaiks 2 ist möglicherweise das Ergebnis einer zusätzlichen Infektion von Pflanzen, die bereits von der anderen Phase infiziert sind. Diese „Doppelinfektion" wirkt sich sehr stark auf das Wachstum aus und führt schließlich zum Absterben der Pflanze. Die über die Blattfläche verteilten Flecke sind hellgelb bis grünlichgelb durchscheinend und weit deutlicher als bei Mosaik 1, sie können eingesunken oder erhaben sein, der Einzelfleck kann die Ader oder die

Mittelrippe überqueren. Die Blattspreite ist gekräuselt und schließlich verdreht und gekrümmt. Eine Maskierung durch hohe Temperaturen erfolgt nicht. Das Verhalten der einzelnen Sorten ist sehr unterschiedlich, so gilt z. B. „Lloyd George" als symptomloser Träger, mit gewissem Vorbehalt gilt dies auch für die Sorte „Preußen". CADMAN (1951) stellte bei der Selektion L 234 der Sorte „Norfolk Giant" das Vorkommen eines latenten Virus fest, das er als „Leaf mottle" bezeichnete. Dieses Virus ließ sich durch Pfropfung und *Nectarosiphon rubi* Kalt. auf *Rubus saxatilis* L. und *R. oxidentalis* L. (Sorte „Cumberland") übertragen.

Abb. 118. Europäisches Rubusmosaik. Nach Heinze

Bei mosaikkranken Himbeeren ist in den Blättern ein geringerer Gehalt an Zucker und Stärke, an Gesamt- und Nitratstickstoff festgestellt worden, während der Ammoniakstickstoff höher als bei der gesunden Pflanze ist. Transpiration, Diastasetätigkeit und Atmung sind verstärkt, während die Photosynthese eine Minderung bis zu fast 50% erfahren kann. Die Zahl der Stomata ist beim kranken Blatt wesentlich größer (9–15 zu 25–41), der Kaliumgehalt ist erhöht, der Kalziumgehalt erniedrigt.

Die in den Vereinigten Staaten an *Rubus strigosus* Michx., *R. occidentalis* L. und der wildwachsenden *R. leucodermis* Dougl. auftretenden Mosaikerkrankungen sind mit den in Europa an *R. idaeus* L. auftretenden nicht identisch. Eine Übertragung durch infektiösen Preßsaft gelingt nicht, wohl aber durch Pfropfung. Daß bei allen Formen des europäischen *Rubus*-Mosaiks Vektoren beteiligt sind, ist zwar zu vermuten, aber bisher nicht erwiesen. Vermutlich spielt *Nectarosiphon rubi* Kalt. eine Rolle. Als Vektoren des amerikanischen *Rubus*-Mosaiks sind zu nennen: *Sappaphis sensoriata* Mason, *Doralina idaei* v. d. Goot, *D. mordwilkiana* Dobz., *Nectarosiphon rubi* Kalt., *N. rubicola* Oestl. und *Hyperomyzus rubicumberlandi* Knowlton et Allen. Der letztgenannte Vektor wurde nur bei *Rubus occidentalis* L. und *R. leucodermis* Dougl. beobachtet. Der europäische Viruskomplex verdankt eine weitgehende Aufgliederung den Untersuchungen von CADMAN (1952).

Neuanpflanzungen sollten zur Vermeidung von Neuinfektionen isoliert von anderen Anpflanzungen angelegt werden, wobei die Mindestentfernung etwa 45 Meter betragen soll. Wildwachsende Himbeeren, die als Infektionsquellen bedeutungsvoll werden können, sind im Umkreis von 300 Metern zu vernichten. Durch Bereinigung ist bei virustoleranten Sorten nur ein relativer Erfolg zu erwarten, da bei Sorten mit schwacher Symptomausprägung die rechtzeitige Erkennung erkrankter Pflanzen Schwierigkeiten bereitet. Fast alle wichtigen Sorten gehören in diese Gruppe. Vielleicht kann hier zukünftig ein Schnelltest unter Verwendung

von Indikatorpflanzen Abhilfe schaffen. Eine Bereinigung virussensitiver Sorten ist mindestens zweimal jährlich durchzuführen, wobei die infizierten Pflanzen auszugraben und zu verbrennen sind.

Es ist damit zu rechnen, daß auch die Züchtung auf Mosaikresistenz in absehbarer Zeit zu greifbaren Erfolgen führen wird. Im Staate Washington wurden Himbeeren gezüchtet, die als ganz oder teilweise resistent gegen den Vektor *Nectarosiphon rubi* Kalt. zu gelten haben. Zu nennen sind die Sorten „Indian Summer", „Lloyd George", „Pyne Imperial" und „Pyne Royal", an denen der genannte Vektor nicht saugt. Bei einer zweiten Gruppe partieller Resistenz bleiben die Vektorpopulationen klein; hierher gehören die Sorten „Antwerpen", „Herbert", „Marcy" und „Newburgh". Die englischen Sorten „Malling Promise", „Malling Exploit", „Malling Jewel" und „Malling Notable" sind tolerant, eine hochgradige Resistenz wird der Sorte „Norfolk Giant" zuerkannt; letztere eignet sich gut als Indikator für das Mosaikvirus 2. In Holland gelten gegen den genannten Vektor als resistent die Sorten „Malling Landmark" und „Milton".

Die Kräuselkrankheit der Himbeere

a) Das Alpha-Blattkräuselvirus

Synonyme: Raspberry leaf-curl virus; Raspberry leaf-curl virus, alpha-strain; Raspberry curl virus; Baumforth's disease; Raspberry yellows virus; Raspberry alpha-curl virus; Raspberry virus 1A Johnson; *Rubus* virus 3 (Melchers et Bennett) Smith; *Corium rubi* var. *alpha* Holmes.

b) Das Beta-Blattkräuselvirus

Synonyme: Raspberry leaf-curl virus, beta strain; Raspberry beta-curl virus; Raspberry virus 1B Johnson; *Rubus* virus 3A (Melchers et Bennett) Smith; *Corium rubi* var. *beta* Holmes.

Diese 1914 erstmalig beschriebene Virose war bisher nur aus den Vereinigten Staaten bekannt, neuerdings wird auch aus Schottland über das Auftreten einer Kräuselkrankheit („Leaf curl") berichtet, deren Identität mit der amerikanischen Form jedoch nicht als erwiesen gilt.

Die befallene Pflanze ist in ihrem Wuchs gestaucht. Das charakteristische Symptom besteht in einer Kräuselung der tiefgrün verfärbten Blätter, die dadurch zustande kommt, daß die Adern in ihrem Wachstum gehemmt sind, während das Gewebe der Interkostalfelder sich normal entwickelt. Die Blattränder sind nach unten gekrümmt. Im Spätsommer sind die Blätter bronzefarben getönt, wodurch sie sich dann besonders deutlich von den gesunden Pflanzen abheben. Bodentyp und Entwicklungsrhythmus modifizieren die Symptomausprägung. Langsam sich entwickelnde Pflanzen zeigen deutliche Kräuselung, während bei schneller Entwicklung, insbesondere auf fruchtbarem Boden, Kräuselung und Wachstumshemmung so gut wie ganz fehlen können. Stets charakteristisch ist das gleichsam fettige Aussehen der Blattoberfläche. Bei Neuinfektionen werden die ersten Kräuselsymptome zu Beginn des Monats Juli an den Spitzen der jungen Triebe sichtbar; die älteren Blätter bleiben normal, während bei bereits im Frühjahr infizierten Pflanzen alle Pflanzenteile erkrankt sind. Mehrjährig erkrankte Pflanzen erreichen nur eine geringe Höhe, die Kälteanfälligkeit ist erhöht, und es werden nur noch sehr kurze Fruchttriebe, deren Beeren klein und von geringer Qualität sind,

gebildet. Im Phloem und im Perizykel der Wurzel treten Nekrosen auf. Die Ausbreitung der Krankheit im Bestand erfolgt langsam.

Als Wirtspflanze des Alpha-Blattkräuselvirus ist lediglich *Rubus idaeus* L. zu nennen, während *R. occidentalis* L. nicht und *R. neglectus* Peck nur sehr schwach erkrankt. Das Beta-Blattkräuselvirus vermag die drei genannten *Rubus*-Arten zu infizieren. Pflanzen von *R. neglectus* Peck, die vom Alpha-Blattkräuselvirus befallen sind, bleiben für eine zusätzliche Infektion durch das Beta-Virus anfällig. Vom Alpha-Virus infizierter *R. neglectus* Peck kann sich im Verlauf weniger Monate bis zu 2 Jahren „erholen" und virusfrei werden, bleibt jedoch für eine erneute Infektion anfällig. Über das Vorkommen der Kräuselkrankheit wird auch bei der wildwachsenden *Rubus strigosus* Michx. und der Zierform *R. phoenicolasius* Maxim. berichtet.

Die beiden Blattkräuselviren können nicht durch Preßsaft übertragen werden. Als Vektoren werden genannt: *Nectarosiphon rubicola* Oestl. und *Doralina rubicola* Oestl.

Die Sorte „Lloyd George" hat sich als intolerant erwiesen, da sie bei Pfropfung auf kranke Unterlage abstirbt.

Abb. 119. Kräuselkrankheit der Himbeere. Nach Jones u. Baur

Bei der Neuanlage von Pflanzungen ist nur gesundes Pflanzmaterial zu verwenden, von anderen Pflanzungen ist ein Abstand von mindestens 30 Metern zu wahren. Erkrankte Pflanzen sind baldmöglichst zu entfernen.

Nicht identisch mit der Kräuselkrankheit der Himbeere ist eine in Schottland beobachtete, dort als „Curly dwarf" bezeichnete Erkrankung, für die *Doralina idaei* v. d. Goot und *Nectarosiphon rubi* Kalt. als Vektoren genannt werden, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch das Virus der Kräuselkrankheit zu übertragen vermögen.

Die Gelbfleckenkräuselkrankheit der Himbeere

Synonym: Raspberry yellow blotch-curl virus.

Im Jahre 1935 wurde im Staate Ontario (Kanada) eine Virose an Himbeeren festgestellt, deren Vorhandensein bereits für die vorangegangenen Jahre vermutet wird. Charakteristisch sind eine Verminderung der Zahl der Triebe und eine

deutliche Verzwergung und Stauchung. Die aufrecht stehenden starren Triebe besitzen blasse, chlorotische, glanzlose Blätter, die bei Bewegung der Triebe metallisch rasseln. Speziell im apikalen Teil sind die Internodien verkürzt, wodurch die Blätter bündelartig angeordnet erscheinen. Zusätzlich ist eine schwache Kräuselung zu beobachten, die Blattfläche ist gewölbt, die Spitzen krümmen sich nach unten und innen. Bei einzelnen Trieben ist vereinzelt auf den älteren Basalblättern eine Gelbfärbung bzw. Ringfleckigkeit zu beobachten. Für Pfropfungen, die nur bei Himbeeren, nicht dagegen bei Brombeeren gelingen, ist Juni/Anfang Juli die günstigste Zeit. Die Krankheitssymptome werden erst im nächsten Jahr sichtbar und treten zunächst an den der Pfropfstelle benachbarten Seitentrieben auf.

Die Strichelkrankheit von Rubus occidentalis

Synonyme: Brown berry disease; Seedy disease; Raspberry streak virus; Raspberry eastern blue stem virus; Raspberry rosette virus; Raspberry severe streak virus; Raspberry mild streak virus; Raspberry leaf-curl virus 3 Rankin; Raspberry leaf-curl virus 4 Rankin; Raspberry virus 3 Johnson; *Rubus* virus 4 (Wilcox) Smith; *Nanus orientalis* Holmes.

Abb. 120. Stengelsymptome der Strichelkrankheit bei *Rubus occidentalis* (Sorte „Cumberland"). Nach Jeffers u. Woods

Diese Viruskrankheit ist seit 1922 nur aus den Vereinigten Staaten bekannt. Bei *Rubus occidentalis* L. bleiben infizierte Pflanzen gestaucht und werden in den darauffolgenden Jahren immer kleiner. Die dunkelgrünen Blätter sind für gewöhnlich gekräuselt, stehen dichtgedrängt an den Trieben und sind oft so stark gedreht, daß die Blattunterseite nach oben zeigt. Neuentwickelte Triebe weisen nahe der Basis blauviolette Flecke und Streifen auf, die zuweilen auch auf den Seitentrieben und auf Fruchttrieben angetroffen werden können. Die Früchte sind um $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ kleiner und von minderer Qualität. Meist werden die Pflanzen nach erfolgter Infektion nur noch 2–3 Jahre alt.

Ein Stamm des Virus der Strichelkrankheit wird als „Mild streak" bezeichnet. Kennzeichnend ist an den Trieben das Auftreten purpurfarbener, violetter, grünlich-brauner oder bläulicher Streifen linearer oder elliptischer Anordnung. Bei Entfernung der Wachsschicht erscheinen diese Flecke wäßrig und mißfarbig. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind schwach gekräuselt, die Blattadern aufgehellt. Die Früchte sind trocken, mattglänzend und geschmacklich minderwertig.

Als Wirtspflanze ist lediglich *Rubus occidentalis* L. zu nennen, nicht anfällig sind *R. idaeus* L. und *R. phoenicolasius* Maxim.

Wilde Brombeeren sollen in der Nachbarschaft von Anpflanzungen von *Rubus occidentalis* L. nicht geduldet werden.

Der Himbeerabbau

Synonyme: Raspberry decline; Raspberry decline disease virus; *Rubus* virus 8 Zeller et Braun; *Corium ruborum* Zeller et Braun (= *Minuor ruborum* Zeller et Braun).

Im Jahre 1943 wurde über das Vorkommen einer Virose bei *Rubus idaeus* L. im Staate Oregon (USA) berichtet. Es sind keine Symptome vorhanden, die allein das Vorhandensein dieser Krankheit anzuzeigen vermögen. Die Diagnose beruht daher mehr auf einem chronologischen Ablauf als auf konkreten Symptomen. Bei einer spät im Vorjahr erfolgten Infektion ist das erste Kennzeichen das verzögerte Austreiben im Frühjahr. Im Herbst sind die Blätter erkrankter Pflanzen nach unten eingerollt und längs der Adern stärker gerieft. Die Interkostalfelder gerollter Blätter der Spitzenregion sind schwächer grün gefärbt, schwach bronzefarben längs des Blattrandes und weisen verkürzte Internodien auf. Die Triebe, weder in Höhe noch Durchmesser normal, sind geschwächt, sterben oft in den Wintermonaten ab, oder die Knospen treiben im Frühjahr nicht mehr aus. Mit dem Verfall der oberirdischen Pflanzenteile geht ein solcher der Wurzel parallel. Der „Abbau" erfolgt progressiv und dauert maximal 3 Jahre. Die Früchte bleiben klein und sind eher kugel- als eiförmig, bei der Reife zerfallen sie und sind daher wertlos. Die Krankheit tritt meist auf kreisförmiger Fläche auf, was darauf hindeutet, daß die Infektion von einzelnen erkrankten Pflanzen ihren Ausgang nahm. Es wird für möglich gehalten, daß bisher nicht genauer zu definierende „Bodenfaktoren" diese Art der Ausbreitung bedingen. Nicht in Betracht kommen der Bodentyp, Fruchtbarkeitszustand und Drainage. Zur Vorbeuge gegen diese durch Pfropfung übertragbare Krankheit ist eine Anerkennung, d.h. eine Beurteilung des Gesundheitszustandes und Ausmerzung der erkrankten Pflanzen erforderlich. Vektoren dieses Virus sind nicht bekannt.

Das nekrotische Farnblättrigkeitsmosaik

Synonym: Raspberry necrotic fern leaf mosaic virus.

Diese wirtschaftlich bisher nicht bedeutungsvolle Virose der Himbeere wurde im Jahre 1935 im Staate Ontario (Kanada) festgestellt und ist wahrscheinlich identisch mit einer im Jahre 1929 im Staate Pennsylvania (USA) festgestellten Erkrankung. Charakteristisch ist eine Scheckung des Blattes in Form deutlicher Gelbfleckung und Ringfleckung bis zu wohldefinierten, hellgrünen bis gelben Verfärbungen. Bei starkem Befall besteht eine gewisse Ähnlichkeit zum Mosaikbefall. Im Hochsommer wird die Scheckung ganz oder teilweise maskiert, um später wieder zu erscheinen. Die Nekrosen treten bevorzugt auf den älteren basalen Blättern neu infizierter Triebe auf, in der Regel in Verbindung mit der Gelbfleckung. Deutliche Wachstumshemmungen der Triebe und Blätter sind feststellbar; alle Pflanzenteile sind sehr spröde. Die Entwicklung der Blattknospen der Fruchttriebe erfolgt unregelmäßig, so daß es zu einer verzögerten Blattbildung kommen kann. In anderen Fällen unterbleibt die Entwicklung ganz. Die Blattzähnung ist besonders stark ausgeprägt und bedingt ein farnblättriges Aussehen. Die Beeren bleiben klein, sind trocken, samenreich und sauer. Das Virus kann durch Pfropfung auf Himbeere und *Rubus occidentalis* L. übertragen werden. Eine Identität mit dem Gurkenmosaikvirus wird von Zundel (1931) für möglich erachtet.

Die Verzwergung der Loganbeere

Synonyme: Blackberry dwarf virus; Loganberry dwarf virus; Dewberry dwarf virus; Raspberry virus 2 D Johnson; *Rubus* virus 5 (Zeller) Smith; *Nanus loganobacci* Holmes.

Diese Viruskrankheit ist aus den Staaten Oregon, Washington und Kalifornien bekannt. Eine hiermit vielleicht identische Erkrankung („Rubus stunt") ist in Großbritannien und Holland festgestellt worden, ihr Vorkommen in Deutschland gilt als wahrscheinlich. Der Krankheit kommt bisher keine größere wirtschaftliche Bedeutung zu.

Das erste deutlich sichtbare Symptom bei Feldinfektion einer entwickelten Pflanze besteht in einer Reduktion der Blattgröße, weniger der Stengel. Während gestaltliche Abänderungen auftreten, bleibt die Blattfärbung zunächst unverändert. Im Herbst kann man an jedem Nodium drei und mehr Knospen feststellen, während der gesunde Trieb nur eine Knospe besitzt. Im darauffolgenden Frühjahr entwickeln sich kurze Seitentriebe, von denen einer am Leben bleibt, während die anderen bald vertrocknen. Die Blätter sind an den Nodien gehäuft und erscheinen rosettenartig. Bei Infektion junger Triebe treten an dem infizierten Blatt Nekrosen auf, später entwickelte Blätter sind kleiner und gekräuselt. Die Triebe besitzen einen spindelförmigen Wuchs. Farbe, Gestalt und Form des Blattes variieren entsprechend seinem Alter und den jeweiligen Umweltverhältnissen. Im Infektionsjahr tritt in der Regel keine Farbabwandlung ein, in fortgeschrittenen Stadien der Verzwergung sind die Blätter marmoriert gescheckt. Ihre Spitzen und Ränder sind für gewöhnlich dunkler als die zentralen Teile. Blätter, die in den Frühjahrsmonaten zur Entwicklung gelangen, sind größer als die im Sommer gebildeten. Neben dem anomalen Wuchs der Triebe stellt die Verkürzung der Internodien in den Anfangsstadien der Krankheit das charakteristische Symptom dar, dem später eine extreme Wachstumshemmung folgt. Die neuen Triebe, deren Zahl geringer ist, entwickeln sich im Frühjahr später. In weniger extremen Fällen erreichen die Fruchttriebe nahezu normale Größe, und lediglich Kelch- und Blütenblätter sind in der Größe reduziert. Die Fruchtreife erfolgt unregelmäßig. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien ist die Bewurzelung schwächer. Im Verlauf von 2—3 Jahren kann es zu einer vollständigen Sterilität kommen.

Der Wirtspflanzenbereich in USA umfaßt *Rubus loganobaccus* Bailey, *R. ursinus* Cham. et Schlecht. und verschiedene *Rubus*-Hybriden. Daneben ist das Vorkommen symptomloser Träger, z. B. der Himbeere, bekannt.

Eine Übertragung des durch Pfropfung übertragbaren Virus erfolgt nicht durch infektiösen Preßsaft. Als Vektor wird *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. genannt.

Als Vorbeugungsmaßnahme ist zu empfehlen, nur Pflanzenmaterial aus Beständen zu verwenden, die einwandfrei gesund sind. Die Gefahr einer Verschleppung durch bewurzelte Senker ist nicht sonderlich groß, da infizierte Triebe sich nur schwer bewurzeln. Erkrankte Pflanzen sind zu entfernen und zu verbrennen. Bei der Loganbeere ist weiterhin ein Kalikomosaik bekannt, hier sind auf der Blattspreite hellgelbe Verfärbungen kennzeichnend.

Im Südosten Englands tritt seit 2 Jahrzehnten und neuerdings in Holland eine Krankheit auf („Rubus stunt"), die große Ähnlichkeit mit der Verzwergung der Loganbeere aufweist und vermutlich mit dieser Virose identisch ist. Die Triebe er-

krankter Pflanzen von *Rubus loganobaccus* Bailey sind kurz, schwach, dünn und zahlreicher als gewöhnlich, wodurch die Pflanze ein buschiges Aussehen gewinnt. Die Blüten der Fruchttriebe sind weniger zahlreich, Kelch- und Blütenblätter sind verlaubt. Die Erkrankung verläuft progressiv, bis nur ein dichter Busch dünner, kurzer Triebe übrigbleibt. Bei der Himbeere variieren die Symptome je nach der Sortenzugehörigkeit. Die Knospen der Fruchttriebe treiben im Frühjahr später aus, die Seitenzweige bleiben kürzer und blühen schwächer. Bei bestimmten Sorten besteht eine verstärkte Tendenz zu anomaler Blütenbildung. Neben Verlaubung der Kelchblätter ist auch Verlaubung und Sterilität der Karpelle bekannt. Schwache Verlaubung der Kelchblätter tritt auch gelegentlich an den unteren Seitentrieben gesunder Pflanzen auf und besitzt daher nur zweifelhaften diagnostischen Wert.

Abb. 121. Kümmerwuchs der Brombeere. Kelchblätter anomal verlängert, Karpelle steril. Nach Klinkowski

Der Wirtspflanzenbereich dieser Krankheit umfaßt: *Rubus loganobaccus* Bailey, *R. procerus* Ph. J. Muell., *R. laciniatus* Willd., *R. fruticosus* L., R. *idaeus* L., *R. idaeus* L. x *R. occidentalis* L., *R. bellardii* Weihe, *R. flexuosus*, *R. ammobius*, *R. gratus* Focke, *R. plicatus* Weihe et Nees, *R. affinis* Weihe et Nees, *R. caesius* L., *R. carpinifolius* Weihe et Nees, *R. pyramidalis* Kaltenb., *R. sprengelii* Weihe und andere *Rubus*-Hybriden. Übertragung gelingt durch Pfropfung, nicht aber durch infektiösen Preßsaft. Ein Vektor ist bisher unbekannt. — Es besteht nach unveröffentlichten Untersuchungen von Klinkowski Grund zur Annahme, daß diese Krankheit auch in Deutschland an Brombeere auftritt, ihr Vorhandensein in Holland ist erwiesen, wo man die Bekämpfungsmöglichkeit der Krankheit durch Wärmebehandlung nachwies.

Verschiedene Virosen der Rubus-Arten

Im Jahre 1950 beschrieb Novák aus der Tschechoslowakei eine sektoriale Mosaikbildung bei Brombeeren. Partielle Chlorosen, vollständige Verfärbungen und Gestaltsänderungen der Blätter waren zu beobachten, wobei letztere zu einer Störung der Symmetrie führten. Befallene Triebe setzen nur wenig Früchte an, die geschrumpft, trocken und damit wertlos sind. Häufig sterben die infizierten Triebe ab. Vereinzelt ist das Gipfelblatt langlappig und zeigt deutliche Mosaikzeichnung, wobei das Blatt die doppelte Länge der unteren Blätter erreichen kann.

1942 wurde im Staate Maryland (USA) von Horn eine wilde Brombeere (vermutlich *Rubus allegheniensis* Porter) gefunden, die deutlich buntfarbige Blätter hatte. Die Blätter wiesen einzelne weiß gefärbte Inseln auf, in anderen Fällen waren sie fast gänzlich weiß gefärbt. Infizierte Teile junger Blätter zeigen zunächst eine blaßgrüne Färbung, später werden sie gelb, um mit zunehmender Reife fast weiß zu werden. Übertragungen durch Pfropfungen verliefen positiv.

Im Jahre 1952 wurde von RAYCHAUDHURI im Staate New Jersey (USA) bei *Myrica caroliniensis* Mill. eine infektiöse Vergilbung beobachtet. Die Pflanzen sind gestaucht und besitzen ein hexenbesenartiges Aussehen. In der Regel sind die Pflanzen steril. Das Virus ist nicht durch infektiösen Preßsaft, wohl aber durch Pfropfung zu übertragen. Mit Hilfe von *Cuscuta campestris* Yuncker gelang die Übertragung auf *Daucus carota* L. und *Vinca rosea* L. Bei letztgenannter Pflanze waren die Blüten mißgebildet und vergrünt. Versuche der Übertragung durch Seide bei *Callistephus chinensis* (L.) Nees und *Medicago sativa* L. verliefen negativ.

Der viröse Atavismus der Brombeere

Synonyme: Blackberry dwarf virus; Blackberry reversion virus.

Eine in England an *Rubus fruticosus* L. beobachtete Erkrankung ist gekennzeichnet durch Mosaikscheckung und Blattmißbildung. Charakteristisch ist die Entwicklung zahlreicher kleiner gestauchter Triebe, so daß eine hexenbesenähnliche Wuchsform zustande kommt. Die gleiche Erkrankung wurde auch bei verschiedenen *Rubus*-Hybriden beobachtet, als besonders anfällig erwies sich *Rubus laciniatus* Willd. Der Viruscharakter dieser Krankheit ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Anonym (1945) Sixty-third annual report of the New York State agricultural experiment station. — BENNETT, C. W., (1927) Virus diseases of raspberries. Michigan agric. exp. stat., Techn. Bull. 80; (1928): Michigan raspberry diseases. Michigan agric. exp. stat. Bull. 178; (1929): Some raspberry mosaic symptoms. Phytopath. **19**, 89; (1930): Further observations and experiments on the curl disease of raspberries. Phytopath. **20**, 787—802; (1932): Further observations and experiments with mosaic diseases of raspberries, blackberries and dewberries. Michigan agric. exp. stat., Techn. Bull. 125. — BREAKY, E. P., u. a. (1945) Western Washington experiment station entomology. Washington agric. exp. stat. Bull. 470, 119—125. — BUTLER, E. J., u. JONES, S. G., (1949) Raspberry mosaic. In Plant pathology, London, 814—817. — CADMAN, C. H., (1951) Recent work on raspberry virus disease. Ann. appl. biol. **38**, 306; (1951): Studies in rubus virus diseases. I. A latent mosaic virus of Norfolk Giant raspberry. Ann. appl. biol. **38**, 801—811; (1952): Studies in rubus virus diseases. II. Three types of vein chlorosis of raspberries. Ann. appl. biol. **39**, 61—68; (1952); Studies in rubus virus diseases. III. A veinbanding disease of raspberries. Ann. appl. biol. **39**, 69—77; (1952) Studies in rubus virus diseases. IV. Yellows diseases of raspberries. Ann. appl. biol. **39**, 495—499; (1952): Studies in rubus virus diseases. V. Experiments in the analysis of Lloyd George decline. Ann. appl. biol. **39**, 501—508. — CADMAN, C. H., u. HARRIS, R. V., (1951) Raspberry virus diseases: A survey of recent work. East Malling res. stat. ann. rep. 1950, 127—130. — CADMAN, C. H., u. HILL, A. R., (1947) Aphid vectors of European raspberry viruses. Nature **160**, 837—838. — CHAMBERLAIN, G. C., (1938) Yellow blotch-curl: a new virus disease of the red raspberry in Ontario. Canadian journ. res., sect. C, **16**, 118—124; (1941): A necrotic „fern-leaf"-mosaic of raspberry. Sci. agric. **22**, 119—124. — COOLEY, L. M., (1932) Mild streak of black raspberries. Phytopath. **22**, 905—910; (1936): The identity of raspberry mosaics. Phytopath. **26**, 44—56; (1936): Wild brambles in relation to spread of virus diseases in cultivated black raspberries. New York agric. exp. stat. Bull. 665; (1936): Wild bramble eradication. New York agric. exp. stat. Bull. 674; (1936): Retarded foliation in black raspberries and its relation to mosaic. New York agric. exp. stat. Bull. 675; (1937): Combating raspberry diseases. New York state hort. soc. proc. **82**, 272—275. — DEMAREE, J. B., (1950) The virus problem in berry crops. Americ. fruit grow. **70**, 14—15 u. 36—40. — DUNIN, M. S., (1937) Viruskrankheiten landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. Moskau, 95. — DE FLUITER, H. J., u. THUNG, T. H., (1951) Waarnemingen omtrent de dwergziekte bij framboos en wilde braam. Tijdschr. plantenziekt. **57**, 108—114. — GRIGSBY, B. H., (1938) Physiological investigations of red raspberry plants inoculated with red raspberry mosaic. Michigan agric. exp. stat., Techn. Bull. 160. — GRUBB, N. H., (1946) Malling Promise raspberry. Rep. East Malling res. stat. 1945, 133. — GRUBB, N. H., u. HARRIS, R. V., (1945) Raspberry-cane nurseries; their planting and maintenance. The fruit grower, January u. February. — HARRIS, R. V., (1934) Mosaic disease of the raspberry in Great Britain. I. Symptoms and varietal susceptibility. Journ. pomol. hort. sci. **11**, 237—255; (1940): Mosaic disease of the raspberry in Great Britain.

II. Experiment in transmission and symptom analysis. Journ. pomol. hort. sci. **17**, 318—343; (1944) Norfolk Giant — a reliable raspberry for the present day. Rep. East Malling res. stat. 1943, 108—110; (1947): A review of some recent research on virus diseases of raspberry and strawberry in Great Britain. Rep. East Malling res. stat. 1946, 113—117. — HARRIS, R.V., BRYCE, A.D., u. FOISTER, C.E., (1943) A leaf-curl disease of raspberry in Scotland. Rep. East Malling res. stat. 1942, 48—50; (1943): Raspberry leaf curl. Fruitgrower, **96**, 51. — HARRIS, R.V., u. CADMAN, C.H., (1948) A.R.C. Scottish raspberry investigation. Rep. East Malling res. stat. 1947, 50—52; (1949): Can the health of raspberry stocks be improved? Rep. East Malling res. stat. 1948, 138—140. — HARRIS, R.V., u. GRUBB, N.H., (1933) The commercial control of raspberry mosaic disease. Rep. East Malling res. stat. 1932, 149—151. — HORN, N.L., (1948) A new virus disease of blackberry. Phytopath. **38**, 827—830. — HORN, N.L., u. WOODS, M.W., (1949) Transmission of the mild streak virus of black raspberry. Phytopath. **39**, 377—385. — HUBER, G.A., (1939) Transmission of black raspberry mosaic by the cane-feeding aphid, Amphorophora rubicumberlandi. Phytopath. **29**, 825. — HUBER, G.A., u. BAUR, K., (1940) Department of plant pathology. Rep. agric. res. West. Washington exp. stat. 1939—1940, 37—42. — HUBER, G.A., u. JOHNSON, F., (1952) Black raspberry mosaic in western Washington. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 239—240. — HUBER, G.A., u. SCHWARTZE, C. D., (1938) Resistance in the red raspberry to the mosaic vector Amphorophora rubi Kalt. Journ. agric. res. **57**, 623—633. — JEFFERS, W.S., u. WOODS, M.W., (1946) Field studies on the mild streak disease of black raspberries. Phytopath. **36**, 402; (1948): Field studies on spread of the mild streak disease of black raspberries. Phytopath. **38**, 222—229. — JONES, L.K., u. BAUR, K.F., (1936) Mosaic and related diseases of raspberries in Washington. Washington agric. exp. stat. Bull. 324, 376—377. — KRONENBERG, H.G., u. FLUITER, H. J., (1951) Resistentie van frambozen tegen de grote frambozenluis, Amphorophora rubi Kalt. Tijdschr. plantenziekten **57**, 114—123. — MELCHERS, L.E., (1914) A preliminary report on raspberry curl or yellows. Ohio naturalist **14**, 281—288. — NOVÁK, J.B., (1950) Virosi ostruzin. Ochrana rostlin **23**, 271—272. — POTTER, J.M.S., (1951) Report of the National fruit trials, 1921—1950. Journ. roy. hort. soc. **76**, 240—252 u. 280—293. — PRENTICE, I.W., (1950) Rubus stunt: a virus disease. Journ. hort. sci., **26**, 35—42. — PRENTICE, I.W., u. HARRIS, R.V., (1950) Mosaic disease of the raspberry in Great Britain. III. Further experiments in symptom analysis. Journ. hort. sci. **25**, 122—127. — RANKIN, W.H., (1931) Virus diseases of black raspberries. New York (Geneva) agric. exp. stat. Techn. Bull. 175. — RANKIN, W.H., u. HOCKEY, J.F., (1922) Mosaic and leaf curl (yellows) of the cultivated red raspberry. Phytopath. **12**, 253—264. — RANKIN, W. H., HOCKEY, J.F., u. MCCURRY, J.B., (1922) Leaf curl and mosaic of the cultivated red raspberry. Phytopath. **12**, 58. — RAYCHAUDHURI, S.P.A., (1952) Raspberry yellows. Phytopath. **42**, 17. — RIETSEMA, I., (1939) Oplossing van het mozaiek-vraagstuk bij de frambozen. Landbouwk. tijdschr., Wageningen, **51**, 14—25. — SCHWARTZE, C.D., u. HUBER, G.A., (1937) Aphis resistance in breeding mosaic-escaping red raspberries. Science, **36**, 158—159. — SLATE, G.L., SUIT, R.F., u. MUNDINGER, F.G., (1940) Raspberry growing in New York. Culture, diseases and insects. New York agric. exp. stat. Circ. 153, 575. — STEWART, F.C., u. EUSTACE, H. J., (1902) Raspberry cane blight and raspberry yellows. New York agric. exp. stat. Bull. 226, 331—366. — THORNTON, J. K., (1935) Blackberries: Possible source of streak infection in black raspberries. Phytopath. **25**, 959—961. — THUNG, T. H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Fruitteeltgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 53; (1952): Waarnemingen omtrent de dwergziekte bij framboos en wilde braam II. Tijdschr. plantenziekten **58**, 255—259; (1952): Herkenning en genezing van enige viruszieken. Meded. dir. tuinbouw **15**, 714—721. — VAUGHAN, E.K., u. ROSENSTIEL, R.G., (1944) Diseases and insect pests of cane fruits in Oregon. Oregon agric. exp. stat. Bull. 418. — WILCOX, R.B., (1922) Eastern blue-stem of black raspberry. U. S. dep. agric. Circ. 227. — WILHELM, S., THOMAS, H.E., u. JENSEN, D.D., (1948) A dwarfing virus disease of bramble fruits. Phytopath. 38, 919. — WILHELM, S., THOMAS, H.E., u. KOCH, E.C., (1951) Diseases of the loganberry. California agric. **5**, 11 u. 14. — WINTER, H.F., u. YOUNG, H.C., (1936) Raspberry virus disease control. Ohio stat. bimo. Bull. 179, 54—58. — WOOD, C.A., (1949) Raspberry cane nurseries. Rep. East Malling res. stat. 1948, 141—147. — WOOD, M.W., u. HAUT, I.C., (1940) Mild streak disease of black raspberries in Maryland. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 338—340. — WORMALD, H., (1932) East Malling res. stat. ann. rep. 1931, 49. — ZELLER, S.M., (1925) Preliminary reports on transmission of dwarf of loganberry. Phytopath. **15**, 732; (1927): Dwarf of blackberries. Phytopath. **17**, 629—648; (1938): Dwarf disease of the loganberry. Better fruit, **32**, 18. — ZELLER, S.M., u. BRAUN, A. J., (1943) Decline disease of raspberry. Phytopath. **33**, 156 bis 161. — ZELLER, S.M., u. MILBRATH, J.A., (1940) Blackberry dwarf in boysenberries and youngberries. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 430. — ZUNDEL, G.L., (1931) New or unusual symptoms of virus diseases of raspberries. Phytopath. **21**, 755—757; (1945): „Brown berry" or mild streak on raspberry in Pennsylvania. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 567—568.

Die Virosen der Erdbeere

Die Blattrandvergilbung der Erdbeere

Synonyme: Jaunisse des bords des feuilles; Strawberry yellow edge virus; Strawberry yellows virus; Strawberry xanthosis virus; Strawberry virus 1 Johnson; *Fragaria* virus 1 (Plakidas) Smith; *Marmor marginans* Holmes.

Über das Vorkommen dieser erstmalig im Jahre 1925 beschriebenen Krankheit wird aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Neuseeland, Australien, Südrhodesien, Schweden, England, Holland, Belgien und Frankreich berichtet. Das Vorkommen in Deutschland ist wahrscheinlich. Durch diese Erkrankung können Ertragsausfälle bis zu 75% erfolgen.

Zu den charakteristischen Kennzeichen der Erkrankung gehören Kräuselung und Aufwärtskrümmung der Blattränder, Chlorosen der Blattränder und zwischen den größeren Blattadern. Die Randvergilbung ist nicht scharf begrenzt, sondern läßt einen allmählichen Übergang zum normalen Gewebe erkennen. Blattstiele, denen die normale rote Färbung bei bestimmten Sorten fehlt, und Blattspreiten sind deutlich kleiner, wodurch es zu einer büschelförmigen Anordnung kommt; die ganze Pflanze ist im Wuchs gestaucht. Die Blattspreite ist häufig verdreht. Die älteren Blätter nehmen früher als die Blätter gesunder Pflanzen eine herbstliche Färbung an. In den Frühstadien der Erkrankung ist das Wurzelwerk sichtbar nicht geschädigt, später kommt es zu einem Verfall, auch der Perizykelregion der Wurzel. In den betroffenen Zellen sind oft Zellkerne degeneriert und enthalten

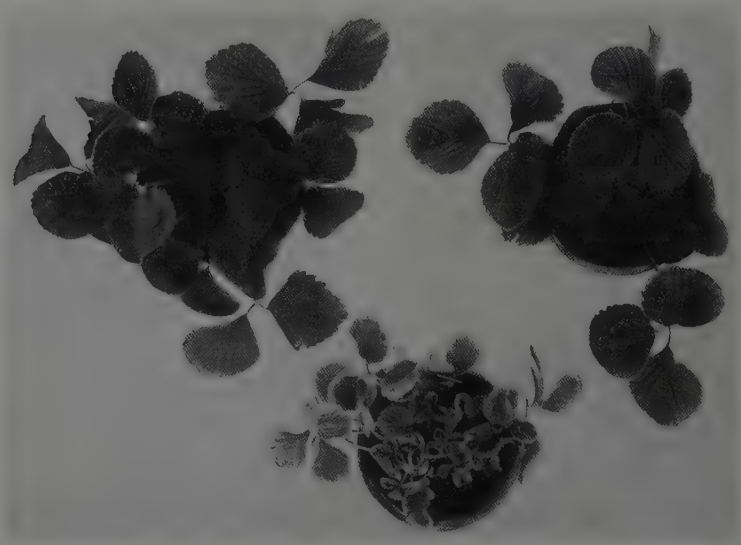


Abb. 122. Virosen der Erdbeere.
Oben links: Infektion mit Virus 1. rechts daneben: Infektion mit Virus 2; darunter: Mischinfektion (Virus 1 + 2).
Nach Prentice

schwarzfärbende Gebilde, die als X- und Y-Körper bezeichnet werden. Kranke Pflanzen sterben nicht ab, sondern bleiben für die Dauer ihres Lebens in der Entwicklung gehemmt, sie bilden weniger Ausläufer. Blätter, die vor der Infektion zur Entwicklung gelangten, bleiben gesund, später gebildete weisen die charakteristischen Kennzeichen dieser Erkrankung auf. Die Frucht ist infolge der verminderten Vitalität der Pflanze kleiner und von geringerer Qualität. Bei Temperaturen von 21–32° C kommt es bei einzelnen Sorten zu teilweiser Maskierung, es verschwinden dann Blattmißbildungen und Kräuselerscheinungen, Wuchsdepression und Chlorose können erhalten bleiben. Oft tritt auch die Blattrandvergilbung nicht deutlich in Erscheinung, so daß dann die Krankheit nicht immer richtig angesprochen wird. Am deutlichsten pflegen die Symptome Anfang September zu sein. Neben der Temperatur ist auch die Feuchtigkeit für die Symptomausprägung von großer Bedeutung. Im zeitigen Frühjahr ist bei genügender Feuchtigkeit die Temperatur zu niedrig. Steigt die mittlere Lufttemperatur über 15,5° C, so ist dann oft die Bodenfeuchtigkeit zu gering, dies erklärt die nur zeitweilige Symptombildung in den Monaten Mai und Juni. Im Herbst, mit zunehmender kühler Witterung werden die Symptome immer schwächer. Bei resistenten Sorten treten nicht alle genannten Symptome in Erscheinung, selbst dann nicht, wenn sie in unmittelbarer Nachbarschaft anfälliger Sorten angebaut werden. Hierher gehören die Sorten „Early Ozark", „Howard 17", „Dr. Burrill", „Dunlap", „Premier", „Parsons", „Campells", „Early", „August Luther" und „Americus".

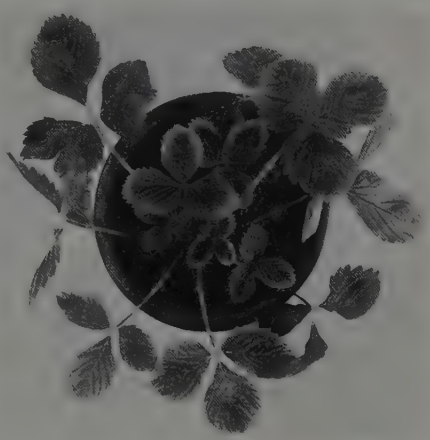


Abb. 123. *Fragaria vesca* infiziert mit Virus 2. Nach Prentice

Zum Wirtspflanzenkreis gehören *Fragaria*-Hybriden, *Fragaria californica* Cham. et Schlecht., *F. vesca* L. und *F. virginiana* Duch. Bei der letzgenannten Art sind Klone bekannt, bei denen keine Übertragung durch Ausläufer infizierter Pflanzen erfolgt. *Fragaria chiloensis* (L.) Ehrl. und *F. ovalis* Rydberg gelten als symptomlose Träger, ebenso wie dies für die Erdbeersorten „Preußen", „Parson's Beauty", „Premier", „Howard", „Glen Mary", „Corvallis", „Duchess of Kent", „Ettersberg 121", „Tardive de Léopold", „Madame Lefebutte", „Oberschlesien", „Huxley's Giant", „Bedford Champion" und „Super" gilt. Als empfindliche Indikatoren gelten *Fragaria vesca* L. und *F. bracteata* Heller; dies gilt in gleicher Weise für die Viren der Kräuselkrankheit. Die Verbreitung der Krankheit erfolgt insbesondere durch Ausläufer infizierter Pflanzen. Die Übertragung ist durch Pfropfung möglich (am besten verwendet man Ausläufer, die gerade das erste Blatt entfalten), sie gelingt normalerweise nicht bei Abreibung durch infektiösen

Preßsaft, ebenso findet keine Samenübertragung statt. Setzt man dem Preßsaft $\frac{n}{100}$ Natriumsulfit hinzu, so läßt sich eine Übertragung in geringen Prozentsätzen erreichen. Neuerdings hat man auch bei vermutlichen Mischinfektionen bestimmte Viruskomponenten durch *Cuscuta subinclusa* Dur. et Hilg. und *C. gronowii* Willd. auf *Fragaria vesca* L. und *Asclepias syriaca* L. übertragen können. Der Vektor für die Komponenten des Virus der Blattrandvergilbung ist *Pentatrichopus fragaefolii* Cock., dies gilt nicht für das nachstehend genannte Virus 4.

Abb. 124. *Fragaria vesca* infiziert mit Virus 3. Nach Prentice

Es sind mehrere Viren an dieser Erkrankung beteiligt, die zu unterschiedlichen Schädigungen der Pflanzen führen können. 5 Viren sind aus dem Komplex „Kräuselkrankheit-Blattrandvergilbung" isoliert worden, die von Prentice (1946) als Virus 1, 2, 3, 4 und 5 bzw. „Mottle virus", „Mild yellow-edge virus", „Crinkle virus", „Vein chlorosis virus" bzw. „Leaf curl virus" bezeichnet wurden. Diese ziffernmäßige Bezeichnung ist nicht analog der von Johnson aufgestellten. Die genannten Viren lassen sich in ihrem Verhalten im Vektor, in der Inkubationszeit der Krankheit und ihren Symptomen bei *Fragaria vesca* L. und der Sorte „Royal Sovereign" unterscheiden.

Vergleich der Viren 1 bis 5 (nach Prentice — 1952)

Virus	Minimale Zirkulationszeit	Persistenz im Vektor	Beginnende Symptombildung bei *F. vesca*
1	1 Std.	etwa 1 Std.	2—3 Wochen
2	24 Std.	mehrere Tage	4—6 Wochen
3	24 Std.	mehrere Tage	4—8 Wochen
4	—	—	3—4 Wochen
5	1 Std.	kurz	5 Wochen

Symptome der Viren 1 bis 5 (nach PRENTICE — 1952)

Virus bzw. Viruskombination	Symptome bei	
	Fragaria vesca	„Royal Sovereign"
1	chlorotische Fleckung, Blattveränderungen;	schwache chlorotische Fleckung;
2	leicht chlorotische Fleckung und Chlorose, Blattaufwölbung;	leichte Chlorose, bevorzugt an den Blatträndern;
3	starke chlorotische Fleckung, Blattveränderungen, Adernnekrose;	milde Form der Kräuselung, deutlich abgegrenzte chlorotische und nekrotische Fleckung;
1 + 2	chlorotische Fleckung, starke Wachstumshemmung, gelegentlich Absterben;	starke Blattrandvergilbung, Wachstumshemmung;
1 + 3	—	milde Form der Kräuselung:
2 + 3	—	starke Blattrandvergilbung;
1 + 2 + 3	—	sehr starke Blattrandvergilbung;
4	schwache chlorotische Fleckung;	Adernchlorose und -nekrose;
5	Blattkräuselung und Adernnekrose.	Blattkräuselung und Adernnekrose.

Bei der Anlage einer Erdbeerpflanzung sind nur virusfreie Pflanzen zu verwenden. Während der Vegetationsperiode ist eine sorgfältige Bereinigung (Juni und September) durchzuführen, um weiterer Verbreitung vorzubeugen. Im Hinblick auf eine mögliche Maskierung kann von diesen Maßnahmen allein kein voller Erfolg erwartet werden, auch sind die Frühjahrssymptome nicht immer leicht zu erkennen. Bei der Bereinigung entfernte Pflanzen dürfen nicht in der Reihe liegenbleiben, sondern sind zu verbrennen. Die Bekämpfung des Überträgers ist Ende Mai und im Juni bei trocken-warmer Witterung durchzuführen. Anfällige Sorten, zu denen neben *Fragaria vesca* L., „Little Scarlett", „Deutsch Evern", „Royal Sovereign", „The Duke", „Sir Joseph Paxton", „Stirling Castle" und „Pillnitz" gehören, dürfen nicht in der Nachbarschaft symptomloser Träger oder von Sorten mit intermediärem Verhalten angebaut werden. In Kalifornien wird die Sorte „Lassen" als resistent bezeichnet.

Aus dem Staate Montana (USA) wird über das Vorkommen einer nichtinfektiösen Chlorose berichtet. Hier erfolgt Übertragung durch den Samen, während Pfropfungen ergebnislos verlaufen.

Mit dem Virus der Blattrandvergilbung stärker infizierte Pflanzen, ein gleiches gilt für die Kräuselkrankheit, lassen sich mit dem Farbtest von LINDNER diagnostizieren. Bei der Vergilbungskrankheit werden die Gefäßbündel des Blattes rot gefärbt, bei der Kräuselkrankheit treten lokal begrenzte oder diffus verteilte rote Flecke auf der Blattspreite auf, die Adern sind schwach oder überhaupt nicht verfärbt. Ältere Blätter färben sich intensiver als jüngere. Die Methode spricht jedoch bei schwächerer Infektion nicht so spezifisch an, daß sie zur Trennung gesunder und infizierter Pflanzen brauchbar erscheint.

Die Kräuselkrankheit der Erdbeere

Synonyme: Frisée; Frisolée; Leaf curl virus; Strawberry crinkle virus; Strawberry severe crinkle virus; Strawberry virus 4 Johnson; *Fragaria* virus 2 (Zeller et Voughan) Smith; *Marmor fragariae* Holmes.

Die Kräuselkrankheit der Erdbeere ist bisher aus den Vereinigten Staaten, Südrhodesien, Neusüdwales, Neuseeland, Australien, Großbritannien, Belgien und Holland beschrieben worden und wurde im Jahre 1925 im Staate Oregon (USA) festgestellt. Der Krankheit wird oft keine allzu große Beachtung geschenkt, da kranke Pflanzen nicht absterben und die Ertragsdepression nicht groß ist, jedoch sind Fälle bekannt, in denen Ertragseinbußen bis zu 50% auftreten.

Die beiden charakteristischen Symptome sind Kräuselung und Chlorose der Blätter. Die rauhe Beschaffenheit der Blattoberfläche tritt erst später auf. Die Flecke sind anfänglich stecknadelkopfgroß und vergrößern sich mit dem Wachstum des Blattes. Die Zentren der chlorotischen Flecke werden oft nach vorangegangener Rotfärbung nekrotisch. Nach dem Blattrand zu sind die Blätter stärker gelblich, es können sich chlorotische Streifen längs der aufgehellten Adern bis zur Mittelrippe hinziehen. Der ungleichen Entwicklung der hellgrünen Blattspreite entspricht der unebene Blattrand. Bei günstigen Wachstumsverhältnissen treten die Krankheitssymptome nicht in charakteristischer Form in Erscheinung, jedoch bleibt eine Differenzierung in der Färbung erhalten, ebenso eine Krümmungstendenz des Blattrandes. Im Spätherbst ist die Erkrankung auch an den Ablegern zu erkennen, auf sehr fruchtbaren Böden ist dies nicht immer der Fall. Auf gewissen Böden, speziell bei Neuanpflanzungen, kann eine zeitweilige „Erholung" eintreten, was bei der Bereinigung zu beachten ist, die sich nur bei einem Krankheitsbesatz bis zu 5% als wirtschaftlich erweist. Infizierte Pflanzen sind erhöht kälteempfindlich.

Es sind 2 Formen der Kräuselkrankheit bekannt, die als „Mild crinkle" (Virus 1 Prentice) und „Severe crinkle" (Virus 3 Prentice) bezeichnet werden; die letztgenannte Form ist möglicherweise komplexer Natur und besteht aus 2 Viren. „Mild crinkle" ist nicht als Frühstadium von „Severe crinkle" anzusehen. Im übrigen sei hier auf die Angaben im Abschnitt Blattrandvergilbung verwiesen.

Der Unterschied zur Blattrandvergilbung besteht darin, daß bei ihr die Chlorosen randständig sind, während sie bei der Kräuselkrankheit lokalisiert auftreten. Bei der Blattrandvergilbung ist eine starke Verkürzung des Blattstieles zu beobachten (büschelförmiges Wuchsbild), hier ist der Gesamthabitus nicht so stark verändert.

Der Kräuselkrankheit ähnliche Symptome können durch *Pseudococcus* spec. hervorgerufen werden. Als Unterscheidungsmerkmale dient hier das Fehlen der Blattkräuselung und der Adernaufhellung.

Bei Infektion durch „Mild crinkle" treten verteilt auf der Blattspreite kleine gelbliche Flecke auf, deren Zentrum später rötlich oder purpurfarben ist. Sie sind meist so klein, daß sie kaum bemerkt werden. Die Blätter sind im Vergleich zu gesunden in ihrer Lebensdauer nicht beschränkt, so daß kein wahrnehmbarer Schaden entsteht. Bei Infektion durch „Severe crinkle" entstehen in größerer Zahl gleichartige Flecke, diese bedingen Aufwölbung und Verfärbung des Blattes.

Sie können vertrocknen und sind schmal gelb eingesäumt und bräunlich verfärbt. Junge Blätter sind blaß, gelegentlich gescheckt, ältere bleiben klein. Die Entwicklung kranker Pflanzen ist gehemmt und dementsprechend verringert sich die Produktivität.

Zum Wirtspflanzenkreis gehören neben den kultivierten *Fragaria*-Hybriden *F. vesca* L. und *F. cuneifolia*; *F. chiloensis* (L.) Ehrh. und *F. ovalis* Rydberg gelten als hoch tolerant.

Als symptomloser Träger einer schwächer virulenten Form ist die Sorte „Royal Sovereign" zu nennen. Die Sorten der *virginiana*-Gruppe gelten als besonders anfällig, zur toleranten *chiloensis*-Gruppe gehören die symptomlosen Träger.

Die Krankheit kann durch Pfropfung übertragen werden, oft treten die Symptome erst im darauffolgenden Frühjahr auf. Eine Übertragung durch infektiösen Preßsaft gelingt nicht. Vektoren dieses Virus sind *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. bei einer Mindestsaugdauer von 30 Minuten und *P. tetrarhodus* Walk. Infektionen in den Sommermonaten scheinen in vielen Fällen erst im darauffolgenden Frühjahr sichtbar zu werden.

Weniger wirksame Vektoren sind *Nectarosiphon rubi* Kalt., *Myzaphis rosarum* Kalt., *Aulacorthum pelargonii* Kalt., *Myzus ornatus* Laing und *Acyrthosiphon porosum* Sanderson. Diese 5 Vektoren übertragen nur die nichtpersistenten Komponenten des vorliegenden Kräuselkomplexes. Posnette (1952) stellte fest, daß *Acyrthosiphon malvae* ssp. *rogersii* Theob. und *Rhopalomyzus ascalonicus* Doncaster beide Komponenten des Vergilbungs-Kräusel-Komplexes zu übertragen vermögen.

Die schwächer virulente Form ist weit verbreitet. Da der Fruchtertrag dieser Pflanzen nicht leidet, besteht nach K. M. Smith (1947) kein zwingender Grund zur Bereinigung, bei Befall mit der stärker virulenten Form ist diese Maßnahme im Frühjahr und Herbst unumgänglich. Es ist schwierig, genau das Stadium einer Schädigung zu definieren; der Bekämpfung des Überträgers ist entsprechende Beachtung zu schenken. Pflanzenmaterial sollte nur im Herbst selektiert werden, es sind dann erkrankte Pflanzen am leichtesten zu erkennen. Neuanpflanzungen sollen mindestens 30 Meter von kranken Anpflanzungen entfernt sein.

Die Herstellung spezifischer Antiseren gegen Erdbeervirosen begegnet Schwierigkeiten, die vermutlich im Wirt begründet liegen. Die Extrakte enthalten, mit Ausnahme der Frucht, viel Tannin und präzipitieren die Serumproteine, hiermit hängt möglicherweise auch die Schwierigkeit der mechanischen Übertragung zusammen.

Bei einer in Kalifornien von Frazier (1951) näher untersuchten komplexen Virose, die der Kräuselkrankheit nahezustehen scheint, wurden als Vektoren nachgewiesen: *Pentatrichopus fragaefolii* Cock., *Myzaphis rosarum* Kalt., *Acyrthosiphon porosum* Sanderson, *Nectarosiphon rubi* Kalt., *Aulacorthum pelargonii* Kalt. und *Myzus ornatus* Laing. *Capitophorus minor* ist in den östlichen Staaten der USA als Vektor von Erdbeervirosen festgestellt worden.

Anonym, (1940) Plant diseases. Notes contributed by the biological branch. Agric. gaz. New South Wales 51, 383—386. — (1941): Fifteenth annual report of the department of scientific and industrial research. New Zealand, 1940—1941. — (1951): Controlling strawberry virus. Mr. A. L. Abel describes the effectiveness of pestox 3 in disposing of troublesome aphides. Fruitgrower,

665. — Baker, R.E., (1949) Growing strawberries in the home garden. California agric. ext. serv. Circ. 151. — Bawden, F.C., u. Kleczkowski, A., (1946) Protein precipitation and virus inactivitation by extracts of strawberry plants. Journ. pomol. hort. sci. **21**, 2—7. — Beaumont, A., u. Staniland, L.N., (1945) On the spread of crinkle in Royal Sovereign strawberries in southwest England. Ann. appl. biol. **32**, 123—127. — Blackford, F. W., (1939) Virus diseases of the strawberry. Queensland agric. journ. **51**, 173—176. — Breakey, E.P.,. (1949) Control of the strawberry aphid, vector of the yellows disease. Proc. fortieth ann. meet. West. Washington hort. assoc. 32—35; (1951): Is it possible to control virus spread in strawberries by controlling the aphid vector? Oregon state hort. soc., forty-third ann. rep. 84—88. — Breakey, E.P., u. Campbell, L., (1951) Suppression of strawberry yellows by controlling the aphid vector Capitophorus fragaefolii (Ckll). U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 63—69. — Chamberlain, E.E., (1934) A virus disease of strawberries in New Zealand. New Zealand journ. agric. **49**, 226—231. — Cheal, W.F., (1940) A difficult strawberry problem in the Isle of Ely. Gard. chron. **107**, 107—108. — Conners, I.L., u. Saville, D.B.O., (1950) Twenty-ninth annual report of the Canadian plant disease survey, 1949. — Cornuet, P., (1952) Sur l'extraction et l'inoculation par voie mécanique de certains virus affectant les fraisiers. Compt. rend. acad. sci. **235**, 271—273. — Demaree, J. B., (1946) Strawberry virus in eastern United States. Phytopath. **36**, 684; (1948): Yellows or xanthosis in strawberries in eastern United States. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **32**, 428—432. — Demaree, J. B., u. Marcus, C. P., (1951) Strawberry viruses in eastern United States, as expressed when transmitted to Fragaria vesca. Phytopath. **41**, 10; (1951): Virus diseases of strawberries in the United States, with special reference to distribution, indexing, and insect vectors in the east. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 527—537. — Dicker, G.H.L., (1950) The strawberry aphid, Pentatrichopus (Cock.) and its control. 37th rep. East Malling res. stat. 1949, 132—138. — Frazier, N. W., (1951) New aphid vectors of strawberry viruses. Journ. econ. ent. **44**, 258—259; (1951): Fragaria brateata Heller as an indicator plant of strawberry viruses. U. S. dep. agric., plant. dis. reptr. **35**, 127—128. — Fitzpatrick, R.E., u. Mellor, F.C., (1951) Studies of virus diseases of strawberries in British Columbia I. The reaction of the British Sovereign variety and the indicator Fragaria vesca to yellows. Canad. journ. bot. **29**, 182—188. — Greenslade, R.M., (1941) The migration of the strawberry aphis Capitophorus fragariae Theob. Journ. pomol. hort. sci. **19**, 87—106. — Greenslade, R. M., u. Pearce, S. C., (1940) Field sampling for the comparison of infestations of strawberry crops by the aphis Capitophorus fragariae Theob. Journ. pomol. hort. sci. **17**, 308—314. — Harris, R.V., (1933) The strawberry „yellow-edge" disease. Journ. pomol. hort. sci. **11**, 56—76; (1937): Studies in strawberry virus diseases. III. Transmission experiments with „crinkle", 1935. Rep. East Malling res. stat. 1936, 212—221; (1947): A review of some recent research on virus diseases of raspberry and strawberry in Great Britain. Rep. East Malling res. stat. 1946, 113—117. — Harris, R.V., u. Hildebrand, A.A., (1937) An investigation of strawberry virus disease in Ontario. Canad. journ. res., sect. C **15**, 252—280. — Harris, R. V., u. King, M. E., (1940) Review of research on strawberry virus diseases, 1932—1939. Rep. East Malling res. stat. 1939, 66—68; (1942): Studies on strawberry virus diseases. V. The use of Fragaria vesca L. as an indicator of yellow-edge and crinkle. Journ. pomol. hort. sci. **19**, 227—242. — Hildebrand, A.A., (1939) Notes on mealy bug injury on strawberry and its resemblance to crinkle. Canad. journ. res., sect. C, **17**, 205—211; (1941): The reaction of Fragaria virginiana to the virus of yellow-edge. Canad. journ. res. sect. C, **19**, 225—233. — Hodson, W.E.H., (1937) On the synonymy and biology of the strawberry aphis Capitophorus fragariae, Theo. (1912). Bull. ent. res. **28**, 409—416. — Hodson, W.E.H., u. Beaumont, A., (1927) Strawberry disease investigation. Rep. dep. plant path. Seale-Hayne agric. coll. 10. — Hopkins, J.C.F., (1939) Three important strawberry diseases. Rhodesian agric. journ. **36**, 254—259; (1941): Annual report of the branch of plant pathology for the year ending 31st December 1940. Dep. agric. Southern Rhodesia. — King, M. E., u. Harris, R.V., (1942) Studies in strawberry virus diseases. IV. Symptom expression of yellow-edge in the variety Royal Sovereign. Journ. pomol. hort. sci. **19**, 212—226. — Massee, A.M., (1935) On the transmission of the strawberry virus „yellow-edge" disease by the strawberry aphis, together with notes on the strawberry tarsonemid mite. Journ. pomol. hort. sci. **13**, 39—53; (1936): Studies on the transmission of the strawberry virus „yellow-edge" disease by insects. II. Aphid transmission experiments and period of infectibility. Rep. East Malling res. stat. 1935, 171—176; (1937): Studies on the transmission of the strawberry virus „yellow-edge" disease by insects III. Aphid transmission experiments and period of infectibility. Ann. rep. East Malling res. stat. 1936, 229—231; (1942): Aphis transmission of strawberry crinkle in Great Britain. Journ. pomol. hort. sci. **20**, 42—48. — Massee, A.M., u. Greenslade, R.M., (1940) Work at East Malling on the control of the strawberry aphis. Rep. East Malling res. stat. **28**, 92—94. — McKnight, T., (1948) Crinkle virus disease of strawberry. Queensland agric. journ. **67**, 102—104. — Mellor, F. C., u. Fitzpatrick, R. E., (1951) Studies of virus

diseases of strawberries in British Columbia. II. The separation of the component viruses of yellows. Canadian journ. bot. **29**, 411—420. — MILLER, P. W., (1951) An eastern Oregon Fragaria vesca suitable as an indicator for some strawberry virus diseases. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 61—62; (1951): Wild strawberries as a source of strawberry virus infection. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 129–130; (1951): Studies on the mechanical transmission of strawberry yellows. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 179—180; (1951): Sensitivity of some species of Fragaria to strawberry yellows and crinkle virus diseases. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 259—261; (1951): Number of aphids and time required for the transmission of strawberry yellows. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 262—263; (1952): Relation of temperature to persistence of strawberry yellows virus complex in strawberry aphid. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 311—312; (1952): Relation of a fast period to the aphid transmission of the crinkle virus of strawberry. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 92—93; (1952): Technique for indexing strawberries for viruses by grafting to Fragaria vesca. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 94—96; — MILLER, P. W., u. ALDRICH, F. D., (1951) Studies on the detection of viruses in the leaves of strawberries by the Lindner staining procedure. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 131—133. — MORRIS, H. E., u. AFANASIEV, M. M., (1944) Yellows, a non-infectious disease of the progressive everbearing strawberry in Montana. Montana agric. exp. stat. Bull. 424. — OESTLIND, N., (1940) Virussjukdomar hos jordgubbar. Fruktodlaren, 89—91. — OGILVIE, L., SWARBRICK, T., u. THOMPSON, C. R., (1934) A note on a strawberry disease resembling the American „crinkle". Ann. rept. agric. hort., res. stat. Long Ashton, Bristol, for 1933, 96—97. — PLAKIDAS, A. G., (1924) An obscure new disease of the strawberry in California. Phytopath. **15**, 730; (1926): Strawberry „yellows", a degeneration disease of the strawberry. Phytopath. **16**, 423—426; (1927): Strawberry xanthosis (yellows), a new insectborne disease. Journ. agric. res. **35**, 1057—1090. — POSNETTE, A. F., (1952) New vectors of strawberry viruses. Nature **169**, 837. — POSNETTE, A. F., u. BOVEY, R., (1952) Field studies on virus diseases of strawberries. I. The rate of virus spread in the variety Auchincruive Climax. East Malling res. stat. ann. rep. 1951, 136—138. — POSNETTE, A. F., u. HARRIS, R. V., (1952) Virus diseases of fruit crops. Nature **170**, 181—182. — POTTER, J. M. S., (1940) Lessons from the Wisley fruit trials. III. Yellow edge of strawberries. Journ. roy. hort. soc. **65**, 256—260. — PRENTICE, I. W., (1946) Resolution and synthesis of virus complexes causing strawberry yellow-edge. Nature **158**, 24—25; (1948): Resolution of strawberry virus complexes. II. Virus 2 (mild yellow-edge-virus). Ann. appl. biol. **35**, 279—289; (1949): Resolution of strawberry virus complexes. III. The isolation and some properties of virus 3. Ann. appl. biol. **36**, 18—25; (1952): Resolution of strawberry virus complexes. V. Experiments with viruses 4 and 5. Ann. appl. biol. **39**, 487—494. — PRENTICE, I. W., u. HARRIS, R. V., (1946) Resolution of strawberry virus complexes by means of the aphis vector Capitophorus fragariae Theob. Ann. appl. biol. **33**, 50—53; — PRENTICE, I. W., KING, M. E., u. HARRIS, R. V., (1946) Experiments on virus degeneration of Huxley strawberry. Journ. pomol. hort. sci. **22**, 111—116. — PRENTICE, I. W., u. WOOLLCOMBE, T. M., (1951) Resolution of strawberry virus complexes. IV. The latent period of virus 3 in the vector. Ann. appl. biol. **38**, 389—394. — PUGSLEY, A. T., (1938) Degeneration diseases of the strawberry. The local problem and a review of the present knowledge of these diseases. Journ. dep. agric. Victoria **36**, 358—364. — ROGERS, W. S., u. BUTTFIELD, J. M., (1944) The production of healthy strawberry runners. (Methods recommended for special stock nurseries). Rep. East Malling res. stat., 1943, 87—94. — ROGERS, W. S., KING, M. E., u. MASSEE, A. M., (1939) Results of researches in strawberry growing. Sci. hort. **7**, 71—84. — ROLAND, G., (1949) Les viroses du fraisier. Fruit belge **99**, 177—180. — SCHUH, J., u. ZELLER, S. M., (1949) Insect pests and diseases of strawberry in Oregon. Oregon agric. exp. stat., stat. Bull. 419. — SCHWARTZE, C. D., u. MYHRE, A. S., (1951) Results of grafting Northwest and Marshall strawberry plants to a virus indicator. Proc. Americ. soc. hort. sci. **58**, 80—90. — SCOTT, D. H., INK, D. P., DARROW, G. M., u. MARCUS, C. P., (1952) Virus as a hazard strawberry breeding in eastern United States. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 89—91. — SMITH, H. E., (1952) Aphid transmission of strawberry viruses from commercial plants to Fragaria vesca L. (East Malling clone). Phytopath. **42**, 20. — SMITH, H. E., u. MOORE, J. O., (1952) Dodder transmission of strawberry viruses. Phytopath. **42**, 20. — SMITH, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 70—72. — STITT, L. L., u. BREAKY, E. P., (1952) Evidence that aphid control suppressed virus diseases of potatoes and strawberries in northwestern Washington. Meded. landbouwhogeschool Gent **17**, 94—110. — THOMAS, F. J. D., (1934) Bibliography of papers dealing with aphids on strawberries. Rep. East Malling res. stat. 1934, 177 bis 179. — THOMAS, H. E., (1949) The strawberry virus complex. Phytopath. **39**, 863. — THOMAS, I., u. JACOB, F. H., (1940) The strawberry aphis Pentatrichopus (Capitophorus) fragariae Theob., with notes on P. potentillae Walk. and P. tetrarhodus Walk. Ann. appl. biol. **27**, 234—247. — THUNG, T. H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Fruitteeltgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 52—53. — VAUGHAN, E. K.,

(1933) Transmission of the crinkle disease of strawberry. Phytopath. **23**, 738—740. — Whitehead, T., u. Wood, C. A., (1941) Aphid transmission of strawberry viruses. Nature **148**, 597 bis 598; (1947): Virus diseases of the strawberry. I. The field problem in North Wales. Journ. pomol. hort. sci. **22**, 110—133. — Wood, C. A., (1950) The strawberry aphid, Pentatrichopus fragariae (Theob.), in North Wales, with special reference to the maintenance of healthy strawberry stocks in non-fruit-growing areas. Journ. pomol. hort. sci. **26**, 22—34. — Wood, C. A., u. Whitehead, T., (1947) Etiology of strawberry virus diseases. Nature **160**, 761—762.— Wormald, H., (1946) Diseases of fruits and hops. London, 213—231. — Zeller, S. M., (1933) Crinkle disease of strawberry. Oregon agric. exp. stat. Bull. 319. — Zeller, S. M., u. Vaughan, E. K., (1932) Crinkle disease of strawberry. Phytopath. **22**, 709—713.

Die Verkümmerungskrankheit der Erdbeere

Synonyme: Strawberry stunt virus; *Fragaria* virus 5 Zeller et Weaver; *Nanus cupuliformans* Zeller et Weaver.

Im Jahre 1941 wurde eine in den Staaten Oregon und Washington (USA) auftretende Viruskrankheit bei *Fragaria chiloensis* (L.) Ehrh. var. *ananassa* Bailey beschrieben, der bisher nur eine geringe wirtschaftliche Bedeutung zukommt. Sie ist sicherlich schon sehr viel früher aufgetreten, wurde aber lange Zeit als Blattrandvergilbung angesprochen. Ein stärkeres Auftreten wurde bislang nur in kühleren, mehr humiden Gebieten beobachtet.

Krankheitssymptome treten im ersten Anbaujahr kaum in Erscheinung. Verminderte Vitalität und allgemeines Kümmern – erkrankte Pflanzen erreichen nur ein Drittel bzw. die Hälfte der normalen Größe – führen zu zunehmenden Ertragsverlusten; die Frucht wird kleiner und qualitativ minderwertig. Meist sind nur wenige Pflanzen in einem Feldbestand erkrankt. Wesentliche Farbveränderungen des Blattes treten nicht auf, lediglich die Blattunterseite ist grau getönt. Im Gegensatz zur Blattrandvergilbung und zur Kräuselkrankheit haben die Pflanzen einen aufrechten Wuchs, ihre Blattstiele erreichen im Extremfall nur die Hälfte der normalen Länge. Die Blatträndер sind nach unten gewölbt. Ältere Blätter verursachen bei Berührung ein an Papierknistern erinnerndes Geräusch. Das Wurzelwerk scheint nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Mit dem Auftreten der Krankheitssymptome ist bei Neuinfektion im Spätsommer und im Herbst zu rechnen; sichere Identifizierung gelingt nicht immer.

Die Krankheit kann durch Pfropfung übertragen werden. Infektionen mit infektiösem Preßsaft gelingen nicht. Als Vektor wurde *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. ermittelt. Die Bekämpfung beschränkt sich auf die rechtzeitige Vernichtung infizierter Pflanzen.

Zeller, S. M., u. Weaver, L. E., (1941) Stunt disease of strawberry. Phytopath. **31**, 849—851.

Die Hexenbesenkrankheit der Erdbeere

Synonyme: Strawberry witches' broom virus; Strawberry virus 2 Johnson; *Fragaria* virus 3 (Zeller) Smith; *Blastogenus fragariae* (Holmes) McKinney; *Nanus fragariae* Holmes.

Im Jahre 1927 aus den Vereinigten Staaten bekannt geworden, wird heute über das Auftreten dieser Krankheit auch aus Holland berichtet.

Die Krankheitssymptome variieren bei den einzelnen Sorten. Die Blattstiele sind lang, ungewöhnlich aufrechtstehend und spindelförmig, die hellgrünen Blatt-

spreiten schmäler als gewöhnlich. Die Hauptader ist nach unten gekrümmt, die Seitenadern zeigen diese Tendenz nicht so stark, aber deutlich genug, daß der Blattrand nach unten gebogen ist. Die große Blattzahl verleiht der Pflanze ein buschartiges Aussehen, ihre Ausläufer sind stark verkürzt. Die Pflanzen sind, je nach Sorte, mehr oder minder verzwergt, die Blütenstiele spindelförmig, die Blüten unfruchtbar. Das Virus der Hexenbesenkrankheit ist auf die Erdbeere beschränkt, die Übertragung erfolgt durch den Vektor *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. Über die Eigenschaften des Virus ist nichts Näheres bekannt.

Abb. 125. Hexenbesenkrankheit der Erdbeere. Nach Zeller

Kronenberg, H. G., (1943) Virusziekten in aardbeien. Tijdschr. plantenziekten **49**, 74—76. — Zeller, S. M., (1927) Preliminary studies on witches' broom of strawberry. Phytopath. **17**, 329—336.

Die Blattrollkrankheit der Erdbeere

Synonym: Strawberry leaf roll virus.

Die Blattrollkrankheit der Erdbeere ist bisher nur aus Kanada bekannt. Die erkrankte Pflanze hat ein schwächliches Aussehen. Charakteristisch ist, insbesondere im basalen Teil, das Abwärtsrollen der blaßgrünen, kleinen und schmalen Blätter. Im Extremfall berühren sich die gegenüberliegenden Blattränder oder überdecken sich sogar und bilden dann ein trichterförmiges Gebilde. Die Blattstiele sind lang und spindelförmig, die Blattspreite ist gekräuselt und zeigt unregelmäßige chlorotische Flächen wechselnder Größe. Die kranke Pflanze ist etwas kleiner, jedoch liegt keine deutliche Wachstumshemmung vor. Das Virus ließ sich durch Pfropfung auf *Fragaria virginiana* Duch. übertragen.

In Arkansas (USA) wurde Infektion durch ein Tabaknekrosevirus in den Wurzeln von *Fragaria vesca* L. nachgewiesen.

Berkeley, G. H., u. Plakidas, A. G., (1942) Strawberry leaf roll, a new disease. Phytopath. **32**, 631—633. — Fulton, J. P., (1952) A tobacco necrosis virus associated with strawberry plants. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 313—314.

Die Virosen der Rose

Das Rosenmosaik

Synonyme: Rose mosaic virus; Rose mosaic-like mottling; Rose mosaic 1 Thomas et Massey; Rose infectious chlorosis virus; Mosaico da roseira; *Rosa* virus 1 (White) Smith; *Marmor rosae* Holmes.

Im Jahre 1928 erstmalig beschrieben, ist das Rosenmosaik heute aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Brasilien, England, Frankreich und Bulgarien bekannt. Auch ein in der Tschechoslowakei bei *Rosa canina* L. beobachtetes Adernmosaik ist wohl dem Rosenmosaik zuzuordnen. Von MILBRATH (1930) wurde es ursprünglich für genetisch bedingt gehalten, doch bestehen heute über das Vorliegen einer Virose keine Zweifel. Die Symptome variieren sehr stark je nach der Art der infizierten Sorte. Typisch ist die Ausbildung chlorotischer Flecke, die sich in der Regel an die Mittelrippe anlehnen und von dort nach außen streben, begleitet von einer mehr oder minder ausgeprägten Blattmißbildung. Die Chlorosen, die gelegentlich auf eine Blatthälfte beschränkt sind und damit eine unterschiedliche Entwicklung bedingen, können auf jedem Blättchen erscheinen, in anderen Fällen bleiben ein oder mehrere Blättchen symptomlos. Häufig ist eine deutliche Aufhellung der Adern. Ein zweites Symptom besteht in der Ausbildung von Ringen, wellenförmigen Linien, wasserzeichen- und eichenblattähnlichen Mustern. Gelegentlich tritt auch eine gelbe Adernbänderung auf. Bei Teerosenhybriden sind die Pflanzen im Wuchs gestaucht, wobei Sorte, Infektionsgrad und Umweltfaktoren variierend wirken. Auch bei den Wurzeln ist eine entsprechende Hemmung feststellbar. Die Knospen infizierter Pflanzen sind kurzstenglig, unvollständig entwickelt und oft gebleicht. Bei der Sorte „Madame Butterfly" schlägt die normalerweise hellrote Blütenfärbung in weiß um, die Basis des Blütenblattes ist goldenfarben getönt.

Die Felddiagnose erkrankter Pflanzen gelingt nicht immer, da bestimmte Sorten eine Tendenz zur Maskierung der Symptome aufweisen. Sie wird ferner durch Blattfall erschwert, weiterhin durch andere Schäden, die Verwechslungsmöglichkeiten bieten.

Zum Wirtspflanzenkreis des Rosenmosaiks gehören: *Rosa rugosa* Thunb., *R. chinensis* Jacq. var. *manettii* Dipp., *R. multiflora* Thunb., *R. odorata* Sweet, *R. gymnocarpa* Nutt., *R. hugonis* Hemsl., *R. eglanteria* L., *R. gallica* L., *R. nutkana* Presl., *R. wichuriana* Crép., *R. canina* L., *R. noisettiana* Thory, *R. setigera* Michx., *R. chorao*, *R. hornless* und *Rubus parviflorus* Nutt. FULTON (1952) berichtet über künstliche Infektion von *Nerium oleander* L., *Vinca rosea* L., *Convolvulus tricolor* L., *Cynara carduncul*us L., *Citrullus vulgaris* Schrad., *Cucumis sativus* L., *Cucurbita maxima* Duchesne, *C. pepo* L., *Crotalaria intermedia* Kotschy, *Cyamopsis tetragonolobus* (L.) Taub., *Dolichos biflorus* L., *Phaseolus aconitifolius* Jacq., *P. aureus* Roxb., *P. vulgaris* L., *Vigna sinensis* Endl., *Fragaria vesca* L., *Potentilla monspeliensis* L., *P. recta* L., *Nicotiana benthamiana* Domin., *N. forgetiana* Sand., *N. fragrans* Hook., *N. glutinosa* L., *N. occidentalis* Wheeler, *N. rustica* L. und *Petunia hybrida* Vilm.

Die Übertragung erfolgt durch Okulieren und Pfropfung, sie gelingt nicht bei Abreibungen mit Preßsaft oder durch Nadelstichinfektionen. Vektoren dieses Virus sind nicht bekannt. Die Inkubationszeit beträgt minimal 20 Tage, unter ungün-

stigen Verhältnissen mehr als ein Jahr. Eine Übertragung durch den Samen konnte nicht festgestellt werden. Krankheitssymptome treten am deutlichsten innerhalb des Temperaturbereiches von 15–25°C auf, unter 15°C erfolgt eine wesentliche Abschwächung derselben.

Alle Sorten sind für das Rosenmosaikvirus anfällig, jedoch bestehen Unterschiede im Toleranzgrad, die sich in der Intensität des Symptomausdruckes äußern. Eine Heilung erkrankter Pflanzen durch Wärmebehandlung scheint möglich zu sein. Thomas, McClintock und Porter (1942) ermittelten, daß bei der für Rosen kritischen Temperatur von 52°C (5 min) 85% der infizierten Pflanzen lebensfähig blieben und bei Pfropfung auf anfällige Wirtspflanzen keine Erkrankung auslösten. Eine einstündige Behandlung bei 45°C bleibt wirkungslos.

Das Gelbmosaik der Rose

Synonyme: Rose yellow mosaic virus; Rose mosaic 2 und 3 Thomas et Massey; *Rosa* virus 2 (Brierley) Smith.

Diese Virose ist aus den Vereinigten Staaten, Kanada und Brasilien bekannt geworden.

Im Vergleich zum Rosenmosaikvirus sind die chlorotisch verfärbten Blattpartien leuchtender und heller gelb gefärbt. Viele Sorten weisen nur eine geringe Tendenz zur Blattfaltung auf. Symptomatologisch ist die Krankheit, auch bei der gleichen Sorte, durch eine große Variation gekennzeichnet, was auf das Vorhandensein mehrerer Virusstämme hinweist, die ihrerseits als Stämme des Rosenmosaikvirus anzusehen sind. So kann man glänzende gelbe Flecke zwischen den Sekundäradern und längs der Blattränder junger Blätter beobachten, ebenso treten gleichfarbige größere, längliche, ineinander übergehende Flecke an den Blattspitzen auf. Bei mittelgroßen Blättern ist der Farbkontrast größer als bei jüngeren. Beim mittelgroßen Blatt ist die Verfärbung längs der primären und sekundären Blattadern bandförmig, so daß oft nur ein schmaler grüner Streifen am Rand verbleibt. Beim älteren Blatt ist die Adernaufhellung charakteristisch, ebenso treten längliche gelbe Flecke am Stengel auf. Das Gelbmosaik ist daher viel leichter als das Rosenmosaik zu diagnostizieren, jedoch kann auch hier bei bestimmten Sorten eine Maskierung der Symptome erfolgen.

Eine Übertragung erfolgt nur durch Okulieren und Pfropfung, wobei die Inkubationszeit im Minimum 20 Tage beträgt. Im Toleranzgrad der einzelnen Sorten sind größere Unterschiede vorhanden.

Als vorbeugende Maßnahme gilt, daß nur gesunde Pflanzen zur Pfropfung Verwendung finden dürfen, wobei zur Prüfung des Gesundheitszustandes „Indikatorsorten" heranzuziehen sind; als solche werden u. a. genannt „Madame Butterfly", „Ophelia" und „Radiance".

Das Rosenstrichel

Synonyme: Rose streak virus; *Rosa* virus 4 (Brierley) Smith; *Marmor veneniferum* Holmes.

Im Jahre 1935 wurde diese Krankheit im östlichen Teil der Vereinigten Staaten festgestellt und ist mit Sicherheit bisher noch in keinem anderen Lande nachgewiesen worden.

Abb. 126. Strichelkrankheit der Rose. Nach Brierley u. Smith

Das charakteristische Symptom eines erkrankten Blattes ist neben braunen oder rötlichen Ringen eine braune Adernbänderung, die beim voll entwickelten Blatt im Herbst besonders deutlich wird. Meist fallen infizierte Blätter vorzeitig ab. Kurz vor dem Abfallen ist oft eine grüne Adernbänderung auf mattgelbem Grund sichtbar. Neben den Blattsymptomen sind auf den reifenden Stengeln erhabene grüne Flecke oder Ringe oder bräunliche konzentrische Ringe zu erkennen. Werden augenerkrankte Reiser zum Okulieren benutzt, so kommt es oft unmittelbar nach dem Verwachsen zu Nekrosen, in anderen Fällen entstehen Nekrosen auf jungen Seitentrieben, die sich unterhalb der Veredlungsstelle entwickeln. In der Regel wird der Stengel auf der Seite des Pfropfreises eingeschnürt, wobei die distalen Teile absterben.

Zum Wirtspflanzenbereich dieses Virus gehören: *Rosa multiflora* Thunb., *R. odorata* Sweet, *R. rugosa* Thunb., *R. wichuriana* Crép., *R. polyantha* Hort., *R. canina* L. und *R. nutkana* Presl. Die Übertragung erfolgt lediglich durch Pfropfung und Okulieren bei einer minimalen Inkubationszeit von 20 Tagen. Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt. Vektoren sind unbekannt.

Die Rosensorten und -arten können hinsichtlich ihrer Befallsreaktion in 3 Gruppen eingeteilt werden: a) systemischer Befall, b) primäre Nekrosen auf den Stengeln und c) resistente Sorten. In die letztgenannte Gruppe gehören z. B. „C. F. Meyer", „Joanna Hill", „Margaret McGredy", „Souvenir de Claudius Pernet" und „Ulrich Brunner".

Die Rosenwelke

Synonyme: Rose wilt virus; Rose die-back virus; *Rosa* virus 3 (Grieve) Smith; *Marmor flaccumfaciens* Holmes.

Die im Jahre 1931 erstmalig beschriebene Viruskrankheit war in ihrem Vorkommen zunächst auf Australien und Neuseeland beschränkt. Eine wenige Jahre später in Italien beschriebene Virose scheint mit der Rosenwelke identisch zu sein. Die Krankheit tritt für gewöhnlich in epidemischen Wellen auf. Sie verursacht in einem Jahr schweren Schaden, um im darauffolgenden an Virulenz stark einzubüßen. Das erste erkennbare Symptom besteht in einer besonderen Art des Zurückbiegens der Blätter junger Triebe, die runde oder elliptische nekrotische Flecke

aufweisen. Die verdrehten Einzelblättchen an der Triebspitze sind am Blattstiel nahezu rosettenartig zusammengedrängt und stark brüchig. Bei erkrankten Pflanzen beginnt ein vom Griffel nach unten fortschreitender Blattfall, dem zuweilen eine blaßgrüne oder gelbliche Verfärbung der Blätter vorausgeht. Unmittelbar danach verfärben sich die Spitzen der jungen Triebe, wobei die oberen 3—5 cm absterben. Der junge Trieb wird dann in durchaus charakteristischer Weise gelblichgrün durchscheinend, wobei die Stengelbasis sich im Verlauf weniger Stunden bräunlichschwarz verfärbt; ausgenommen sind die grün bleibenden Blattknospen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung verfärbt sich der ganze Stengel und stirbt ab. Häufig kommen dann ein oder mehrere Wasserschösslinge zur Entwicklung, die das gleiche Schicksal erleiden, sofern nicht eine länger als 1 Jahr dauernde Maskierung erfolgt. Nekrosen sind in der Rinde, in den Markstrahlen und im Phloem der Stengel vom Beginn der Blattkrümmungen an festzustellen. Dieser pathologische Prozeß ist mit Suberineinlagerungen der Zellwände und der Sekretion gummiartiger Substanzen verbunden. In denjenigen Blättern, die noch eine kurze Zeit an der Pflanze haften bleiben, liegen in der Nähe des Zellkernes sphärische oder ovale Einschlußkörper. Infizierte Pflanzen können sich zeitweilig, aber nicht für dauernd erholen. Die Übertragung erfolgt durch Okulieren (Inkubationszeit 10—20 Tage), sie ist in geringen Prozentsätzen durch Abreibungen mit Preßsaft möglich. Als Vektor wird genannt *Macrosiphon rosae* L.; fraglich erscheint *Typhlocyba rosae* L. Das Virus ist durch Instabilität *in vitro* ausgezeichnet. Das Virus ist durch das Seitzfilter (Seitz EK Schichtentyp, Größe 6) filtrierbar.

Um einer weiteren Verbreitung vorzubeugen, sind infizierte Pflanzen bei beginnender Symptombildung zu vernichten. Die Ausbreitung scheint durch Schnittwunden begünstigt zu werden, so daß sich eine Desinfektion des Schnitt- bzw. Okuliermessers empfiehlt. Auch der Vernichtung hoch anfälliger Wildrosen, wie z. B. *Rosa indica* Lindl. var. *major*, ist neben einer Bekämpfung der Vektoren Beachtung zu schenken.

Sonstige Virosen der Rose

Thomas (1937) berichtet, daß das Apfelmosaikvirus auf Rosen übertragbar ist, wobei sich ein breites chlorotisches Band quer über die Mitte der Blattspreite hinzieht. Die Blüten infizierter Pflanzen sind kleiner und heller als gewöhnlich gefärbt. Das Apfelmosaikvirus breitet sich bei der Rose äußerst langsam aus, so wurden erst nach 20—27 Monaten, 20 cm von der Infektionsstelle entfernt, Symptome festgestellt. Christoff (1935) erwähnt ein Mosaikvirus von *Rosa gallica* L., das auf Apfel und Birne übertragbar ist. Bei Infektionen mit dem Pfirsichmosaikvirus kommt es zur Ausbildung deutlicher Chlorosen, die längs der größeren Blattadern verlaufen und oft auf bestimmte Flächen beschränkt sind.

Aus der Tschechoslowakei wird über sog. morphogene Viren berichtet, die bei *Rosa lucida* Ehrh. und *R. rugosa* Thunb. zur Bildung abnorm gestalteter Blätter führen. Abreibungen mit Preßsaft dieser Blätter hatten ein positives Ergebnis bei *Rosa moyesii* Hemsl. und *R. arvensis* Huds., womit der Wirtspflanzenkreis jedoch noch keine endgültige Abgrenzung erfährt. Es wird angenommen, daß es sich hierbei um eine Gruppe insektenübertragbarer Viren handelt.

Baker, K. F., u. Thomas, H. E., (1942) The effect of temperature on symptom expression of a rose mosaic. Phytopath. **32**, 321—326. — Berkeley, G. H., (1931) Infectious chlorosis of the rose. Canada dep. agric. Dominion bot. rep. 1929, 21—23. — Blattný, C., (1938) Poznámka o méne známých virových chorobách. Ochrana rostlin **14**, 86—87. — Brierley, P., (1935) Streak, a virus disease of roses. Phytopath. **25**, 7—8; (1935): Symptoms of rose mosaic. Phytopath. **25**, 8. — Brierley, P., u. Smith, F. F., (1940) Spread of rose virus diseases. Americ. nurseryman **72**, 5—8; (1940): Mosaic and streak diseases of rose. Journ. agric. res. **61**, 625 bis 660. — Christoff, A., (1935) Mosaikfleckigkeit, Chlorose und Stippenfleckigkeit bei Äpfeln, Birnen und Quitten. Phytopath. Ztschr. **8**, 285—296. — Fulton, R. W., (1952) Mechanical transmission of rose mosaic virus. Phytopath. **42**, 413—416. — Gigante, R., (1936) Una nuova virosi della rosa in Italia. Boll. R. staz. pat. veg. n. s. **16**, 76—94. — Grieve, B. J., (1931) Rose wilt and die-back disease. Journ. dep. agric. Victoria **29**, 363—365; (1931): „Rose wilt" and „die-back". A virus disease of roses occuring in Australia. Austral. journ. exp. biol. med. sci. **8**, 107—121; (1942): Further observations on rose wilt virus. Proc. roy. soc. Victoria n. s. **54**, 229—238. — Johnson, E. M., u. Vallbau, W. D., (1935) The ring symptom of virus diseases in plants. Kentucky agric. exp. stat. Bull. 361, 239—263. — Klástersky, I., (1949) A new morphogenic virosis on roses. Studia bot. cechoslov. **10**, 1—13. — Kramer, M., (1940) O mosaico da roseira. Rev. agric. **15**, 301—311; (1940): O mosaicos da roseira no estado de S. Paulo. Biológico, **6**, 365—368. — Massey, L. M., (1944) Virus disease of roses. Americ. rose ann. 151—154. — McWhorter, F. P., (1931) Further report on rose mosaic in Oregon. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **15**, 1—3. — Milbrath, D. G., (1930) Infectious chlorosis of the rose. Western flor. **13**, 20—30; (1930): A discussion of the reported infectious chlorosis of the rose. Flor. exchange **74**, 33 u. California dep. agric. Monthly Bull. **19**, 535—544. — Mushin, R., (1942) Serological studies on plant viruses. Austral. journ. exp. biol. med. sci. **20**, 59—63. — Nelson, R., (1930) Infectious chlorosis of the rose. Phytopath. **20**, 130. — Newton, W., (1931) Infectious chlorosis of the rose. Canada dep. agric., rep. Dominion bot. 193c, div. bot. 23. — Thomas, H. E., (1937) Apple mosaic. Hilgardia **10**, 581—587. — Thomas, H. E., u. Massey, L. M., (1939) Mosaic diseases of the rose in California. Hilgardia **12**, 647—663. — Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644. — Thomas, S. O., McClintock, J. A., u. Porter, C. L., (1942) Fifty-fifth annual report of Purdue univ. agric. exp. stat. Indiana for the year ending June 30, 108. — Vibert, M., (1863) Observations relatives à l'influence qu'exerce la greffe sur le sujet. Journ. soc. imp. hort. **9**, 144—145. — Weiss, F., u. McWhorter, F. P., (1930) Pazific coast survey for rose mosaic. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **14**, 203—205. — White, R. P., (1928) An infectious chlorosis of roses. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **12**, 33—34; (1928/1929): Diseases of ornamental plants. New Jersey agric. exp. stat. 49th ann. rep. 1927/1928, 278 und 50th ann. rep. 1928/1929, 42—43; (1930): An infectious chlorosis of the rose. Americ. rose ann. **15**, 87—90; (1930): Infectious chlorosis of rose. Flor. exchange **74**, 33 und California dep. agric. Monthly Bull. **19**, 535—544; (1930): An infectious chlorosis of rose. Phytopath. **20**, 130; (1932) Chloroses of the rose. Phytopath. **22**, 53—69; (1934): The effect of mosaic on bloom production of the Talisman rose. Phytopath. **54**, 1124.

Die Virosen des Steinobstes

Die Virosen des Pflaumenbaumes

Die Zwergkrankheit der Pflaume

Synonyme: Prune mosaic virus; Prune dwarf virus; Plum dwarf virus; Fellenberg mosaic virus; Willows; Shoestring of italian prune; *Prunus* virus 6 Thomas et Hildebrand; *Prunus* virus 6 A Christoff; *Nanus pruni* Holmes.

Die Zwergkrankheit ist nur aus dem Staate New York und aus Kanada bekannt. Der Anbau der Pflaume kann durch diese Krankheit unrentabel werden, allerdings ist das Auftreten lokal beschränkt. Zwei Virusstämme kommen in New York auf Süß- und Sauerkirschen vor, andere auf Süßkirschen in Kanada, so daß die wirtschaftliche Bedeutung nicht ohne weiteres zu verneinen ist.

Kranke Blätter sind klein, schmal (Weidenblättrigkeit), etwas verdickt, mißgestaltet, glasiert erscheinend, gelegentlich marmoriert. Bei beginnender Erkrankung ist auf dem normal großen Blatt eine sehr schwache chlorotische Ringbildung

und Scheckung feststellbar. Die später zur Entwicklung gelangenden Blätter sind kleiner und spindelförmig. Das terminale Wachstum ist gehemmt, die Internodien sind verkürzt. Mit Ausnahme junger Bäume treten die Symptome nicht am ganzen Baum auf. In dem der Infektion folgenden Jahr sind kranke und gesunde Zweige festzustellen, auch später bei stärkerer Erkrankung können gelegentlich gesunde Triebe auftreten. Trotz normaler Blüte reifen nur wenige Früchte, da viele Pistille abortiert werden. Die Blütenblätter sind häufig schmal und mißgebildet. Früchte kranker Bäume sind oft länger und von bester Qualität. Der Krankheitsverlauf variiert je nach Sorte und Virusstamm. Durch eine Kombination eines mit „PDE" bezeichneten Virusstammes mit Stämmen des Virus der nekrotischen Ringfleckigkeit entstanden typische Symptome der Chlorose der Sauerkirsche. Natürliches Vorkommen ist von *Prunus domestica* L., *P. insititia* Juslen., *P. cerasus* L. und *P. avium* L. bekannt. Bestimmte Sorten von *P. domestica* L., *P. avium* L. und *P. insititia* Juslen. bleiben symptomlos, dies gilt bei künstlicher Infektion auch für *P. salicina* Lindl., *P. cerasifera* Ehrh. und *P. armeniaca* L. Bei *Prunus persica* (L.) Batsch kommt es zur Symptomausbildung. Das Virus läßt sich durch Preßsaft auf *Cucumis sativus* L. abreiben.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und Okulieren, bei Beginn der Wachstumsperiode ausgeführt, beträgt die Inkubationsdauer 5 Wochen, sonst wesentlich länger. Zur Bekämpfung wird die Entfernung kranker Bäume empfohlen. Die thermale Inaktivierung des Virus der Zwergkrankheit der Pflaume erfolgt bei 50° C (20 bis 22 min).

Vermutlich sind mit der Zwergkrankheit der Pflaume Virosen identisch, die in der Südafrikanischen Union als infektiöse Chlorose („Infectious chlorosis"), in England als Pflaumenmosaik („Plum mosaic") und in Bulgarien als „Déformation mosaique[1]) bezeichnet werden.

Anonym, Rep. of the sci. serv. Canada dept. agr. **120**. — Berkeley, G. H., (1941) Prune dwarf and Shiro-line pattern mosaic. Canadian hort. home mag., growers ed. **64**, 210. — Boyer, C. A., Lovitt, D. F., u. Cation, D., (1950) A report of certification of stone fruit nursery stock in Michigan. Michigan dep. agric. **23**, 5. — Hildebrand, E. M., (1942) Prune dwarf. Phytopath. **32**, 741—751; (1942): A latent virosis on Lombard plum in New York. U. S. dep. agric., plant dis. reptr., **21**, 454—455. — Hildebrand, E. M., Lott, T. B., u. Willison, R. S., (1951) Prune dwarf. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 171—174. — Louw, A. J., (1949) Infectious chlorosis of plums. A degeneration disease of stone fruits. Farming South Africa, **24**, 30—32. — Moore J. D., (1951) Relation of prune-dwarf to sour-cherry yellows. Phytopath. **41**, 27. — Thomas, H. E., u. Hildebrand, E. M., (1936) A virus disease of prune. Phytopath. **26**, 1145—1148. — Willison, R. S., (1944) Strains of prune dwarf. Phytopath. **34**, 1037—1049; (1950): Virus diseases of stone-fruit trees. Ann. appl. biol. **37**, 127—130; (1951): The effects of some stone-fruit viruses on cucumber. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 254—255.

Der Rindenbrand der Pflaume

Synonym: Prune diamond canker virus.

In Kalifornien war die Krankheit gelegentlich schon vor dem Jahre 1951 beobachtet worden. Einer anfänglichen stimulierenden Wirkung folgt ein langsamer Verfall.

Die Rinde der Pflaumenbäume ist verdickt, aufgerissen und rauh, wobei der Holzteil sichtbar werden kann. Dieses Krankheitsbild kann sich auf alle älteren Teile des Baumes erstrecken, daneben gibt es auch schwächere Erscheinungs-

[1]) Christoff, A. (1950) La déformation mosaique du prunier en Bulgarie. Rev. inst. rech. sci. min. agric. forêts Nr. 2, 3—38.

Abb. 127. Rindenbrand der Pflaume. Nach Smith u. Thomas

formen. Es ist bisher nicht bekannt, ob dies auf dem Vorhandensein unterschiedlicher Virusstämme oder unterschiedlicher Wirtsanfälligkeit beruht oder beide Faktoren bestimmend wirken. Frucht- und Blattsymptome fehlen.

Die Krankheit ist nur auf *Prunus domestica* L. (var. Agen) bekannt. Gesunde Reiser, auf infizierte Bäume gepfropft, zeigen die Krankheit nach 2 Jahren. Erkrankte Bäume sind zu entfernen.

Baade, J. H., (1928) Diamond canker in Napa County. Calif. cult. 71, 494. — Smith, R. E., (1932) The diamond canker disease of the French prune in California. Calif. agric. coll. ext. Circ. 67; (1941): Transmission of diamond canker of the French prune. Phytopath. 31, 886—895. — Smith, R. E., u. Thomas, H. E., (1951) Prune diamond canker. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 175—176.

Die Bandchlorose von Prunus salicina Lindl.

Synonyme: Shiro line pattern virus; Peach line pattern virosis virus; Banded chlorosis virus of orientàl flowering cherry; *Prunus* virus 10 Zeller et Milbrath; *Marmor lineopictum* Cation (= *M. pallidolimbatus* Zeller et Milbrath).

Die Krankheit ist aus einer Reihe von Staaten der USA, aus Kanada, Frankreich, Bulgarien, England, Dänemark und wahrscheinlich auch aus Neuseeland bekannt. Sie wurde im Jahre 1932 zum erstenmal beschrieben. Eine größere wirtschaftliche Bedeutung kommt ihr bisher nicht zu.

Die charakteristischen Symptome finden sich auf den Blättern, die im Frühjahr zur Entwicklung gelangen, wenn die mittleren Tagestemperaturen 13–15½°C betragen. Die Kennzeichen der Erkrankung bleiben für die Dauer der Vegetationsperiode erhalten. Auf später gebildeten Blättern treten sie nicht mehr auf. Die Symptome sind bei den einzelnen Sorten sehr verschieden. Für gewöhnlich kommt es zur Bildung von linien-, band- und eichenblattähnlichen Mustern. Ihre Färbung ist gelblichgrün bis cremefarben. In anderen Fällen entstehen chlorotische Ringe, Flecke und Streifen, die weiß bis leuchtend gold eingefaßt sind. Bei anderen Wirten entsteht ein goldfarbenes Netzmuster, das von den Blattadern begrenzt wird.

Natürliches Vorkommen ist bei *Prunus salicina* Lindl. und *P. serrulata* Lindl., in geringerem Ausmaß auch bei Sämlingen von *P. persica* (L.) Batsch bekannt. Künstlich infiziert werden *Prunus domestica* L., *P. cerasifera* Ehrh., *P. avium* L., *P. cerasus* L. und *P. mahaleb* L.; *P. armeniaca* L. scheint ein symptomloser Träger zu sein.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und Okulieren. Das Vorhandensein eines Vektors wird vermutet. Über die Zweckmäßigkeit der Entfernung erkrankter Bäume besteht noch keine Klarheit.

Vermutlich ist mit der Bandchlorose ein im Jahre 1946 in Neuseeland festgestelltes Virus identisch, das dort als „Plum mosaic" bezeichnet wurde. Der hier

Abb. 128. Bandchlorose von *Prunus salicina* Lindl. Obere Reihe: Symptome bei Myrobalane-Sämlingen; mittlere Reihe: Chlorosen und Nekrosen (Sorte „Lambard"); untere Reihe: die beiden linken Blätter (Sorte „Shiro") zeigen Eichenblattmusterung, daneben Eichenblattmusterung und Adernbänderung, rechts Adernbänderung. Nach Willison

angeführte Wirtspflanzenkreis umfaßt zusätzlich *Prunus insititia* Juslen. und *P. amygdalus* Batsch. Auch das im Jahre 1951 in der Schweiz festgestellte Bandmosaik der Zwetschge und das im Jahre 1950 in Dänemark und 1952 in Deutschland beobachtete Pflaumenmosaik sind vielleicht hierher zu stellen, sowie eine 1950 in Ungarn beschriebene Viruskrankheit von *Prunus salicina* Lindl.

Berkeley, G. H., (1941) Prune dwarf and Shiro-line pattern mosaic. Canadian hort. home mag., growers ed. **64**, 210. — Blumer, S., (1951) Über das Bandmosaik an Zwetschgenbäumen. Schweiz. Ztschr. Obst- u. Weinbau **60**, 451—454. — Bömeke, H., (1952) Über Virus- und virusverdächtige Krankheiten im niederelbischen Obstanbaugebiet. Mitt. Mitgl. Obstbauversuchsring Altes Land **7**, 126—139. — Cation, D., (1941) The line pattern virosis of the genus Prunus. Phytopath. **31**, 1004—1010. — Cation, D., Berkeley, G. H., Milbrath, J. A., Willison, R. S., u. Zeller, S. M., (1951) Line pattern. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 177—182. — Chamberlain, E. E., Atkison, J. D., u. Hunter, J. A., (1951) Plum-mosaic, a virus disease of plums, peaches and apricots in New Zealand. New Zealand journ. sci. techn. **33**. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78. — Christoff, A., (1939) Experiments and notes on the virus diseases of fruit trees in Bulgaria. Bull. soc. bot. Bulgarie **8**, 55—64. — Husz, B., u. Klement, Z., (1950) A esonthéjas gyümölcsfak viruszos mosaikbetegsége. Agrártudományi Egyetem Kert- és Szölögazdaságtudományi Karának Evkönyveböl, 83—94. — Kristensen, R., u. Weber, A., (1952) New attacks of plant diseases. Tidsskr. planteavl **56**, 54. — Posnette, A. F. u. Harris, R. V., (1952) Virus diseases of fruit crops. Nature **170**, 181—182. — Willison, R. S., (1945) A line-pattern virosis of Shiro plum. Phytopath. **35**, 991—1001. — Zeller, S. M., u. Milbrath, J. A., (1942) Banded chlorosis, a transmissible disease of cherry. Phytopath. **32**, 634—635.

Abb. 129. Weißfleckigkeit der Pflaume (Sorte „Santa Rosa"). Nach Thomas u. Rawlins

Die Weißfleckigkeit der Pflaume

Synonyme: Plum white spot virus; Santa Rosa plum mosaic virus; *Aegrescit medendo* Thomas et Rawlins.

Bekannt ist das Vorkommen dieser Erkrankung in den Staaten Kalifornien und Washington, jedoch ist mit einem wesentlich größeren Verbreitungsgebiet dieser wirtschaftlich nicht wichtigen Virose zu rechnen. Auf dem Blatt der einzigen bisher bekannten Wirtspflanze *Prunus salicina* Lindl. (var. Santa Rosa) treten kleine, blaßgelbe bis weiße Flecke auf, die nach der Blattspitze zu gehäuft angeordnet sind. Die Krankheit ist durch Pfropfung übertragbar.

Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644; (1951): Plum white spot. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 183—184.

Das Einschnürungsmosaik der Pflaume

Synonyme: Standard prune mosaic virus; *Vulnus immedicabile* Thomas et Rawlins.

Rein lokal in Kalifornien verbreitet, kommt der Krankheit zunächst keine Bedeutung zu.

Auf der Blattspreite kommen chlorotische, im äußeren Umriß häufig regelmäßige Flecke zur Entwicklung. Ihr Durchmesser erreicht oft 0,2 -0,4 cm. Typisch ist die meist bandförmige Anordnung im oberen Teil der Blattspreite. Oft treten dann Nekrosen auf, die an den betreffenden Stellen zum Abortieren der Gewebe führen können, so daß nur die Mittelader übrigbleibt. Warme Witterung begünstigt die Symptomausbildung.

Natürliche Infektion ist nur bei *Prunus domestica* L. (var. Standard) bekannt. Künstlich infiziert wurde *P. persica* (L.) Batsch. Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung.

Nichtinfektiös ist bei *Prunus domestica* L. eine Krankheit („Italian prune leaf spot"), aus der sich neben starken Wachstumshemmungen erhebliche Ertragsverluste ergeben können. Auf den Blättern entstehen große Flächen absterbenden Gewebes. Bevorzugt periphere Blattentwicklung, späte Blüte und Laubentwicklung sowie spärliche Belaubung charakterisieren eine andere nichtinfektiöse Erkrankung („Italian prune sparse leaf") von *Prunus domestica* L. Genetisch bedingt ist vermutlich die bei *Prunus munsoniana* Wight et Hedr. auftretende nichtinfektiöse Schrotschußkrankheit („Noninfectious plum shot hole").

Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644; (1951): Standard prune constricting mosaic. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 185—186.

Die Ringpockenkrankheit der Aprikose

Synonyme: Apricot ring spot virus; Apricot pox virus; Ring pox virus.

Im Staate Colorado (USA) im Jahre 1935 beobachtet, heute auch aus dem Staate Washington bekannt, wurde 6 Jahre später die viröse Natur dieser Erkrankung bewiesen. Im Zeitraum von 1936 bis 1940 wurden in Colorado Hunderte von erkrankten Bäumen vernichtet. Auf dem Blatt kommt es zur Bildung unregelmäßiger Ringe und kreisförmiger Flecke, die Hauptadern sind deutlich aufgehellt. Mit fortschreitender Entwicklung treten Nekrosen auf, das Blattgewebe wird teilweise abortiert, so daß der Schrotschußeffekt gegeben ist. Die Früchte erscheinen bis etwa 2 Wochen vor der Reife normal, dann entwickeln sich Protuberanzen, die der Frucht eine unebene Form verleihen. Zur Reifezeit selbst gleicht sich diese Unebenheit weitgehend aus, dafür entwickeln sich rötlichbraune, nekrotische Fleckungen bzw. Ringfleckigkeit. Diese Verfärbungen erstrecken sich auch auf das Fruchtfleisch, oft kommt es an den verfärbten Stellen zum Aufreißen. Auch ein vorzeitiges Abfallen der Früchte ist gelegentlich zu bemerken.

Diese in der Natur nur bei *Prunus armeniaca* L. zu beobachtende Erkrankung wird durch Pfropfung und Okulation übertragen, wobei die Inkubationszeit fast 2 Jahre beträgt. Die Aprikosensorte „Royal" und verschiedene Pflaumen- und Pfirsichsorten erwiesen sich in Infektionsversuchen als symptomlose Träger. Erkrankte Bäume, die so gut wie wertlos sind, sind zu vernichten.

Biraghi, A., (1949) Su di un anomalia nella lignificazione di noccioli di albicocca. Ann. sper. agr. n. s. **3**, 143—147. — Bodine, E. W., u. Reeves, E. L., (1951) Ring pox of apricot. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 187—188. — Simonds, A. O., (1951) Transmission of apricot ring pox to peaches and plums. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 189—190. — Wade, G. C., (1949) Apricot diseases. Tasmanian journ. agric. **20**, 22—29.

Die Virosen des Mandelbaumes

Das Kaliko des Mandelbaumes

Synonyme: Almond calico virus; *Arcana caelestia* Thomas et Rawlins.

Die Krankheit ist im Staate Kalifornien weit verbreitet, ohne jedoch Einfluß auf den Ertrag auszuüben.

Ein wechselnder Prozentsatz der Blätter läßt größere chlorotisch verfärbte Partien auf der Blattspreite erkennen, ohne daß ein bestimmtes Muster gegeben erscheint. Die Blattform bleibt unverändert.

Natürlich infiziert wird *Prunus amygdalus* Batsch, künstliche Infektion durch Pfropfung gelang bei *P. persica* (L.) Batsch und *P. avium* L. Die Inkubationsperiode betrug in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium des Wirtes 7 Wochen bis 19 Monate.

Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644; (1951): Almond calico. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 189—190.

Die Knospenvirose des Mandelbaumes

Synonym: Drake almond bud failure virus.

Geringe Verbreitung kennzeichnet diese nur aus dem Staate Kalifornien bekannte Krankheit.

Charakteristisch ist das Unterbleiben des Austreibens von Blatt- und Blütenknospen, wobei an einem Zweig alle oder die meisten Knospen betroffen sein können. Im ersten Fall stirbt der Zweig häufig ab. Es entsteht ein Zweigsystem mit vielen Seitenzweigen, die häufig am Ende abgestorben und nicht normal beblättert sind. Nicht selten sind infizierte Triebe kürzer und die Blätter dann dichter gestellt. Das Blatt selbst ist dunkelgrün und oft etwas größer und aufwärts gerichtet.

Der Laubfall setzt im Herbst später ein, einzelne Blätter können bis zum Frühjahr hängenbleiben. Die Blüten sind in Form, Größe und Farbe nicht verändert. Die Zahl der häufig verunstalteten Früchte kann geringer sein, die Fruchtschale ist dicker und etwas uneben. Natürliches Vorkommen ist nur bei *Prunus amygdalus* Batsch (var. Drake) bekannt. Die Übertragung gelingt durch Pfropfung bei einer Inkubationsperiode von 2—3 Jahren.

Nicht zu verwechseln hiermit ist eine sehr ähnliche nichtinfektiöse Erkrankung („Almond bud failure", „Shatter bud", „Crazy top", „Mule tail"), jedoch treten hier keine Blatt- und Fruchtsymptome auf, und die Zweige sind dünner und weidenartig.

Stout, G. L., u. Wilson, E. E., (1947) Studies of a bud failure condition in almond trees. Phytopath. **37**, 364. — Wilson, E. E., u. Stout, G. L., (1944) A bud failure disorder in almond trees. California dep. agric. Bull. 33, 60—64; (1951): Drake almond bud failure. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 191—194.

Die Virosen des Pfirsichbaumes

Die Vergilbungskrankheit des Pfirsichs

Synonyme: Vergilbungskrankheit; Peach yellows virus; Peach virus 1 Johnson; *Prunus* virus 1 (Kunkel) Smith; *Chlorogenus persicae* var. *vulgaris* Holmes.

Die Krankheit ist aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Italien und vermutlich auch aus der UdSSR (Tiflis) bekannt. Epidemisches Auftreten in größeren Zeitabständen kann bis zum Jahre 1791 zurückverfolgt werden. In den dazwischenliegenden Jahren schädigte die Krankheit wenig, während sie in typischen Befallsjahren katastrophale Verluste bedingte. In letzter Zeit ist ihre wirtschaftliche Bedeutung geringer geworden.

Früchte infizierter Bäume reifen vorzeitig (wenige Tage bis 6 Wochen früher) und sind durch einen bitteren Geschmack ausgezeichnet. Bei rotschaligen Früchten ist die Fruchtschale rot und purpurfarben gefleckt, das Fruchtfleisch ist karmesinrot gestreift oder marmoriert. Die chlorotisch verfärbten Blätter sind V-förmig gefaltet und besitzen Neigung zum Rollen bzw. Herunterhängen. Typisch erkrankte Bäume haben dünne Zweige mit kleinen, schmalen, gelben Blättern. Bei reichlicher Nährstoffversorgung wird die hellere Laubfärbung oft erst in fortgeschrittenen Krankheitsstadien sichtbar. Blattknospen treiben vorzeitig aus, und beim jungen Baum entwickeln sich auch solche, die sonst zu ruhenden Knospen bestimmt wären. Hierdurch erhält der Baum ein buschiges Aussehen. Später sterben die Zweigenden ab. Ein infizierter Baum stirbt im Verlauf von 2—6 Jahren; ist die Infektion durch einen schwachen Virusstamm erfolgt, so kann der Baum bei guten Kulturverhältnissen länger am Leben bleiben. In warmen Anbaugebieten wird das Virus durch die Wärme inaktiviert.

Abb. 130. Vergilbungskrankheit des Pfirsichs, fortgeschrittenes Stadium. Nach Kunkel, Blake u. Manns

Der Wirtspflanzenbereich umfaßt: *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. persica* (L.) Batsch var. *nectarina* (Ait.)Maxim., *P. armeniaca* L., *P. amygdalus* Batsch, *P. salicina* Lindl., *P. domestica* L., *P. cerasifera* Ehrh., *P. cerasifera* Ehrh. var. *atropurpurea* Jaeger, *P. hortulana* Bailey und *P. americana* Marsh. Bei *P. cerasifera* Ehrh. var. *pissardii* Bailey („Othellopflaume") sind die Symptome maskiert.

Das Virus der Vergilbungskrankheit des Pfirsichs ist durch Pfropfung und Okulation übertragbar. Durch infektiösen Preßsaft ist keine Infektion zu erreichen. Als Vektoren werden *Philaenus spumarius* L. und var. *leucophthalmus* L. (= *P. leucophthalmus* L.) und *Macropsis trimaculata* Fitch genannt. Unter Freilandverhältnissen kann die Inkubationszeit bis zu 3 Jahren betragen, dagegen können die Symptome im Gewächshaus bereits nach 40 Tagen sichtbar werden. Die Zirkulationszeit beträgt 7 26, im Mittel 16 Tage. In Blattstielzellen und in Wurzelhaaren sind Einschlußkörper nachweisbar. Erkrankte Bäume sind baldmöglichst zu vernichten. Man vermeide im Umkreis von 300 Metern Pflaumenbäume, insbesondere *P. americana* Marsh., da erkrankte Bäume mehrere Jahre lebensfähig bleiben und große Mengen des letztgenannten Vektors beherbergen können. Eine direkte Bekämpfung der Vektoren ist zu empfehlen. In der Vegetationsruhe befindliche Bäume können durch Eintauchen (10 min) in Wasser von 50°C geheilt werden. Geheilte Bäume können neu infiziert werden.

In Okulationsreisern kann durch Hitze eine Inaktivierung des Virus erfolgen. Eine Heilung gelingt bei getopften Bäumen, die 2–4 Wochen einer Temperatur von 34,4–36,3°C ausgesetzt werden. Die Wurzeln sind hierbei feucht zu halten.

Anonym, (1938) Department of plant pathology. Delaware agric. exp. stat. Bull. 214, 29—45. — (1939): Department of plant pathology. Delaware agric. exp. stat. Bull. 220, 33—40. — Armstrong, T., u. Putman, W. L., (1939) The plum leafhopper (Macropsis trimaculata Fitch) in Ontario. Rep. ent. soc. Ontario **70**, 41—48. — Berkeley, G. H., u. Willison, R. S., (1944) Symposium on virus diseases of tree fruits. Proc. Canadian phytopath. soc. **12**, 21—23. — Cation, D., (1932) Three virus diseases of the peach in Michigan. Michigan agric. exp. stat. Bull. 146. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78; (1940): Notes on the list of virus diseases of stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 132. — Cook, M. T., (1922) The dissemination of peach yellows and little peach. Phytopath. **12**, 140—142. — Gigante, R., (1942) Il giallume del pesco. Boll. Roma staz. pat. veg. n. s. **22**, 173—180. — Hartzell, A., (1935) A study of peach yellows and its insect vector. Boyce Thompson inst. contr. **2**, 183—207; (1936): Incubation period of peach yellows in its insect vector. Boyce Thompson inst. contr. **8**, 113—120; (1937): Movement of intracellular bodies associated with peach yellows. Boyce Thompson inst. contr. **8**, 375—388; (1937): Bionomics of the plum and peach leafhopper Macropsis trimaculata. Boyce Thompson inst. contr. **9**, 121—136. — Haut, I. C., (1944) Two years observations on the causes of „sick" peach trees. Maryland state hort. soc. proc. **46**, 16—23. — Kunkel, L. O., (1933) Insect transmission of peach yellows. Boyce Thompson inst. contr. **5**, 19—28; (1934): Recent advances in studies on plant virus diseases. Rep. Quebec soc. prot. plants **25—26**, 23—33; (1935): Heat treatment for the cure of yellows and rosette of peach. Phytopath. **25**, 24; (1936): Heat treatments for the cure of yellows and other virus diseases of peach. Phytopath. **26**, 809—830; (1938): Contact periods in graft transmission of peach viruses. Phytopath. **28**, 491—497; (1938): Insects in relation to diseases of fruit trees and small fruits. Journ. econ. entomol. **31**, 20—22. — Kunkel, L. O., Blake, M. A., u. Manns, T. F., (1951) Peach yellows. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 1—3. — Manns, T. F., (1933) Our present knowledge on the dissemination of yellows and little peach. Trans. Peninsula hort. soc. 17—19; (1942): Peach yellows and little peach. Delaware agric. exp. stat. Bull. 236. — Manns, T. F., u. Manns, M. M., (1934) Plums as factors in the dissemination of yellows and little peach. Trans. Peninsula hort. soc. **48**, 72—76. — Turner, W. F., (1946) Distribution of plum-feeding species of Macropsis. Journ. econ. entomol. **39**, 394—395. — Walker, E. A., (1940) Virus diseases of peaches. East. fruit grower **3**, 8, 10—12 u. 14.

Die Kleinfrüchtigkeit des Pfirsichs

Synonyme: Little peach virus; Peach-yellows virus, little-peach strain; Peach virus 3 Johnson; *Prunus* virus 1 A Smith; *Chlorogenus persicae* var. *micropersica* Holmes.

Das Verbreitungsgebiet dieser seit 1896 bekannten Krankheit in den Vereinigten Staaten und Kanada deckt sich weitgehend mit dem der Vergilbungskrankheit. Die wirtschaftliche Bedeutung der Kleinfrüchtigkeit hat in den letzten Jahren zugenommen, insbesondere im nördlichen Pfirsichanbaugebiet der USA.

Abb. 131. Kleinfrüchtigkeit des Pfirsichs, gesunder und kranker Zweig. Nach Kunkel

Das erste Krankheitskennzeichen besteht in einer Verdrehung der jungen Blätter an den Zweigspitzen. Die Bildung zahlreicher Seitentriebe, insbesondere in Bodennähe, ist charakteristisch; sie sind auffällig aufwärts gerichtet. Die Internodien sind verkürzt, der Baum ist im Wachstum gehemmt. Unmittelbar nach der Infektion ist das Laub dunkelgrün, später wird es schwach gelb gefärbt. Der anfänglich buschige Wuchstyp tritt mit zunehmender Schwächung des Baumes weniger deutlich in Erscheinung. Die Früchte sind fast ausnahmslos kleiner und werden bis zu 3 Wochen später reif, sie haben einen faden Geschmack. Das Fruchtfleisch ist nicht verfärbt. Die Samen sind unentwickelt oder keimen nicht.

Als Wirtspflanzen sind bekannt: *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. armeniaca* L., *P. domestica* L. und *P. munsoniana* Wight et Hedr. Gewisse Sorten von *P. salicina* Lindl. und *P. cerasifera* Ehrh. fungieren als symptomlose Träger.

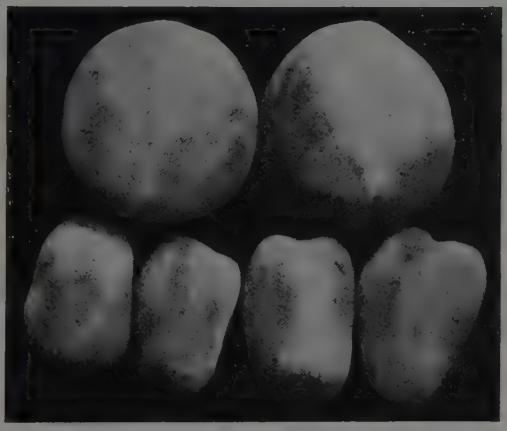


Abb. 132. Kleinfrüchtigkeit des Pfirsichs, gesunde und kranke Früchte. Nach Blake, Cook u. Connors

Die Übertragung des Virus der Kleinfrüchtigkeit ist durch Pfropfung und Okulation möglich, nicht aber durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft. Die Vektoren sind die gleichen wie bei der Vergilbungskrankheit des Pfirsichs. Die Inkubations-

periode unter Freilandverhältnissen beträgt 1—2 Jahre, im Gewächshaus oft weniger als 2 Monate. Das vorliegende Virus ist entweder mit dem Virus der Vergilbungskrankheit nahe verwandt oder stellt einen Stamm desselben dar. KUNKEL (1936) wies eine wechselseitige Schutzwirkung nach, jedoch konnte BLAKE (1910) feststellen, daß ein Zweig eines Baumes Symptome der Vergilbungskrankheit aufweist, während ein anderer Zweig des gleichen Baumes die Merkmale der Kleinfrüchtigkeit besitzt.

Die Kleinfrüchtigkeit spricht auf eine Wärmetherapie in gleicher Weise an, wie bei der Vergilbungskrankheit beschrieben wurde. Erkrankte Bäume sind zu entfernen, ein gleiches gilt für vermutete maskierte Träger. Der Bekämpfung der Vektoren ist Beachtung zu schenken.

Anonym, (1938) Department of plant pathology. Delaware agric. exp. stat. Bull. 214, 29—45. — (1939): Department of plant pathology. Delaware agric. exp. stat. Bull. 220, 33—40. — ARMSTRONG, T., u. PUTMAN, W. L., (1939) The plum leafhopper (Macropsis trimaculata Fitch) in Ontario. Rep. ent. soc. Ontario **70**, 41—48. — BERKELEY, G. H., u. WILLISON, R. S., (1944) Symposium on virus diseases of tree fruits. Proc. Canadian phytopath. soc. **12**, 21—23. — BLAKE, M. A., (1910) Peach yellows and little peach. New Jersey agric. exp. stat. Bull. 226. — BOYER, C. A., LOVITT, D. F., u. CATION, D., (1950) A report of certification of stone fruit nursery stock in Michigan. Michigan dep. agric. **23**, 5. — CATION, D., (1932) Three virus diseases of the peach in Michigan. Michigan agric. exp. stat. Bull. 146. — CHESTER, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78. — COOK, M. T., (1922) The dissemination of peach yellows and little peach. Phytopath. **12**, 140—142. — HARTZELL, A., (1937) Bionomics of the plum and peach leafhopper Macropsis trimaculata. Boyce Thompson inst. contr. **9**, 121—136. — HAUT, I. C., (1944) Two years observations on the causes of „sick" peach trees. Maryland state hort. soc. proc. **46**, 16—23. — KUNKEL, L. O., (1936) Immunological studies on the three peach diseases, yellows, rosette, and little peach. Phytopath. **26**, 201—219; (1936): Heat treatments for the cure of yellows and other virus diseases of peach. Phytopath. **26**, 809—830; (1938): Insects in relation to diseases of fruit trees and small fruits. Journ. econ. entomol. **31**, 20—22; (1938): Contact periods in graft transmission of peach viruses. Phytopath. **28**, 491—497. — MANNS, T. F., (1933) Our present knowledge on the dissemination of yellows and little peach. Trans. Peninsula hort. soc. 17—19; (1942): Peach yellows and little peach. Delaware agric. exp. stat. Bull. 236. — MANNS, T. F., BLAKE, M. A., u. KUNKEL, L. O., (1951) Little peach. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 4—6. — MANNS, T. F., u. MANNS, M. M., (1934) Plums as factors in the dissemination of yellows and little peach. Trans. Peninsula hort. soc. **48**, 72—76. — WALKER, E. A., (1940) Virus diseases of peaches. East. fruit grower **3**, 8, 10—12 u. 14.

Die Rosettenkrankheit des Pfirsichs

Synonyme: Peach rosette virus; Peach virus 2 Johnson; *Prunus* virus 2 (McClintock) Smith; *Carpophthora rosettae* Holmes (= *Nanus rosettae* Holmes).

Im Jahre 1881 erstmalig beschrieben, ist diese Krankheit in verschiedenen Staaten der USA bekannt. Sie tritt meist lokal auf. Eine größere Bedeutung dürfte ihr nur dort zukommen, wo die wildwachsende *Prunus pumila* L. in der Nähe von Pfirsichanpflanzungen vorkommt.

Erkrankte Bäume sind stärker in ihrem Aussehen verändert, als dies bei der Vergilbungskrankheit der Fall war. Die ersten Blätter im Frühjahr sind von normaler Größe, aber für gewöhnlich gefaltet oder zurückgebogen. Die vergilbten Blätter mit roter Fleckenbildung fallen im Frühsommer ab. Die neuen Terminaltriebe weisen extrem kurze Internodien auf, ihre Blätter stehen dicht gedrängt in Rosetten. Die älteren Blätter werden progressiv abgeworfen, so daß nur wenige jüngere Blätter an den Spitzen der nackten Zweige vorhanden sind. Reife Früchte werden nicht gebildet. In der Regel sterben die Bäume in dem Jahr, in dem die ersten Krankheitskennzeichen sichtbar werden.

Als Wirte der Rosettenkrankheit sind zu nennen: *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. armeniaca* L., *P. amygdalus* Batsch, *P. avium* L., *P. cerasus* L., *P. angustifolia* Marsh., *P. salicina* Lindl., *P. insititia* Juslen. und *P. pumila* L.

Die „Wilson"-Aprikose scheint als symptomloser Träger zu fungieren. Die oft als Unterlage gebrauchte *P. cerasifera* Ehrh. gilt als immun. Unter Verwendung von *Cuscuta campestris* Yuncker gelang die Übertragung des Virus der Rosettenkrankheit auf *Nicotiana glutinosa* L., *Solanum lycopersicum* L. und *Vinca rosea* L.

Die Krankheit läßt sich durch Pfropfung und Okulation übertragen, wobei die ersten Symptome je nach Umweltverhältnissen verschieden stark auftreten. Die natürliche Verbreitung von wilden Pflaumen auf Kulturpflaume und Pfirsich steht außer Zweifel, obwohl bisher kein Vektor bekannt ist. Man unterscheidet eine relativ schwache und eine starke Form dieses Virus, deren Inkubationszeit sehr unterschiedlich ist und bei ersterer mehr als 1 Jahr betragen kann.

Erkrankte Pfirsichbäume und wildwachsende *Prunus*-Arten sind rechtzeitig zu vernichten. Der thermalen Therapie ist die Rosettenkrankheit nicht in gleicher Weise zugänglich wie z. B. die Vergilbungskrankheit.

Das Virus kann in Okulationsreisern bei 50° C und einer Einwirkungsdauer von 8–10 min inaktiviert werden, andererseits erfolgt in Knospen bei zweistündiger Einwirkung von 40° C keine Inaktivierung. Rosettenkranke Bäume sind ungemein hitzeempfindlich, so daß eine Therapie nur bei unlängst infizierten Bäumen möglich ist. Am Standort erkrankter Bäume soll nicht sofort ein Pfirsichbaum nachgepflanzt werden, da dann oft schon nach 2 Jahren dieser wieder erkrankt.

Cation, D., (1942) The rosette mosaic disease of peach. Michigan agric. exp. stat., Techn. Bull. 180, 24. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74–78. — Kunkel, L. O., (1935) Heat treatment for the cure of yellows and rosette of peach. Phytopath. **25**, 24; (1936): Immunological studies on the three peach diseases, yellows, rosette, and little peach. Phytopath. **26**, 201–219; (1936): Heat treatments for the cure of yellows and other virus diseases of peach. Phytopath. **26**, 809–830; (1938): Contact periods in graft transmission of peach viruses. Phytopath. **28**, 491–497. — McClintock, J. A., Kunkel, L. O., u. Thornberry, H. H., (1951) Peach rosette. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 7–10. — Thornberry, H. H., (1940) Virus diseases of the peach. Illinois state hort. soc. trans. **74**, 191–205; (1941): Developments in peach virus disease investigations. Illinois state hort. soc. trans. **75**, 326–343.

Die Rotfleckigkeit des Pfirsichs

Synonyme: Red suture virus; Peach red suture virus; Peach virus 5 Johnson; *Prunus* virus 4 (Bennett) Smith; *Chlorogenus persicae* var. *vulgaris* Holmes.

Vermutlich seit dem Jahre 1911 bekannt, ist diese Krankheit im wesentlichen auf die Staaten Maryland und Michigan (USA) beschränkt. Im Befallsgebiet rechnet man mit einem durchschnittlichen jährlichen Verlust von 3%, periodisch kommt es bei epidemischem Auftreten zu wesentlich höheren Ertragsausfällen.

Früchte erkrankter Bäume reifen einige Tage früher, wobei zunächst die Nahtseite weich und reif wird, während die gegenüberliegende Seite noch grün und hart ist. Die Fruchtschale ist uneben und rauh. Die Nahtseite ist häufig geschwollen, ihr Fruchtfleisch faserig und ausgesprochen wäßrig, bei rotfleckigen Früchten ist sie abnorm dunkelrot bis purpurfarben gefleckt, einfarbig gelbe Früchte weisen hier ein sattes Gelb auf. Beim Transport neigen die Früchte dazu, an der Nahtseite aufzureißen; ihr Geschmack ist meist fade. Der erkrankte Baum hat eine

gelblichgrüne bis grünlich-bronzefarbene Färbung, die jedoch durch Stickstoffdüngung überdeckt werden kann. Die Blattspitze ist heller als die übrige Blattspreite und nach unten gekrümmt. Am deutlichsten sind diese Farbunterschiede wenige Wochen nach Abwurf der Blütenblätter und kurz vor der Fruchtreife. Die Herbstfärbung setzt in der Regel vorzeitig ein. Bei zweijährigen Zweigen treiben sonst ruhende Knospen zusätzlich aus, bleiben kurz, so daß die Blätter büschelförmig gehäuft stehen. Ein erkrankter Baum kann 8 Jahre und länger am Leben bleiben.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt lediglich *Prunus persica* (L.) Batsch und *P. salicina* Lindl.

Die Übertragung erfolgt durch Transplantation von Rindengewebe, Vektoren sind bisher nicht nachgewiesen. Unter Freilandverhältnissen beträgt die Inkubationsperiode 22 Monate.

Eine Reihe verschiedenster Momente haben zu der Auffassung geführt, daß die Rotfleckigkeit mit der Vergilbungskrankheit bzw. der Kleinfrüchtigkeit verwandt ist und vielleicht eine Mutation darstellt.

In Baumschulen verspricht die Entfernung erkrankter Bäume wenig Erfolg, da bei jungen Bäumen die Krankheitskennzeichen nicht sinnfällig werden. In anderen Fällen genügt es meist, erkrankte Bäume rechtzeitig zu entfernen. Auch hier ist eine Inaktivierung durch Hitze möglich, so z. B. wenn man Okulationsreiser 3 Minuten in Wasser von 50° C eintaucht.

Verschieden hiervon ist eine andere Erkrankung („Peach suture spot"), deren Ursache bisher nicht aufgeklärt ist. Hier entstehen längliche Flecke in der Nahtregion, die mit zunehmendem Alter trocken werden und verkorken. Erkrankte Früchte fallen vorzeitig ab.

Boyer, C. A., Lovitt, D. F., u. Cation, D., (1950) A report of certification of stone fruit nursery stock in Michigan. Michigan dep. agric. **23**, 5. — Cation, D., (1932) Three virus diseases of the peach in Michigan. Michigan agric. exp. stat., Bull. 146. — Cation, D., u. Bennett, C. W., (1951) Red suture. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 11—13. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78. — Hildebrand, E. M., (1943) Peach-suture spot. Phytopath. **33**, 167—168. — Kunkel, L. O., (1936) Heat treatments for the cure of yellows and other virus diseases of peach. Phytopath. **26**, 809—830. — Walker, E. A., (1940) Virus diseases of peaches. East. fruit grower **3**, 8, 10—12 u. 14.

Das Rosettenmosaik des Pfirsichs

Synonyme: Peach rosette mosaic virus; Michigan rosette virus.

Das Rosettenmosaik ist seit dem Jahre 1917 aus dem Staate Michigan (USA) bekannt, vereinzelt tritt es auch im Staate New York auf. Der einzelne Baum kann stärker Schaden erleiden; da jedoch nur relativ wenige Bäume infiziert werden, ist die wirtschaftliche Bedeutung nicht sonderlich groß.

Beim erkrankten Baum erfolgt die Laubentwicklung zögernd. Die ersten Blätter weisen eine chlorotische Scheckung auf, durch Verkürzung der Internodien sind die Blätter oft rosettenartig angeordnet, der Blattrand ist gewellt. Die später gebildeten mosaikfreien Blätter erreichen zwei Drittel der normalen Größe ohne sonstige Formveränderungen. Der erkrankte Baum ist von dunkelgrüner Färbung. Am gleichen Baum sieht man nicht selten erkrankte und gesunde Zweige. Das Vorkommen des Rosettenmosaiks ist auf *Prunus persica* (L.) Batsch und die verschie-

denen Pflaumen beschränkt. *Prunus insititia* Juslen. und *P. salicina* Lindl. scheinen symptomlose Träger zu sein.

Das Rosettenmosaikvirus ist durch Pfropfung zu übertragen, Boden vom Standort erkrankter Bäume kann bei gesunden Bäumen Infektionen auslösen. Vektoren sind unbekannt.

Im Freiland beträgt die Inkubationsperiode 9–21 Monate, im Gewächshaus wenige Wochen. Bei Ansteckung vom Boden ist frühestens nach 10 Monaten mit dem Auftreten der ersten Symptome zu rechnen. Es wird für möglich erachtet, daß eine Verwandtschaft zwischen dem Rosettenmosaikvirus und dem Virus der Verzwergung der Pflaume gegeben ist.

Erkrankte Bäume sind zu vernichten, am gleichen Standort dürfen mehrere Jahre keine Pfirsich- oder Pflaumenbäume nachgepflanzt werden. Eine Inaktivierung durch Hitzebehandlung ist nach bisher vorliegenden Ergebnissen nicht zu erwarten.

Boyer, C. A., Lovitt, D. F., u. Cation, D., (1950) A report of certification of stone fruit nursery stock in Michigan. Michigan dep. agric. **23**, 5. — Cation, D., (1951) Rosette mosaic. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 14—16. — Hildebrand, E. M., (1941) A new case of rosette mosaic on peach. Phytopath. **31**, 353—355.

Die progressive Zwergwüchsigkeit des Pfirsichs

Synonyme: Täuschungs-Virose; Phony peach virus; Phony disease virus; Collar oedema; Peach virus 4 Johnson; *Prunivir mirabilis* Fawcett; *Prunus* virus 3 (Hutchins) Smith; *Nanus mirabilis* Holmes.

1885 im Staate Georgia (USA) entdeckt, wurde diese Erkrankung zunächst als eine Kuriosität angesehen. 30 Jahre später waren in einem begrenzten Gebiet Tausende von Bäumen erkrankt. 1928 wurde die viröse Natur der Zwergwüchsigkeit unter Beweis gestellt. Heute ist die Krankheit in einer Reihe von Staaten der USA anzutreffen. Die wirtschaftliche Bedeutung geht daraus hervor, daß seit dem Jahre 1929 mehr als eine halbe Million erkrankter Bäume vernichtet wurden, nachdem bereits vorher über eine Million Bäume entfernt wurden. Der Gesamtschaden wird auf über 75 Millionen Dollar beziffert. Die Symptome sind am sinnfälligsten, wenn die Bäume voll belaubt sind. Durch die Verkürzung der Internodien und reiche Seitentriebentwicklung entsteht ein kompakter, dichter Wuchs mit luxurierendem dunkelgrünem Laub. Der ganze Baum erscheint in den Konturen rundlich. Mit Fortschreiten der Erkrankung wird das Holz brüchig, die terminalen Zweige sterben ab. Erkrankte Bäume können jahrelang lebensfähig bleiben. Blattentwicklung im Frühjahr und Blüte erfolgen vorzeitig, der Blattfall im Herbst später als beim gesunden Baum. Die Früchte reifen einige Tage früher, sie sind klein und weniger zahlreich. Die Fruchtschale hat einen ungewöhnlichen Glanz. Der Same ist kleiner und gibt bei guter Keimfähigkeit gesunde Sämlinge. Für die Diagnose ist der Wuchstyp als Ganzes zu bewerten, was beim Anbau verschiedener Sorten nicht immer leicht gelingt. Im Holzzylinder stärker erkrankter Bäume sind Nekrosen in Form länglicher Streifen anzutreffen.

Ein Schnelltest nach Hutchins (1933) erleichtert die Diagnose der Zwergwüchsigkeit. 100 ccm absoluter Methylalkohol werden mit 4–20 Tropfen (gewöhnlich 8–12) reiner Salzsäure angesäuert. Bei Verwendung von Äthylalkohol ist eine höhere Ansäuerung erforderlich. Für den Test verwendet man unverfärbte Wurzelstücke

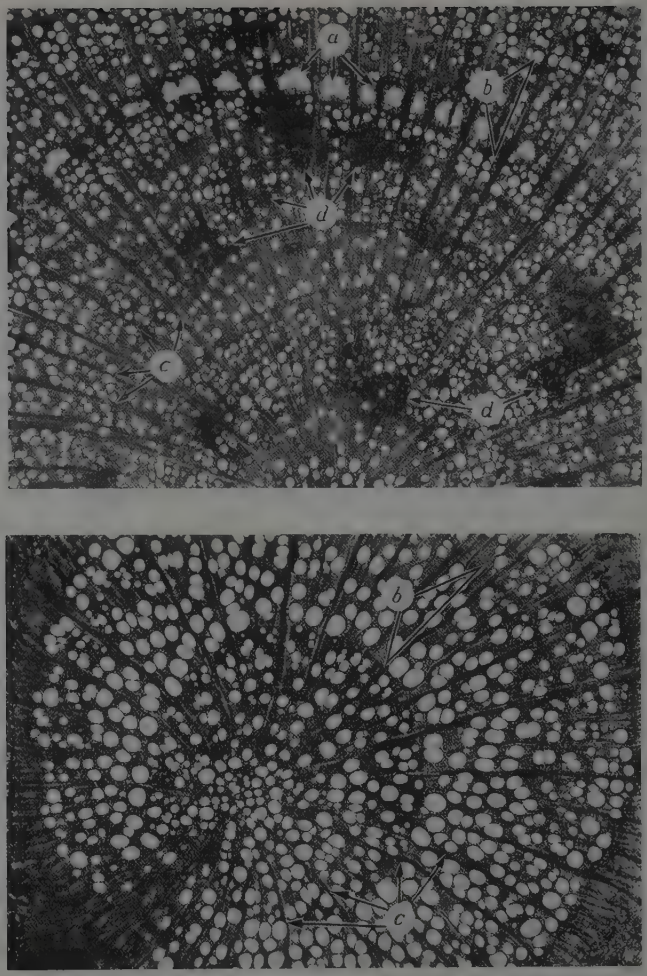


Abb. 133. Pathologische Veränderungen im Holz des Pfirsichs, infiziert mit dem Virus der progressiven Zwergwüchsigkeit.
a Gummibildung im ältesten Teil eines Jahresringes, *b* Umfang eines Jahresringes, *c* Markstrahlen, *d* durch Gummi verstopfte Gefäße. Nach Esau

(12–20 cm lang), deren Holzzylinder 2–3 cm Durchmesser besitzt. Nach gründlichem Waschen fertigt man 0,5–1 mm dicke Querschnitte an und legt sie in wenige ccm des Reagens. Vor dem Test soll das Holz weiß oder fast weiß sein. Entstehen nach wenigen Minuten zahlreiche, regelmäßig verteilte, bis 2 mm große, purpurfarbene Flecke auf weißlichem oder schwach purpurfarbenem Hintergrund,

so ist der Nachweis einer Infektion erbracht. Gesunde Wurzeln sind als Kontrolle einzuschalten, bei denen nach erfolgter Prüfung eine gleichmäßig schwache Purpurfärbung, jedoch keine Fleckenbildung feststellbar ist. Bei zu starker Ansäuerung oder zu langer Einwirkungsdauer ist auch beim erkrankten Holz die Purpurfärbung gleichmäßig. Die Wurzelrinde reagiert nicht, Stengelteile reagieren nicht immer eindeutig; die Flecke treten nur im Xylem auf. Der Wirtspflanzenbereich umfaßt *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. amygdalus* Batsch, *P. armeniaca* L., *P. mume* Sieb. et Zucc., *P. davidiana* (Carr.) Franch., *P. hortulana* Bailey, *P. angustifolia* Marsh. und *P. mexicana* S. Wats.

Das Virus der Zwergwüchsigkeit läßt sich durch Wurzelpfropfungen, nicht dagegen durch Sproßpfropfungen übertragen, was damit im Zusammenhang stehen dürfte, daß das Virus vornehmlich in den Wurzeln anzutreffen ist. Versuche der Übertragung durch infektiösen Preßsaft verliefen negativ. Als Vektoren sind bekannt die Zwergzikaden *Cuerna costalis* F., *Homalodisca triquetra* F., *Oncometopia undata* F. und *Graphocephala versuta* Say.

Die Dauer der Inkubationsperiode bei natürlicher Infektion ist unbekannt. Bei Wurzelpfropfungen beträgt sie etwa 18 Monate.

Die Entfernung erkrankter Bäume ist seit den Jahren 1929 bzw. 1934 durch Quarantänebestimmungen geregelt. Bei Baumschulen müssen im Umkreis von 1½ km alle erkrankten Bäume bis zum 30. Juni vernichtet werden. Diese und andere Maßnahmen haben dazu geführt, daß in vielen früheren Befallsgebieten die Krankheit seit 1944 nicht mehr aufgetreten ist, in anderen die Befallshäufigkeit wesentlich geringer wurde. Für eine Bekämpfung der Vektoren ist Sorge zu tragen. Wildwachsende Pflaumen sind in der Nähe von Pfirsichanpflanzungen nicht zu dulden. Bei in der Vegetationsruhe befindlichen Bäumen erfolgt durch Eintauchen in Wasser von 48° C (40 min) eine Inaktivierung des Virus.

Anonym (1937) Report on phony peach disease control. Tennessee state hort. soc. proc. **32**, 48—53.— (1946): Report of the chief of the bureau of entomology and plant quarantine. Agric. res. administr. 635. — Annand, P. N., (1945) Report of the chief of the bureau of entomology and plant quarantine. Agric. res. administr. — Bruer, H. L., (1950) Phony disease of peaches, its cause and control. U. S. dep. agric. PA-IIo June. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78; (1940): Notes on the list of virus diseases of stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 132. — Cochran, L. C., (1951) Natural occurrence of the phony virus in wild Chickasaw plums near peach orchards in Georgia. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 181—182. — Esau, K., (1948) Anatomic effects of the viruses of Pierce's disease and phony peach. Hilgardia **18**, 423—482. — Gaddis, B. M., (1936) Eradication of citrus canker and control of phony peach and peach mosaic. Journ. econ. entomol. **29**, 940—944. — Hutchins, L. M., Identification and control of the phony disease of the peach. Office state entomol. Georgia, Bull. 78, 55; (1939): Apparent localization of phony disease virus in the woody cylinder. Phytopath. **29**, 12. — Hutchins, L. M., Cochran, L. C., u. Turner, W. F., (1951) Phony. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 17—25. — Hutchins, L. M., u. Rue, J. L., (1939) Promising results of heat treatments for inactivation of phony disease virus in dormant peach nursery trees. Phytopath. **29**, 12; (1949): Natural spread of phony disease to apricot and plum. Phytopath. **39**, 661—667. — Ken Knight, G., (1951) The acid test for phony disease of peach and its diagnostic value, Phytopath. **41**, 20—21; (1951): The acid test for phony disease of peach. Phytopath. **41**, 829—832; (1952): Distribution of wood giving a positive reaction to the acid test for phony in graft-inoculated peach trees. Phytopath. **42**, 468. — Ken Knight, G., Bruer, H. L., u. Shepard, C. E., (1951) Occurrence of phony disease in wild plum thickets distant from peach orchards in Spartanburg county, South Carolina. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 183—185. — Neal, D. C., (1920) Phony peaches: A disease occurring in Middle Georgia. Phytopath. **10**, 106—119. — Turner, W. F., (1933) Progress in phony peach diseases eradication. Journ. econ. entomol. **26**, 659—667; (1949): Insect vectors of phony peach disease. Science **109**, 87—88.

Das Pfirsichmosaik

Synonyme: Peach mosaic virus; Peach virus 6 Johnson; *Prunus* virus 6A Christoff; *Prunus* virus 5 (Hutchins) Smith; *Prunivir flavimacula* Fawcett; *Flavimacula persicae* McKinney; *Marmor persicae* Holmes.

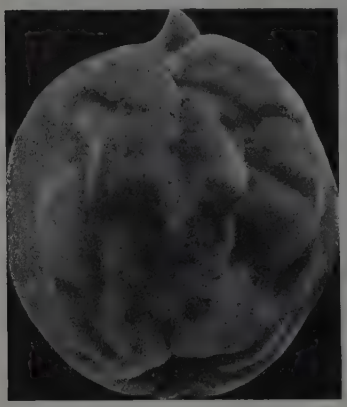


Abb. 134. Pfirsichmosaik, Fruchtsymptome. Nach Hutchins, Bodine u. Thornberry

Im Jahre 1931 in den Vereinigten Staaten beschrieben, ist das Pfirsichmosaik heute in einer Reihe von Staaten der USA und in Kanada bekannt. Da einige wildwachsende Pflaumen symptomlose Träger sind, ist die Erkrankung von bestimmten Ausgangsherden weiter verbreitet worden. Zu nennen sind in erster Linie *Prunus munsoniana* Wight et Hedr., daneben *P. americana* Marsh.

Durch die Erkrankung kann der Fruchtertrag güte- und mengenmäßig so stark in Mitleidenschaft gezogen werden, daß der Anbau des Pfirsichs unrentabel wird. In kühleren Anbaugebieten leidet auch die Aprikose stärker, während der Schaden bei anderen Steinobstarten gering zu sein pflegt.

Beim Pfirsichmosaik haben wir es mit einem Krankheitskomplex zu tun. So lösen einzelne Virusformen so schwache Reaktionen aus, daß kaum eine sichere Diagnose getroffen werden kann, während andere erhebliche Schäden bedingen. Akuten Phasen können chronische mit starker Symptomausprägung folgen, danach kann wieder eine „Erholung" einsetzen. Die Frühjahrsentwicklung kann, je nach dem vorliegenden Virusstamm, verzögert sein. Bei fortgeschrittener Erkrankung welken die ersten Blätter, fallen ab, sind mißgebildet und gescheckt. In anderen Fällen bestehen die Anfangssymptome in kleinen, gelben, den Adern benachbarten Flecken, später treten Nekrosen auf, ganze Blätter oder Gewebestücke können abortiert werden. Die nachfolgenden Blätter derartiger Bäume sind gelb oder gelbgrün gescheckt, oft in der Form verändert und in der Größe vermindert. Auch hier

Abb. 135. Pfirsichmosaik. Buntstreifigkeit der Blüte. Nach Hutchins, Bodine u. Thornberry

Abb. 136. Pfirsichmosaik. *A* bei Aprikose und Mandel; *B* bei Pfirsich, rechts: gesundes Blatt. Nach Hutchins, Bodine, Cochran u. Stout

ist die Gesamtwirkung unterschiedlich in Abhängigkeit von dem jeweiligen Virus, ebenso kann das Erscheinungsbild der Blätter des gleichen Baumes stark variieren. In fortgeschrittener Jahreszeit bleiben die dann gebildeten Triebe klein, meist entsprechend der Stärke der Frühjahrssymptome. Schon im zweiten Jahr unterbleibt die Schockwirkung im Frühjahr, da jetzt bereits das chronische Stadium begonnen hat. Die Blattzahl ist größer als im akuten Stadium der Infektion, jedoch bleiben Scheckung und gehemmtes Triebwachstum erhalten. Die Adernaufhellung erfolgt nur bei Blättern neu infizierter Triebe. Bei stärkerer Erkrankung sind die Früchte klein und verunstaltet. Auf den Blütenblättern kommt es zur Bildung weißer Flecke und Streifen, wobei größere Flecke einen blaßroten Mittelpunkt besitzen können. Dieses Symptom fehlt bei Sorten mit kleinen oder mittelgroßen Blütenblättern. Das Ausmaß der Gesamtschädigung hängt ab von dem jeweilig beteiligten Virus und der Toleranz der betreffenden Sorte.

Experimentelle Infektion ist erwiesen bei *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. persica* (L.) Batsch var. *nectarina* (Ait.) Maxim., *P. amygdalus* Batsch, *P. armeniaca* L., *P. domestica* L., *P. salicina* Lindl., *P. mume* Sieb. et Zucc., *P. davidiana* (Carr.) Franch.,

P. insititia Juslen., *P. americana* Marsh., *P. angustifolia* Marsh., *P. munsoniana* Wight et Hedr., *P. cerasifera* Ehrh., *P. mexicana* S. Wats., *P. besseyi* Bailey, *P. tangutica* Batal und *P. tomentosa* Thunb. Natürliche Infektion ist außer bei einer großen Zahl vorstehender Arten zusätzlich bekannt von *Prunus bokhariensis* Schneid., *P. hortulana* Bailey und *P. reverchonii* Sarg. Einigen der genannten Arten, so z. B. *P. angustifolia* Marsh. und *P. munsoniana* Wight et Hedr. kommt als Virusreservoir eine große Bedeutung zu. *P. salicina* Lindl. ist ein symptomloser Träger.

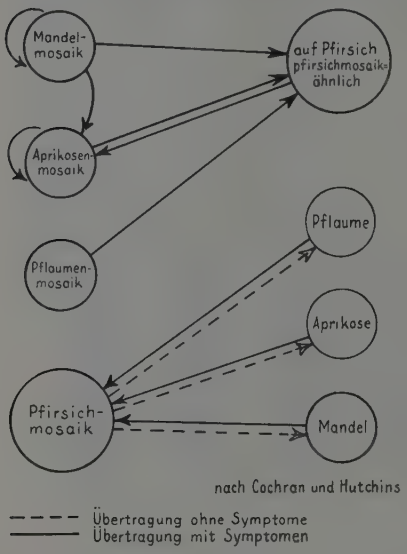


Abb. 137. Verhalten des Pfirsichmosaikvirus bei Übertragung auf verschiedene Wirtspflanzen

Das Virus des Pfirsichmosaiks ist durch Pfropfungen verschiedenartigster Gewebe (Frucht, Blatt, Stengelholz, Stengelrinde, Wurzelholz, Wurzelrinde) zu übertragen. Zur Zeit der Vegetationsruhe beträgt im Experiment die Inkubationszeit 2 Wochen, bei beginnender Blattbildung 6 Wochen, im Juni gepfropft, erscheinen die ersten Symptome erst im darauffolgenden Frühjahr. Daniels (1945) gibt als Vektor *Myzodes persicae* Sulz. an. Es bleibt wohl aber eine Bestätigung abzuwarten, da in der 1951 veröffentlichten Zusammenstellung der Steinobstvirosen des United States Department of Agriculture nichts Ähnliches erwähnt wird.

Der Vernichtung erkrankter Bäume im Obstgarten muß parallel die laufende Überwachung der Baumschulen gehen. In den USA geschieht dies im Rahmen innerer Quarantänemaßnahmen („Phony peach and peach mosaic control"). Auf eine therapeutische Wärmebehandlung spricht das Pfirsichmosaikvirus nicht an.

Zur Erleichterung der Diagnose ist von Simonds und Bodine (1943) ein Test ausgearbeitet worden. Wurzel- oder Stengelquerschnitte werden mit einem Tropfen gesättigter alkoholischer Phloroglucinlösung behandelt. Nach erfolgter Verdampfung wird ein Tropfen einer Lösung von Nitrophenol in Methylalkohol zugesetzt. Nach dem Eintrocknen sind die gesunden Holzteile rosa bis rot, die virusinfizierten dagegen weiß oder gelb. Der Test ist nach Möglichkeit im Herbst oder zeitigen Frühjahr auszuführen, er gelingt nicht sicher während der Vegetationszeit.

Während für das Pfirsichmosaik bisher nur eine Verbreitung in der Neuen Welt angenommen wurde, wird neuerdings über das Pfirsich- bzw. Aprikosenmosaik aus Italien, Jugoslawien, Dänemark, Schweden, Ungarn und der Tschechoslowakei berichtet. Christoff (1947) identifiziert für Bulgarien und Jugoslawien eine auf *Prunus domestica* L., *P. insititia* L. und *P. armeniaca* L. auftretende Virose („Plum pox", „Sharka-Virose", „*Annulus pruni* Christoff") mit dem Pfirsichmosaik. Als zusätzliche Wirte nennt er *Prunus cerasifera* Ehrh. und *P. triloba* Lindl.,

als Vektor *Brachycaudus helichrysi* Kalt. Frühzeitigen Blattsymptomen folgt vorzeitiger Fruchtabfall, das Fruchtfleisch ist verfärbt und gummiartig. Inaktivierung in Reisern bei 66° C (10 min), beim Stamm „Narrow striped variegation" (= *A. pruni* var. *artum* Christoff) bei 62° C. Hier erfolgt kein vorzeitiger Fruchtfall.

Anonym (1946) Report of the chief of the bureau of entomology and plant quarantine. Agric. res. administr. — Annand, P. N., (1945) Report of the chief of the bureau of entomology and plant quarantine. Agric. res. administr. — Atanasoff, D., (1932) Plum pox. A new virus disease. Yearbook univ. Sofia, fac. agric. **11**, 49—70; (1934): Mosaic disease of drupaceous fruit trees. Ann. univ. Sofia **13**, 9—42; (1935): Mosaic of stone fruits. Phytopath. Ztschr. **8**, 259—283. — Berkeley, G. H., u. Willison, R. S., (1944) Symposium on virus diseases of tree fruits. Proc. Canadian phytopath. soc. **12**, 21—23. — Biraghi, A., (1947) Il ‚mosaico' del mandorlo e prodotto da un ‚virus'. Risvegl. agric. 13—14. — Bodine, E. W., (1936) Peach mosaic disease in Colorado. Colorado agric. exp. stat. Bull. 421, 11; (1937): Control of peach mosaic in Colorado. Phytopath. **27**, 954; (1940): „Peach mosaic disease in western Colorado". Calif. dept. agric. spec. publ. 174, 78—81; (1942): Further notes on the incubation period of the peach mosaic virus. Science **95**, 256—257; (1942): Antagonism between strains of the peach-mosaic virus in western Colorado. Phytopath. **32**, 1. — Bodine, E. W., u. Durrell, L. W., (1937) The Maynard plum — a carrier of the peach mosaic virus. Science **86**, 81; (1941): Peach mosaic in western Colorado. Phytopath. **31**, 4; (1941): Host range of peach-mosaic in western Colorado. Phytopath. **31**, 322—333.— Cation, D., (1934) Peach mosaic. Phytopath. **24**, 1380—1381; (1935): The role of plums in the spread of peach virus diseases. Michigan state hort. soc. ann. rep. **65**, 61—63. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78. — Christoff, A., (1938) Virus diseases of the genus Prunus in Bulgaria. Phytopath. Ztschr. **11**, 360—422; (1947): Plum pox disease (bulgarisch). Bull. chambre cult. nat. Sofia, sér. biol. I, **2**, 261—296.; (1949): Plum narrow-striped variegation. Bull. Union travailleurs sci. Bulgarie, sér. biol. **4**, 15—37, 1948/49. — Cochran, L. C., (1942) Shock effect of certain viruses of the mosaic group on peach. Phytopath. **32**, 827; (1942): Limitations in the control of the virus diseases of peach through plant breeding. Phytopath. **32**, 827—828; (1944): The „complex concept" of the peach mosaic and certain other stone fruit viruses. Phytopath. **34**, 934. — Cochran, L. C., u. Hutchins, L. M., (1937) Peach-mosaic host-relationship studies in southern California. Phytopath. **27**, 954; (1938): Further studies on host relationships of peach mosaic in southern California. Phytopath. **28**, 890—892. — Cochran, L. C., u. Rue, J. L., (1944) Some host-tissue relationships of the peach mosaic virus. Phytopath. **34**, 934; (1946): Interaction of some forms of the peach-mosaic virus. Phytopath. **36**, 396. — Cochran, L. C., u. Stout, G. L., (1947) Studies on the natural spread of the peach mosaic virus among apricots, almonds, and peaches. Phytopath. **37**, 843. — Daniels, L. B., (1945) The peach mosaic disease. Science **101**, 87—88. — Gaddis, B. M., (1936) Eradication of citrus canker and control of phony peach and peach mosaic. Journ. econ. entomol. **29**, 940—944.— Gigante, R., (1950) Il mosaico del pesco. Boll. R. staz. pat. veg. Roma, ser. **3**, 19—30. — Hutchins, L. M., (1932) Peach mosaic — a new virus disease. Science **76**, 123; (1933): Peach mosaic. Phytopath. **23**, 17; (1936): The peach mosaic disease. Calif. dept. agric. spec. publ. 145, 60—61.— Hutchins, L. M., Bodine, E. W., Cochran, L. C., u. Stout, G. L., (1951) Peach mosaic. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 26—36. — Hutchins, L. M., Bodine, E. W., u. Thornberry, H. H., (1937) Peach mosaic. Its identification and control. U. S. dep. agric., Circ. **427**. — Hutchins, L. M., u. Cochran, L. C., (1940) Peach-mosaic strain studies. Phytopath. **30**, 11.— Kunkel, L. O., (1936) Peach mosaic not cured by heat treatments. Americ. journ. bot. **23**, 683—686; (1938): Contact periods in graft transmission of peach viruses. Phytopath. **28**, 491—497. — Linnel, D., (1949) Virussjukdomar hos fruktträd och bärväxter. Sverig. pomol. fören. ärsskr., **50**, 36—50. — McCubbin, W. A., (1949) Quarantine aspects of Prunus virus control. Phytopath. **39**, 504. — Nikolić, V., (1951) Nove viroze koštičavog voća u F. N. R. J. Plant prot. Beograd **3**, 63—70.— Pobegajlo, I., (1951) Sarka sljive, njena pojava u Bosni i Hercegovini i ogledi sa njenim suzbijanjem pomocu agrotehniekih mera. Jahrb. Biol. Inst. Sarajevo **4**, 29—40. — Richards, B. L., u. Rhoads, A. S., (1945) Peach mosaic in Utah. Farm home sci. **6**, 5—6. — Scaramuzzi, N., (1946) A mosaic disease of the almond. Internat. Bull. plant prot. **20**, 9—10. — Simonds, A. O., u. Bodine, E. W., (1943) Study for new methods of detecting peach mosaic shows promise; research continued. Colorado Farm Bull. **5**, 27—28. — Stanković, D., (1952) Production of healthy planting material as a control measure against virus diseases in fruit-growing. Zasht. bilja Beograd 93—98. — Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644. — Thomas, H. E., Scott, C. E., Wilsen, E. E., u. Freitag, J. H., (1944) Dissemination of a peach mosaic. Phytopath. **34**, 658—661.

Die X-Krankheit

Synonyme: Peach X-disease virus; Peach yellow-red virosis virus; Eastern X-disease virus; Eastern yellow-red virosis virus; Sweet cherry buckskin virus; Peach leaf casting yellows virus; *Carpophthora lacerans* (Holmes) McKinney (= *Marmor lacerans* Holmes).

Im Jahre 1933 wurde die Krankheit im Staate Connecticut erstmalig beschrieben, jedoch ist ihr früheres Vorhandensein wahrscheinlich. Heute ist die Erkrankung aus verschiedenen Staaten der USA und aus Kanada bekannt.

Infizierte Pfirsichbäume werden im Verlauf von 2–4 Jahren wertlos. Je jünger der Baum ist, um so stärker wirkt sich die Erkrankung aus, so daß oft jegliche Fruchtbildung unterbleibt. Auch Sauerkirschen werden stark in Mitleidenschaft gezogen. Es sind aus dem Staate New York Fälle bekannt, in denen in Obstplantagen bis zu 50% der Bäume keine Frucht mehr tragen.

Abb. 138. X-Krankheit der Kirsche. (Sorte „English Morello"). *A* Rosettenartiger Wuchs; *B* Gesunder Zweig. Nach Stoddard, Hildebrand, Palmiter u. Parker

Die ersten 7 Wochen erscheint im Frühjahr das Pfirsichlaub normal, dann setzt plötzlich eine ineinander übergehende leuchtende Gelb- und Rotfärbung ein, häufig begleitet von einem Aufwärtsrollen der Blattränder. Die Flecke sind in Form, Größe und Zahl variabel. Der restliche Teil der Blattspreite wird chlorotisch. Aus den brüchig gewordenen Blättern fallen ohne vorangegangene Nekrose die verfärbten Teile heraus, so daß das Blatt zerfetzt erscheint. Gelegentlich fallen die Blätter, bis auf die an der Spitze befindlichen, vorzeitig ab. Die Früchte schrumpfen und fallen bei beginnender Blattfärbung ab. Vereinzelt hängenbleibende Früchte reifen vorzeitig, die Steinausbildung unterbleibt, der Geschmack ist schlecht.

Die Infektion eines Baumes erfolgt nicht gleichzeitig in allen Teilen, daher können am gleichen Baum gesunde und infizierte Zweige vorhanden sein. Die erkrankten Teile eines Baumes sind stark frostgefährdet.

Zu den Wirtspflanzen des Virus der X-Krankheit gehören: *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. persica* (L.) Batsch var. *atropurpurea* Schneid., *P. persica* (L.) Batsch var. *nectarina* (Ait.) Maxim., *P. virginiana* L., *P. amygdalus* Batsch, *P. munsoniana* Wight et Hedr., *P. japonica* Thunb., *P. besseyi* Bailey, *P. domestica* L., *P. pennsylvanica* L., *P. maackii* Rupr., *P. padus* L., *P. glandulosa* Thunb., *P. pumila* L., *P. dunbarii* Rehder, *P. maritima* Wangenheim, *P. tomentosa* Thunb., *P. cerasus* L. und *P. avium* L.; *Prunus domestica* L., *P. americana* Marsh. und *P. pennsylvanica* L. sind symptomlose Träger, *P. serotina* Ehrh. ist immun. Ein Vorkommen

bei weiteren *Prunus*-Arten wird vermutet. Durch *Cuscuta campestris* Yuncker und *C. subinclusa* Dur. et Hilg. gelang es, das Virus auf eine Reihe krautiger Pflanzen zu übertragen. Als mutmaßlicher Vektor hat *Scaphytopius acutus* Say. zu gelten. Nach Symptomatologie, Virulenz und Leichtigkeit der Übertragung werden wenigstens 4 Virusstämme unterschieden.

Infektionen des Pfirsichs können weitgehend verhindert werden, wenn im Umkreis von 200 m von Pfirsichanlagen *Prunus virginiana* L. vernichtet wird. Neuanlagen sollen die gleiche Entfernung von allen anderen *Prunus*-Arten aufweisen. Die alleinige Entfernung erkrankter Bäume genügt nicht. *P. virginiana* L. ist leichter durch Herbizide (Ammoniumsulfamat, Natriumchlorat u.a.) als durch Ausgraben zu vernichten. Eventuell ist nach Jahresfrist die Bekämpfung zu wiederholen.

Chemotherapeutische Behandlung ist möglich, wobei Okulationsreiser in wäßrige Lösungen von Chinhydron und anderen Chemikalien eingetaucht werden. Auch Injektion wäßriger Lösungen und Bewässerung des Bodens bei geimpften Pflanzen verhinderten das Zustandekommen der Symptome. Ebenso wirkt ein Extrakt von *Prunus serotina* Ehrh. inaktivierend. In Okulationsreisern des Pfirsichs wird das Virus durch Eintauchen in Wasser von 50° C (6–7 min) inaktiviert, ebenso wirken 53° C (2 min) und 48,5° C (16 min).

Anthon, E.W., u. Wolfe, H.R., (1951) Additional insect vectors of western X-disease. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 345–346. — Berkeley, G.H., (1941) The „X" disease on peach and chokecherry. Canadian hort. home mag. grow. ed. 64, 206 u. 220. — Berkeley, G.H., u. Willison, R.S., (1944) Symposium on virus diseases of tree fruits. Proc. Canadian phytopath. soc. **12**, 21–23. — Bodine, E.W., u. Durrell, L.W., (1941) Virus diseases of peach in western Colorado. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **25**, 474–475. — Bodine, E.W., Newton, J.H., u. Kreutzer, W.A., (1942) Four new virus diseases of stone fruits found in peach mosaic study in Colorado. Colorado farm Bull. 4, 6–10. — Boyd, O.C., (1939) Reports on X-disease (Yellow-red virosis) of cherry and peach. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 207; (1939): Distribution of X-disease of peaches in Massachusetts. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 341–342. — Boyer, C.A., Lovitt, D.F., u. Cation, D., (1950) A report of certification of stone fruit nursery stock in Michigan. Michigan dep. agric. **23**, 5. — Chester, K.S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74–78. — Cochran, L.C., (1942) Limitations in the control of the virus diseases of peach through plant breeding. Phytopath. **32**, 827–828. — Daines, R.H., (1940) Latest facts about the „X" disease of the peach. New Jersey state hort. soc. news **21**, 1193. — Gilmer, R.M., (1951) Etiology and host range of X-disease of chokecherry. Phytopath. **41**, 14. — Hildebrand, E.M., (1941) Rapid transmission of yellow-red virosis in peach. Boyce Thompson inst. contr. **11**, 485–496; (1942): Rapid transmission techniques for stone-fruit viruses. Science **95**, 52. — Hildebrand, E.M., u. Curtis, O.F., (1942) A darkening technique for inducing virus symptoms in mature as well as in growing leaves. Science n. s. **95**, 390. — Hildebrand, E.M., u. Palmiter, D.H., (1938) Yellow-red virosis (X-disease) of peach and chokecherry. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **22**, 394–396; (1940): Yellow red or „X" disease: a new threat to peach industry. Phytopath. **30**, 10; (1940): Status of yellow-red virosis in 1940. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 470–473; (1942): How to prevent destruction of New York state peach orchards by the new yellow-red virus disease. Proc. New York state agric. soc. 34–40; (1942): Control of X-disease of peaches by killing chokecherry weed with ammonium sulfamate. Agr. news letter **10**, 73–75. — Kunkel, L.C., (1944) Transmission of virus from X-diseased peach trees to herbaceous plants. Phytopath. **34**, 1006. — Palmiter, D.H., (1943) The yellow-red virosis of peach: its identification and control. New York agric. exp. stat. Bull. 704, 175. — Palmiter, D.H., u. Hildebrand, E.M., (1942) Kill chokecherries to save peaches from X-disease. Farm res. **8**, 2. — (1948): Peach X-disease on sour cherry. Phytopath. **38**, 20. — Parker, K.G., u. Palmiter, D.H., (1951) Survey for X-disease on peach and cherry in New York, including the first report on sweet cherry. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 256–258. — Richards, B.L., (1940) Virus disease of peaches spreading in Utah. Farm home sci. **1**, 1. — Slack, D.A., (1952) Dodder

transmission of a virus from X-diseased peach and sand cherry. Phytopath. **42**, 475. — Stoddard, E.M., (1941) A new host for the X-disease virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **25**, 361; (1942): Inactivating in vivo the virus of X-disease of peach by chemotherapy. Phytopath. **32**, 17; (1944): Immunization of peach trees to X-disease by chemotherapy. Phytopath. **34**, 1011—1012; (1947): The X-disease of peach and its chemotherapy. Connecticut agric. exp. stat. Bull. 506, 3—19. — Thomas, H. E., Rawlins, T. E., u. Parker, K. G., (1940) A transmissible leaf-casting yellows of peach. Phytopath. **30**, 322—328. — Thornberry, H. H., (1940) Virus diseases of the peach. Trans. Illinois hort. soc. **73**, 247—252. — Zeller, S.M., u. Evans, A.W., (1941) Transmission of western X-disease and marginal leafspot of peach in Oregon. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **25**, 451—469.

Die westliche X-Krankheit

Synonyme: Western X-disease virus; Western X-decline virus; Red-leaf virus of chokecherry; Western X red-leaf virus of chokecherry; Wilt virus of sour cherry; Decline virus of sour cherry; Dieback virus of sour cherry; Utah little cherry virus; Western little cherry virus.

Das Verbreitungsgebiet dieser Krankheit umfaßt Britisch-Kolumbien und die Staaten Washington, Oregon, Idaho, Utah, Kolorado und Kalifornien. Die größte Bedeutung kommt ihr für *Prunus virginiana* L. zu, erst in zweiter Linie sind Pfirsich und Kirsche zu nennen. Mit Ausnahme der beiden letztgenannten Staaten hat sie als die wichtigste Pfirsichvirose zu gelten, so waren im Jahre 1942 im Staate Washington in 60% aller Pfirsichplantagen kranke Bäume festzustellen.

Im Vergleich zur X-Krankheit besteht bei den 3 genannten Wirten eine weitgehende Übereinstimmung der Symptome. Der Hauptunterschied besteht in der Art der Ausbreitung. Im Osten ist *Prunus virginiana* L. der Ausgangspunkt der Infektion, während bei der westlichen X-Krankheit nicht notwendigerweise hierin der maßgebliche Faktor zu suchen ist. Dieser Unterschied kann durch die hier vorhandenen Vektoren *Fieberiella florii* Stål., *Keonolla confluens* Uhl., *Scaphytopius acutus* Say. und *Colladonus geminatus* Van Duzee erklärt werden. Relativ hohe Temperaturen scheinen für die Entwicklung schwerer Symptome erforderlich zu sein.

Als Vektor bei der Kirsche ist neuerdings *Myzus cerasi* F. nachgewiesen worden. Vermutlich besteht eine enge Verwandtschaft zur X-Krankheit, vielleicht sind beide Virosen identisch. Auch zur kalifornischen Adernröte der Süßkirsche ist eine enge Beziehung gegeben. Eine endgültige Entscheidung dieser Fragen ist heute noch nicht möglich. Keimfähigkeit und Samengröße bei der Kirsche sind deutlich geringer.

Der Wirtspflanzenkreis der westlichen X-Krankheit umfaßt: *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. persica* (L.) Batsch var. *nectarina* (Ait.) Maxim., *P. avium* L., *P. cerasus* L., *P. virginiana* L., *P. besseyi* Bailey, *P. tomentosa* Thunb., *P. armeniaca* L., vermutlich auch *P. insititia* Juslen. und die Hybride *P. munsoniana* Wight et Hedr. × *P. salicina* Lindl.

Anthon, E.W., u. Wolfe, H.R., (1951) Additional insect vectors of western X-disease. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 345—346. — Coe, D.M., (1943) Report of the 1942 stone fruit disease survey in Washington. Washington state dep. agric. Bull. 2. — Hildebrand, E.M., Berkeley, G.H., u. Cation, D., (1942) Handbook of virus diseases of stone fruits in North America. Michigan agric. exp. stat. misc. publ. 76. — Jones, L. E., u. Milbrath, J.A., (1952) The influence of western X little cherry virus upon seed size and viability. Phytopath. **42**, 515. — Kaloostian, G.H., (1951) Transmission of western X-disease virus from chokecherry to peach by Colladonus geminatus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 347. — Kaloostian, G.H., Nielson, M.W., u. Jones, L.S., (1951) Transmission of wilt and decline disease of cherries in Utah by the black cherry aphid. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 349—350. — Kienholz, J.R., (1942) Spread of virus diseases of stone fruits in Oregon. Oregon state hort. soc. ann. rep. 34, 58—61. — Lindner, R.C., Kirkpatrick, H.C., u. Weeks, T.E., (1952) Ultraviolet absorption spectra as a tool for diagnosing plant virus diseases. Science **115**, 496—499. —

Nichols, C.W., (1949) The little cherry and western X survey in Idaho for 1948. Trans. Idaho state hort. soc. 19—23; (1951): Histological studies of cherry fruits and pedicels of Western-X little-cherry in Idaho. Phytopath. **41**, 941—942. — Reeves, E.L., Blodgett, E.C., Lott, T.B., Milbrath, J.A., Richards, B.L., u. Zeller, S.M, (1951) Western X-disease. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 43—52. — Richards, B.L., u. Hutchins, L.M., (1941) The western „X"disease of the peach in Utah, its etiology and significance. Proc. Utah acad. sci. **18**, 13—14; (1941): A new virosis of peach in Utah, resembling X-disease (yellow-red virosis). Phytopath. **31**, 19. — Richards, B.L., Reeves, E.L., u. Hutchins, L.M., (1946) Wilt and decline, a virus disease of sweet and sour cherries in Utah. Phytopath. **36**, 409. — Richards, B.L., Wadley, B.N., u. Cochran, G.W., (1948) Little cherry, a virus disease of sweet and sour cherries of Utah. Farm home sci. **9**, 10—12. — Simonds, A.O., (1949) Apricots and plums as hosts of western X-disease. Science **109**, 199. — Wadley, B.N., (1952) Year-to-year variation in symptom expression of western X-disease on peaches in Utah. Phytopath. **42**, 519; (1952): Symptoms in sweet cherry produced by western X-disease virus from peach. Phytopath. **42**, 519. — Williams, H., u. Blodgett, E., (1951) What is the 1951 little cherry and western X survey situation? Washington state hort. assoc. 201—202. — Wolfe, H.R., u. Anthon, E.W., (1951) Western X-disease may be spread by more than one species of insect. Washington state hort. assoc., proc. forty-seventh ann. meet. 61—62. — Wolfe, H.R., Anthon, E.H., u. Jones, L.S., (1951) Insect transmission of western X-disease of peaches. Science **113**, 558—559. — Wolfe, H.R., Anthon, E.W., Kaloostian, G.H., u. Jones, L.S., (1951) Leafhopper transmission of western X-disease. Journ. econ. entomol. **44**, 616—619. — Zeller, S.M., u. Evans, A.W., (1941) Transmission of western X-disease and marginal leaf spot of peach in Oregon. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **25**, 452—453. — Zeller, S.M., u. Milbrath, J.A., (1948) Western X-disease of Montmorency cherry and its relation to buckskin of sweet cherry. Phytopath. **38**, 920; (1950): The recovery of western X-disease of peach from Montmorency cherry and its relation to buckskin of sweet cherry. Phytopath. **40**, 707—711.

Das Gelbknospenmosaik des Pfirsichs

Synonyme: Peach yellow bud mosaic virus; Winters peach mosaic virus; *Inops consilii* Thomas, Scott, Wilson et Freitag.

Die Krankheit ist bisher nur aus Kalifornien bekannt. Junge Pfirsichbäume werden im Verlauf weniger Monate abgetötet, ältere Bäume im Verlauf von Jahren nahezu wertlos. Die Aprikose, die auch häufig erkrankt, leidet weniger.

Zunächst kommt es längs der Hauptader und der größeren Seitenadern des Blattes zur Bildung länglicher, scharf abgesetzter Flecke von blaugelber Farbe, die Blattspreite ist verdreht. War das Blatt bereits weiter in der Entwicklung fortgeschritten, so bilden sich nur kleine chlorotische Flecke von 1 mm Durchmesser. Mit fortschreitender Erkrankung werden die Blätter bis auf kleine Reste an der Zweigbasis abgeworfen. Charakteristisch ist das Austreiben von Knospen, die dann, wenige Millimeter lang, viele Wochen verharren. Ihre Färbung ist blaßgelb. Später sterben diese Knospen ab, oder es kommt zur rosettenartigen Bildung kleiner, oft unausgebildeter Blätter. Auch die Frucht kann kleiner und mißgebildet sein. Natürliche Infektion ist von *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. amygdalus* Batsch und *P. armeniaca* L. bekannt. Experimentell gelang die Übertragung auf *Prunus lusitanica* L., *P. mume* Sieb. et Zucc., *P. andersonii* Gray, *P. avium* L., *P. cerasifera* Ehrh., *Kerria japonica* (L.) DC. und *Rosa* L. spec.

Das Gelbknospenmosaikvirus kann durch Pfropfung übertragen werden. Im Obstgarten erfolgt die Ausbreitung von Baum zu Baum. Die Inkubationszeit beträgt minimal 3 Wochen, kann jedoch auch mehrere Monate ausmachen.

Thomas, H.E., (1940) Graft transmission, persistence and migration of some viruses in fruit trees. Phytopath. **30**, 790. — Thomas, H.E., u. Rawlins, T.E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644; (1951): Yellow bud mosaic. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 53—55. — Thomas, H.E., Scott, C.E., Wilsen, E.E., u. Freitag, J.H., (1944) Dissemination of peach mosaic. Phytopath. **34**, 658—661.

Die Warzenkrankheit des Pfirsichs

Synonyme: Smooth wart virus; Peach wart virus; Peach blister virus; *Prunivir verruca* Blodgett, Milbrath, Reeves et Zeller; *Galla verrucae* Blodgett.

Das Verbreitungsgebiet dieser 1939 entdeckten Virose umfaßt die Staaten Washington, Idaho, Oregon und Kalifornien. Auch in Kanada ist die Krankheit neuerdings aufgetreten. Die Zahl der erkrankten Bäume ist nicht allzu groß, jedoch wird die mögliche Bedrohung als nicht gering erachtet.

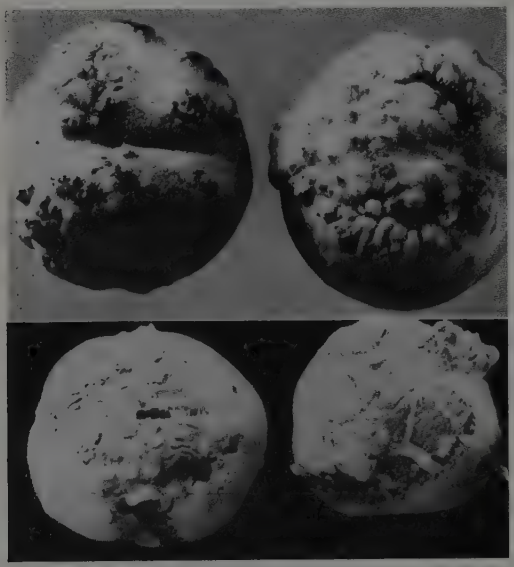


Abb. 139. Warzenkrankheit des Pfirsichs
Nach Blodgett, Milbrath, Reeves u. Zeller

Bereits auf der sehr jungen Frucht kommt es zur Bildung blaßgefärbter Höcker, die oft die halbe Frucht erfassen. Bei stärkerer Erkrankung bleiben diese Früchte klein und mißgebildet, bei schwachen Infektionen sind sie normal groß. Die Oberfläche des geschädigten Gewebes ist schwach gelbbraun bis deutlich rot gefärbt, bei rauher Beschaffenheit mit warzigen Auswüchsen versehen. Oft ist die Oberfläche auch aufgerissen und von rötlichbrauner Tönung. „Gummibildung" ist häufig. Das warzige Gewebe kann hart und knochenähnlich sein, meist ist es ledrig; nicht selten ist eine ringförmige Anordnung der Warzen in der Nähe des Griffelendes. Blattsymptome treten in der Regel nicht auf, ebenso findet sonst keine merkliche Beeinträchtigung der Baumentwicklung statt.

Das natürliche Vorkommen ist auf *Prunus persica* (L.) Batsch beschränkt. Künstliche Infektion gelang bei *P. avium* L. und *P. domestica* L.

Die Übertragung erfolgt durch Ablaktieren und Okulieren. Erkrankte Bäume sind baldmöglichst zu vernichten.

Blodgett, E.C., (1941) Studies on peach viroses in Idaho. Phytopath. **31**, 858; (1942): Peach wart. Phytopath. **12**, 1082—1086; (1946): Transmission of peach wart by graft inoculations witn affected fruit tissue. Phytopath. **36**, 675. — Blodgett, E.C., Milbrath, J.A., Reeves, E.L., u. Zeller, S.M., (1951) Wart. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 56—58. — Stout, G.L., u. McClain, R.L., (1946) Peach wart found in California. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **30**, 202—203. — Zeller, S.M., u. Milbrath, J.A., (1945) Transmission of peach wart to sweet cherry. Phytopath. **35**, 607—609.

Die Scheckung des Pfirsichs

Synonym: Peach mottle virus.

Das Verbreitungsgebiet dieser Krankheit ist auf die Staaten Idaho und Oregon beschränkt. Der Krankheit kommt zunächst nur eine geringe wirtschaftliche Bedeutung zu.

Das Wachstum infizierter Bäume, die eine heller grüne Färbung aufweisen, ist gehemmt. Das Blatt ist deutlich gescheckt, in der Größe etwas reduziert, der Blattrand ist gerollt, das Blatt selbst deformiert und aufgewölbt. Die Krankheitssymptome sind besonders deutlich zu Beginn der Vegetationsperiode, später werden sie maskiert. Sie sind bei den verschiedenen Sorten ähnlich, nur das Ausmaß der Scheckung kann stark wechseln. Natürliches Vorkommen ist nur bei *Prunus persica* (L.) Batsch bekannt. Experimentell gelang die Infektion von *P. avium* L. und *P. cerasus* L.; *P. armeniaca* L. gilt als vermutlicher Wirt. Vielleicht ist *P. domestica* L. ein symptomloser Träger.

Die Übertragung des Virus gelingt leicht durch Okulieren, im Herbst durchgeführt, werden die ersten Symptome bei beginnender Vegetation im Frühjahr kenntlich. Für die Entfernung erkrankter Bäume ist zu sorgen.

Blodgett, E.C., (1941) Studies on peach viroses in Idaho. Phytopath. **31**, 858; (1951): Peach mottle. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 59—62. — Reeves, E.L., (1943) Virus diseases of fruit trees in Washington. Washington state dep. agric. **1**, 255.

Abb. 140. Scheckung des Pfirsichs. Nach Blodgett

Die Rosettenzwergwüchsigkeit des Pfirsichs

Synonyme: Muir peach dwarf virus; Rosette virus; Muir rosette virus.

Die Krankheit wurde im Jahre 1935 in Kalifornien festgestellt und zunächst für die progressive Zwergwüchsigkeit gehalten, mit der sie viel Gemeinsames aufweist. Mit zunehmender Dauer der Erkrankung kommt es zu einer progressiv fortschreitenden Leistungsminderung, bei der der Baum so gut wie wertlos wird. Die Erkrankung ist am deutlichsten festzustellen, wenn die Bäume voll belaubt sind. Große, dunkelgrüne Blätter sitzen dichtgedrängt an kurzen Zweigen. Im Zustand der Vegetationsruhe sieht man an den Terminalzweigen Quirle von 3–8 neuen Trieben, die im Vorjahr gebildet wurden; die Seitenzweige sind auffällig kurz und in der Regel verdickt. Nach mehrjähriger Erkrankung sterben

Abb. 141. Rosettenzwergwüchsigkeit des Pfirsichs. Links: krank, rechts: gesund. Nach Hutchins, Kinman, Cochran u. Stout

vereinzelte Terminalzweige, diese werden abgeschnitten nicht durch neue Triebe ersetzt. Die kurzen Internodien bedingen eine Zusammendrängung der Blüten. Die basalen Blätter sind meist kleiner, im mittleren Teil der Zweige sind sie normal oder sogar größer, die terminalen sind wieder etwas kleiner. Bei beginnender Herbstfärbung gesunder Bäume bleiben die Blätter erkrankter Bäume zunächst noch grün. Die Früchte sind in Größe und Güte erst unverändert, bei fortschreitender Erkrankung sind sie mißgestaltet und reißen leicht auf, der Ertrag läßt stark nach.

Natürliches Vorkommen ist nur bei *Prunus persica* (L.) Batsch bekannt. Bei Pfropfung erwiesen sich als symptomlose Träger *Prunus amygdalus* Batsch, *P. armeniaca* L., *P. avium* L., *P. mahaleb* L., *P. domestica* L. und *P. cerasifera* Ehrh.

Die Übertragung gelingt durch Pfropfung und Okulation, wobei die Inkubationsperiode etwas weniger als 1 Jahr beträgt. Da die Ausbreitung, auch innerhalb eines geschlossenen Bestandes, sehr langsam erfolgt, ist trotz der langen Dauer der Inkubationsperiode durch rechtzeitige Entfernung erkrankter Bäume wirksame Abhilfe zu schaffen.

Hutchins, L. M., Kinman, C. F., Cochran, L. C., u. Stout, G. L., (1951) Muir peach dwarf. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 63—70. — Smith, R. E., (1941) Diseases of fruits and nuts. California agric. col. ext. Circ. 120, 91.

Die Ringfleckigkeit des Pfirsichs

Synonyme: Ring spot virus; *Prunivir circummaculum* Cochran, Hutchins, Milbrath, Stout et Zeller.

Die weite Verbreitung des Ringfleckigkeitsvirus weist auf ein länger zurückliegendes Vorkommen hin, dessen Erkennung dadurch erschwert wurde, daß bei den meisten Wirten keine sichtbaren Symptome auftreten. Das Auftreten von

Nekrosen in den Anfangsstadien der Erkrankung gab Anlaß zur Verwechslung mit pilzparasitären Krankheiten. Es kommt weiter hinzu, daß das Ringfleckigkeitsvirus wohl aus verschiedenen Formen zusammengesetzt ist, die zu unterschiedlicher Symptombildung Anlaß geben können. Sein Verbreitungsgebiet umfaßt im wesentlichen die Weststaaten der USA, speziell den pazifischen Nordwesten. Seine wirtschaftliche Bedeutung ist nur schwer abzuschätzen. In England wurde Ringfleckigkeit bei Kirschen festgestellt.

Die Krankheitssymptome sind variabel je nach Art- und Sortenzugehörigkeit des Wirtes und der jeweils vorliegenden Virusform. Vorherrschend sind Chlorosen, daneben Wachstumshemmungen und Nekrosen der Blätter, des Kambiums, der Rinden- und Knospengewebe. In geringerer Häufigkeit als beim Pfirsichmosaik kann es zu einer Buntstreifigkeit der Blüte kommen, wobei neben den für das Pfirsichmosaik typischen Verfärbungen auch ein eichenblattartiges Muster auftreten kann. Häufig kommt es auf dem Blatt zu ring- und fleckenförmigen Bildungen und Musterungen. Die Ringgröße ist meist umgekehrt proportional ihrer Zahl. Am deutlichsten sind die Symptome stets in den Anfangsstadien der Erkrankung, oft treten sie nur im ersten Jahr der Infektion auf, daneben kommen symptomlose Träger vor. Es sind auch Virusstämme bekannt, die, ähnlich wie bei Frostschäden, ein Aufreißen der Rinde bewirken. Befall durch schwach virulente Stämme verhindert die Symptombildung stärker virulenter Stämme. Die Ringfleckigkeit ist gleich bedeutsam für Pfirsich, Pflaume, Aprikose, Mandel, Sauer- und Süßkirsche.

Natürliche Infektion wurde festgestellt bei *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. avium* L., *P. cerasus* L., *P. salicina* Lindl., *P. domestica* L., *P. amygdalus* Batsch, *P. armeniaca* L., *P. americana* Marsh., *P. angustifolia* Marsh., *P. munsoniana* Wight et Hedr., *P. pumila* L., *P. virginiana* L., *P. virginiana* L. var. *demissa* (Torr. et Gr.) Torr., *P. fremontii* S. Wats., *P. cerasifera* Ehrh. und *P. mume* Sieb. et Zucc. Experimentelle Infektion scheint bei allen *Prunus*-Arten möglich.

Die Übertragung gelingt durch Gewebepfropfung bei stark wechselnder Dauer der Inkubationsperiode. Bei *Prunus avium* L. wurde Übertragung durch den Samen nachgewiesen. Mit der Möglichkeit einer Identität mit dem Virus der nekrotischen Ringfleckigkeit der Sauerkirsche ist zu rechnen, vermutlich gehört auch die Rißblättrigkeit der Süßkirsche in die Gruppe der Ringfleckigkeit.

Das nahezu allgemeine Vorhandensein latenter Formen, die oft sehr schnell erfolgende Verbreitung von Baum zu Baum und die mangelnde Beweisführung für ernstliche Ertragsminderungen lassen die sonst üblichen Bekämpfungsmethoden in ihrer Wirkung und Rentabilität fraglich erscheinen.

Bodine, E. W., u. Kreutzer, W. A., (1942) Ring spot of apricot. Phytopath. **32**, 179—181. — Cation, D., (1952) Further studies on transmission of ring-spot and cherry yellows viruses through seeds. Phytopath. **42**, 4. — Cochran, L. C., (1946) Ring spot, a common contaminant of stone fruit-virus-culture. Phytopath. **36**, 396; (1946): Passage of the ring spot virus through mazzard cherry seeds. Science **104**, 269—270. (1952): Interference between forms of the ring spot virus in peach trees. Phytopath. **42**, 512. — Cochran, L. C., u. McClain, R. L., (1951) Breaking patterns produced on peach flowers by the ringspot-virus. Phytopath. **41**, 936—937. — Cochran, L. C., u. Hutchins, L. M., (1941) A severe ring-spot virosis on peach. Phytopath. **31**, 860. — Cochran, L. C., Hutchins, L. M., Milbrath, J. A., Stout, G. L., u. Zeller, S. M., (1951) Ring spot. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 71—80. — Cochran, G. W., Wadley, B. N., Kaloostian, G. H., u. Richards, B. L., (1950) Ring spot cause of tree degeneration in

Utah orchards. Farm home sci. 11, 20–21. — Hildebrand, E.M., (1945) Viruses and cherry rootstocks. Amer. nurseryman 82, 5—8. — Lewis, F.H., (1951) The effect of ring spot and yellows on the yield of Montmorency cherry. Phytopath. 41, 24. — Milbrath, J.A., u. Zeller S.M., (1945) Latent virus in stone fruits. Science 101, 114—115. — Parker, K.G., u. Cochran, L.C., (1951) Similarities of symptoms produced by the viruses causing ring-spot of peach and necrotic ring spot of sour and sweet cherry. Phytopath. 41, 942. — Posnette, A.F., u. Harris, R.V., (1952) Virus diseases of fruit crops. Nature 170, 181—182. — Valleau, W.D., (1932) A virus disease of plum and peach. Kentucky agric. exp. stat., Bull. 327, 89—103.

Die Blattfleckennekrose des Pfirsichs

Synonyme: Necrotic leaf spot virus; Peach necrotic leaf spot virus.

Abb. 142. Blattfleckennekrose des Pfirsichs. Nach Cation

Die im Jahre 1940 im Staate Michigan festgestellte Virose des Pfirsichs ist auch aus Kalifornien als latente Erkrankung der Süßkirsche bekannt. Desgleichen ist sie in Kanada neuerdings nachgewiesen. Der Blattfleckennekrose kommt zunächst keine wesentliche Bedeutung zu.

Beim jungen, noch nicht entfalteten Blatt sind hellbraune Stellen abgestorbenen Gewebes zu beobachten. Am stärksten tritt dieses Kennzeichen im Monat Juli auf, vereinzelt auch früher; so findet man im Frühjahr an den ersten Blättern Spuren von Nekrosen. Sie treten bevorzugt als langer schmaler Streifen längs des Blattrandes auf. Selten sind mehr als 1—2 Blätter eines Triebes in Mitleidenschaft gezogen. Die nekrotischen Gewebe fallen bald heraus, jedoch fällt das Blatt nicht vorzeitig ab. Von der typischen Ringfleckigkeit ist diese Krankheit durch das Fehlen der Rindennekrose, einer Ringfleckenbildung u. a. differenziert.

Als Wirtspflanze ist neben *Prunus persica* (L.) Batsch als symptomloser Träger *P. avium* L. zu nennen.

Die Übertragung ist lediglich durch Pfropfung bekannt, wobei die Inkubationszeit im Freiland 9—10 Monate beträgt. Von erkrankten Pfirsichbäumen sind keine Reiser zu verwenden; bei der Süßkirsche ist durch Prüfung die Virusfreiheit festzustellen, um weiteren Verbreitungen vorzubeugen.

Anonym (1949) Annual report of the scientific service of the Dominion department of agriculture 105. — Cation, D., (1942) Necrotic spot, a peach disease transmissible by budding. Phytopath. 32, 2; (1951): Peach necrotic leaf spot. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 81—83.

Die Sternfleckenkrankheit des Pfirsichs

Synonyme: Kräuselkrankheit; Peach asteroid spot virus; Stipple spot virus; Asteroid spot virus; *Marmor astri* Holmes.

In Kalifornien 1934 festgestellt, ist das Vorkommen dieser Krankheit heute aus den Staaten Texas, North Carolina, Oregon, Utah, Colorado und aus Mexiko bekannt. Eine nennenswerte wirtschaftliche Bedeutung kommt der Krankheit nicht zu.

Die ersten Krankheitssymptome treten 6 Wochen nach Beginn der Vegetationsperiode auf, besonders deutlich werden sie erst im August. Anfänglich sind die Flecke klein, hellgrün und durchscheinend. Später werden die Blätter chlorotisch, der Farbkontrast bleibt jedoch erhalten, da die Flecke selbst hellgrün bleiben. Ihre Größe ist umgekehrt proportional ihrer Zahl. Größere Flecke können grüne Zentren besitzen, so daß wirkliche Ringbildungen entstehen. Weißfleischige Sorten zeigen deutlichere Symptome als gelbfleischige. Die Fleckenbildung steht auch in Abhängigkeit von der jeweils vorliegenden Virusform.

Zum Wirtspflanzenkreis gehören: *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. persica* (L.) Batsch var. *nectarina* (Ait.) Maxim., *P. amygdalus* Batsch, *P. armeniaca* L., *P. salicina* Lindl., *P. domestica* L., *P. mume* Sieb. et Zucc. und *P. armeniaca* L. var. *ansu* Maxim.

Abb. 143. Sternfleckenkrankheit des Pfirsichs. Nach Cochran u. Smith

Das Virus ist durch Pfropfung übertragbar. Die weitreichende Verbreitung läßt auf das Vorhandensein eines Vektors schließen. In Anbetracht der geringen wirtschaftlichen Bedeutung dürfte es genügen, der Krankheit in Baumschulen Beachtung zu schenken. Mit dieser Virose identisch dürften Krankheitsbilder sein, über die aus Österreich, Ungarn und aus Bulgarien bei Aprikosen und anderen *Prunus*-Arten berichtet wird. Wenzl (1950) glaubt allerdings, daß die von ihm als Kräusel- oder Sternflecken-Krankheit bezeichneten Erscheinungen durch starken Rückschnitt ausgelöst würden.

Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78. — Clayton, C. N., (1949) Asteroid spot of peach in North Carolina. Phytopath. **39**, 599—600. — Cochran, L. C., u. Smith, C. O., (1938) Asteroid spot, a new virosis of the peach. Phytopath. **28**, 278—281; (1951): Asteroid spot. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 84—87. — Husz, B., u. Klement, Z., (1950) A csonthéjas gyümölcsfák viruszos mozaikbetegsége. Agrártudómanyi Egyetem Kert-és Szölögazdaságtudományi Karának évkönyvéből, 83—94. — Wenzl, H., (1938) Fleckenbildungen, Nekrosen und Wachstumsstörungen an Aprikosenblättern. Ztschr. Pflzkrkht. **48**, 588—592; (1940): Wissenschaftlicher Jahresbericht der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 92—93; (1941): Untersuchungen über die Kräusel-(Sternflecken-)Krankheit von Prunus armeniaca und anderen Prunaceen. Phytopath. Ztschr. **13**, 588—623; (1941): Die Kräusel-(Sternflecken-)Krankheit von Prunus armeniaca und anderen Prunaceen. Mittl. B. R. A., Heft 65, 92—93; (1950): Weitere Untersuchungen über die Sternfleckenkrankheit der Marille (Prunus armeniaca). Pflanzenschutz-Berichte **4**, 180—186.

Die Goldnetzfleckigkeit des Pfirsichs

Synonym: Golden net virus.

Das Vorkommen dieser Krankheit wurde in Colorado 1937 bei Aprikose und Pflaume, 1939 beim Pfirsich festgestellt, später wurde sie auch in Kalifornien nachgewiesen. Geschädigt wird in erster Linie die Aprikose.

Charakteristisch ist vornehmlich blattrandständige Adernvergilbung, die der Erkrankung den Namen gab. An Zweigen und Früchten fehlen pathologische Befunde im Gegensatz zur Aprikose, wo die Triebe gestaucht bleiben und die nicht glatte Frucht verunstaltet wird. Der bisher bekannte Wirtspflanzenbereich umfaßt *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. armeniaca* L. und *P. salicina* Lindl.

Bei der Übertragung durch Okulieren beträgt die Inkubationsperiode 9 bis 18 Monate. Die Vernichtung erkrankter Bäume wird bisher nicht empfohlen, da der Schaden bei Pfirsich und Pflaume nur gering ist und eine natürliche Ausbreitung bei der Aprikose bisher nicht bewiesen wurde.

Bodine, E. W., u. Durrell, L. W., (1941) Virus diseases of peach in western Colorado. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **25**, 474—475; (1951): Golden-net. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 88—89. — Bodine, E. W., Newton, J. H., u. Kreutzer, W. A., (1942) Four new virus diseases of stone fruits found in peach mosaic study in Colorado. Colorado agric. exp. stat. Farm Bull. **4**, 6—10.

Das Pfirsichkaliko

Synonyme: Peach calico virus; Leaf variegation virus.

Im Jahre 1942 wurde diese lediglich beim Pfirsich auftretende Krankheit aus dem Staate Idaho beschrieben und später auch im Staate Washington festgestellt. Ihre wirtschaftliche Bedeutung wird gering veranschlagt. Das bei *Prunus amygdalus* Batsch auftretende Kaliko scheint mit vorliegender Virose nicht identisch zu sein.

Abb. 144. Pfirsichkaliko. Nach Blodgett u. Reeves

Bereits beim noch nicht entfalteten Blatt können Primärsymptome in Form einer Scheckung oder mosaikartiger Muster auftreten. Diese hellgrünen Stellen vergrößern sich längs der Adern, wobei sie leuchtend gelb oder fast weiß werden. Auch an den Zweigen treten cremefarbene Streifen auf, deren Ränder rötlich sein können. Bei der nichtinfektiösen Blattpanaschierung sind die verfärbten Zonen scharf begrenzt durch mindestens 3 verschiedene Grünschattierungen, beim Kaliko sind die Adern gelb, und es besteht eine Farbstufenleiter von grün zu gelb oder weiß. Im 2. oder 3. Jahr können Bäume wieder symptomlos werden. Die Früchte sind kleiner und rundlicher, anfänglich weisen die walnußgroßen Früchte cremefarbene, seltener orangefarbene bis mattrote Verfärbungen auf. Die Übertragung erfolgt durch Okulieren. Erfolgt diese Maßnahme im Herbst, so ist im darauffolgenden Hochsommer mit den Krankheitssymptomen zu rechnen. Infizierte Bäume sind zu entfernen.

Blodgett, E.C., (1944) Peach calico. Phytopath. **34**, 650—657. — Blodgett, E.C., u. Reeves, E.L., (1951) Peach calico. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 90—92.

Die Fleckenkrankheit des Pfirsichs

Synonym: Peach blotch virus.

1946 wurde diese bisher nur von *Prunus persica* (L.) Batsch bekannte Krankheit in Kanada in zwei getrennt gelegenen Obstgärten festgestellt.

Die Symptome sind auf die Blätter beschränkt, auf denen wohldefinierte blaßgrüne bis gelbgrüne Verfärbungen auftreten. Die Flecke können klein, rundlich und zahlreich sein oder groß, von unregelmäßiger Form und weniger häufig. Gelegentlich ist nur längs der Hauptader eine chlorotische Fläche vorhanden. Einzelne Blätter weisen nur eine Adernvergilbung auf, andere bleiben symptomlos. Auch dunkelgrüne Verfärbungen auf chlorotischem Untergrund treten auf. Die Blattränder vertrocknen und abortieren, so daß der Blattrand gezackt ist, weniger häufig kommt es zur Bildung großer nekrotischer Flecke. Von der Scheckung des Pfirsichs ist die Fleckenkrankheit dadurch unterschieden, daß sie auf der Kirsche keine Symptome auslöst, vom Kaliko unterscheiden sie die fehlenden Zweig- und Fruchtsymptome. Experimentell gelingt eine Übertragung des Virus durch Pfropfung und Okulation. Ein Beweis für natürliche Ausbreitung in Obstplantagen liegt noch nicht vor.

Willison, R. S., (1946) Peach blotch. Phytopath. **36**, 273—276; (1951): Peach blotch. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 93—94.

Die Weidenzweigigkeit des Pfirsichs

Synonym: Willow twig virus.

Diese Krankheit wurde im Jahre 1949 aus Kalifornien beschrieben. Der Erkrankung kommt zunächst nur lokale Bedeutung zu.

Charakteristisch ist in den Wintermonaten das Abwerfen von Blatt- und Blütenknospen, wodurch sich ein weidenartiger Wuchs und spärliche Belaubung ergeben. Die Blütenknospen sind widerstandsfähiger; gelangen sie noch zur Entwicklung, so reifen die Früchte nicht normal aus. Die Terminalknospen bleiben in der Regel erhalten, wo dies nicht der Fall ist, stirbt der ganze Zweig. Infizierte Zweige, 5 Jahre alt, brauchen nicht stärker zu sein als gesunde einjährige Triebe und sind biegsamer als Zweige gleichen Durchmessers. Kranke Zweige behalten ihre Blätter oft bis Mitte Dezember, wobei der Blattrand ein gelbes Band aufweist. Wärme begünstigt die Ausbildung der Symptome. Frühjahrsschnitt der Terminalzweige beeinflußt das Krankheitsbild nicht.

Neben *Prunus persica* (L.) Batsch ist als Wirtspflanze *P. persica* (L.) Batsch var. *nectarina* (Ait.) Maxim. zu nennen. Die Übertragung ist durch Pfropfung möglich, wobei bis zum Erscheinen der Symptome 3 Jahre und mehr vergehen können. Die lange Inkubationszeit läßt eine Bekämpfung durch Vernichten kranker Bäume als wenig aussichtsreich erscheinen, so daß zweckmäßige Maßnahmen schon in der Baumschule einsetzen müssen. In Okulationsreisern kann das Virus durch Wärmebehandlung (50° C–10 min) inaktiviert werden.

Nichols, C.W., u. Nyland, G., (1952) Hot water treatments of some stone fruit viruses. Phytopath. **42**, 517. — Thomas, H.E., (1949) Willow twig of peach and nectarine. California fruit grape grow. **3**, 11; (1951): Willow twig. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 95—97.

Die Blattrollkrankheit des Pfirsichs

Synonym: Yellow leaf roll virus.

In Kalifornien wurde im Jahre 1951 in etwa 30 Obstgärten diese Erkrankung beschrieben, die im Verlauf der letzten 3 Jahre eine rasche Ausbreitung gefunden hat. So betrug in einer Plantage von 900 Bäumen die Zahl der kranken Pflanzen 8 (1948), 25 (1949) bzw. 80 (1950).

Charakteristisch ist ein deutliches Vergilben der Blätter, die sich aufwärts und einwärts rollen, und gelegentliches Vertrocknen vom Rande her, verbunden mit nekrotischer Fleckung, wodurch das Blatt gezackt erscheint. Die Blätter krümmen sich stengelwärts, später schwellen die Adern an. Der Fruchtansatz unterbleibt. Der Baum kann ganz oder teilweise befallen sein. Die Erkrankung schreitet von unten nach oben fort, so daß die terminalen Seiten eines sonst nahezu vollständig erkrankten Zweiges gesund aussehen können. Eine Verwandtschaft der vorliegenden Virose mit der Adernröte der Süßkirsche erscheint nicht ausgeschlossen. Nicht zu den Viruskrankheiten zu rechnen ist eine Chimäre, die als „Peach variegation" und als „Calico" bezeichnet wird. Charakteristisch ist das Auftreten scharf abgegrenzter Flächen dreifacher Grünschattierung auf der Blattspreite. Als Vektor fungiert *Colladonus geminatus* van Duzee. Da dieser Vektor auch das Virus der westlichen X-Krankheit überträgt und beide Krankheiten sich oft symptomatologisch ähneln, wird eine nahe Verwandtschaft beider Viren vermutet.

Jensen, D. D., Frazier, N.W., u. Thomas, H.E., (1952) Insect transmission of yellow leaf roll virus of peach. Journ. econ. entomol. **45**, 335—337. — Nichols, C.W., u. Nyland, G., (1952) Hot water treatments of some stone fruit viruses. Phytopath. **42**, 517. — Nyland, G., (1951) Further observations on yellow leaf roll of peach. Phytopath. **41**, 942. — Nyland, G., u. Schlocker, A., (1951) Yellow leaf roll of peach. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 33.

Die italienische Weidenblättrigkeit des Pfirsichs

Synonym: Rosetta a foglie saliciformi del pesco.

Vor wenigen Jahren wurde in Italien eine Erkrankung des Pfirsichs festgestellt. Im Jahre 1950 waren rund 50000 Bäume erkrankt. Die Internodien sind stark verkürzt, die Blätter sind rosettenartig angeordnet. Wenn nur einzelne Zweige erkrankt sind, dann weist ein großer Teil der Blätter der noch normal entwickelten Zweige Randvergilbungen auf, oft ist auch der ganze basale Teil der Blattspreite chlorotisch verfärbt. Die verkürzten Zweige sind durch vorzeitigen, progressiv erfolgenden Blattfall ausgezeichnet, wobei die Blätter an den Zweigspitzen zuletzt abfallen. Die dunkelgrünen, verdickten Blätter sind kleiner als gewöhnlich, lang und schmal (weidenblättrig!), ihre Adern sind blaß verfärbt. Die Zweige vertrocknen von den Spitzen her beginnend und sterben ab. Junge Bäume leiden stärker als ältere. Die Erkrankung breitet sich innerhalb des Baumes langsam aus, so benötigen ältere Bäume 4—5, jüngere 1—2 Jahre zur totalen Erkrankung, neu gepflanzte Bäume können im Verlauf von 2 Monaten erkranken. Die Blütenentwicklung kranker Bäume ist um 2 Wochen verzögert, die Früchte sind klein, deformiert und weisen Knoten auf. Die Weidenblättrigkeit ist durch Pfropfung übertragbar.

Scaramuzzi, G., (1951) La „rosetta a foglie saliciformi" del pesco: una nuova malattia da virus. Notiz. malatt. piante, 40—46.

Die Virosen des Kirschbaumes

Die Adernröte der Süßkirsche

Synonym: Buckskin virus.

Verschiedene Stämme dieses Virus sind weitverbreitet in den Vereinigten Staaten. Die Adernröte gilt als die wichtigste Viruskrankheit der Süßkirsche und rechnet zu den wichtigsten Virosen des Pfirsichs. In Kalifornien sind verschiedene Süßkirschenplantagen dieser Krankheit zum Opfer gefallen. Eine im Staate Oregon „Albino cherry" genannte Süßkirschenvirose ist vielleicht mit vorliegender identisch.

Die Symptome sind unterschiedlich, je nachdem ob als Unterlagen *Prunus avium* L. oder *P. mahaleb* L. dienen. In Kalifornien werden mindestens 3 Stämme („Green Valley", „Napa", „Palo Alto") unterschieden, die sich bei Süßkirsche auf *avium*-Unterlage differenzieren lassen. Infizierte Bäume auf genannter Unterlage können jahrelang lebensfähig bleiben, während solche auf *mahaleb*-Unterlage oft nach 1—2 Jahren absterben. Der „Green Valley"-Stamm bei Süßkirsche auf *avium*-Unterlage bedingt zunächst lokal beschränkte Symptome. Die Früchte reifen nicht, bleiben klein, besitzen kurze Stiele und bleiben am Baum hängen, nachdem die gesunden Früchte abgefallen sind. Ihre Form ist leicht konisch. Die Frucht

Abb. 145. Adernröte der Süßkirsche.

A Spärliche Blattentwicklung bei Infektion mit dem Napa-Stamm (Sorte „Napoleon") auf *Prunus mahaleb*-Unterlage; *B* und *C* Gesunder Zweig und Rosettenwuchs infizierter Kirsche (Sorte „Napoleon"). Nach Rawlins u. Thomas

verliert teilweise ihren natürlichen Glanz. Bei dunkelroten Sorten ist die Frucht hellrot, bei hellroten gelblich. Die Blätter können eine zarte Bronzefärbung aufweisen. Im Spätsommer oder Frühherbst ist der basale Teil der Mittelrippe orangerot verfärbt. Im Verlauf der Jahre werden Wachstumshemmungen und Absterbeerscheinungen sichtbar. Der „Napa"-Stamm bei Bäumen auf *avium*-Unterlage differiert in mannigfacher Weise. Die ebenfalls nicht ausreifenden Früchte fallen zur üblichen Zeit ab. Ebenfalls konisch in der Form, verlieren sie ihren Glanz nicht, die Fruchttriebe sind normal lang. Die terminalen Triebe weisen hier kurze Internodien auf mit übermäßig vielen kleinen blaßgrünen Blättern, die daher rosettenartig erscheinen. Beide Stämme auf *mahaleb*-Unterlage reagieren nahezu gleichartig. Einer allgemeinen Chlorose folgt ein Aufwärtsrollen der Blattränder. Die Blätter fallen im Hochsommer ab, kurz vor dem Abwerfen sind sie längs der Haupt- und Seitenadern orangerot verfärbt. Die *mahaleb*-Wurzel scheint durch die Infektion stärker zu leiden. Insbesondere an der Verwachsungsstelle der *mahaleb*-Unterlage sind die Siebröhren mit Wundgummi angefüllt. Dieser färbt sich in Schnitten mit Phloroglucin und Salzsäure rot, ein gleiches gilt für Zweige infizierter Pfirsiche.

Zum Wirtspflanzenkreis gehören *Prunus avium* L., *P. persica* (L.) Batsch, *P. virginiana* L. var. *demissa* (Torr. et Gr.) Torr., *P. cerasus* L., *P. emarginata* (Hook.) Walp., *P. mahaleb* L., *P. amygdalus* Batsch, *P. mira* Koehne und verschiedene Hybriden.

Die Übertragung erfolgt durch erkrankte Reiser. Das Vorhandensein von Vektoren wird vermutet. Süßkirschen, gepfropft auf Zweige von *mahaleb*-Sämlingsunterlage, haben sich als vorteilhaft dort erwiesen, wo der „Green Valley"-Stamm vorhanden ist. Bei Infektion kann er die *mahaleb*-Unterlage nicht durchdringen, so daß die Entfernung erkrankter Teile genügt. Zur Bekämpfung des „Napa"-Stammes fehlen zweckmäßige Maßnahmen. Die „Longstem Bing"-Kirsche scheint, unabhängig von der Unterlage, einer natürlichen Infektion zu entgehen. Schnelle Abtötung infizierter Bäume erreicht man durch 10%ige Natriumarsenitlösung, die man in tangential in den Stamm gebohrte Löcher einfüllt.

Day, L. H., (1951) Cherry rootstocks in California. Calif. agric. exp. stat. Bull. 725, 31. — Kaloostian, G. H., Nielson, M. W., u. Jones, L. S., (1951) Transmission of wilt and decline disease of cherries in Utah by the black cherry aphid. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 349—350. — Rawlins, T. E., (1939) Recent findings regarding the buckskin disease of cherries. Phytopath. **29**, 20. — Rawlins, T. E., u. Parker, K. G., (1934) Influence of rootstocks on the susceptibility of sweet cherry to the buckskin disease. Phytopath. **24**, 1029—1031. — Rawlins, T. E., u. Thomas, H. E., (1941) The buckskin disease of cherry and other stone fruits. Phytopath. **31**, 916—925; (1951): Buckskin. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 98—102. — Schneider, H., (1945) Anatomy of buckskin-diseased peach and cherry. Phytopath. **35**, 610—635. — Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1941) Buckskin disease of stone fruits. Phytopath. **31**, 864. — Zeller, S. M., u. Milbrath, J. A., (1948) Western X-disease of Montmorency cherry and its relation to buckskin of sweet cherry. Phytopath. **38**, 920; (1950): The recovery of western X-disease of peach from Montmorency cherry and its relation to buckskin of sweet cherry. Phytopath. **40**, 707—711.

Die Albinose der Süßkirsche

Synonym: Albino virus.

Im Jahre 1937 erstmalig festgestellt, hat sich die Erkrankung sehr schnell im südlichen Oregon (USA) ausgebreitet. Daraus resultiert ihre große wirtschaftliche Bedeutung, zumal infizierte Bäume schnell absterben.

Die Krankheitsmerkmale sind bei allen Süßkirschen annähernd die gleichen. Teile oder der ganze Baum weisen, beginnend mit der Blattbildung im Frühjahr, abstehende infizierte Zweige auf. Im Juni sind die Blätter bronzefarben bis olivgrün; die Blattränder rollen sich aufwärts. Kurz vor dem Abwerfen können die Blätter hellgelb bis orangefarben werden, an der Basis von Mittelrippe und Seitenadern erscheinen rötliche Verfärbungen. Im Spätsommer entwickeln sich aus terminalen Knospen kleine, grüne, rosettenförmig angeordnete Blätter. Die Früchte bleiben klein und unreif, sogar dunkelrotfrüchtige Sorten bleiben weiß. Ein großer Teil fällt vorzeitig ab, einige weiße Früchte bleiben länger als normal am Baum hängen. Die Krankheit tritt stärker bei Bewässerungs- als bei Trockenkultur auf.

Das Virus infiziert *Prunus avium* L. auf *avium*- und *mahaleb*-Unterlage. Künstliche Infektion gelang bei *P. cerasus* L.

Die Übertragung ist durch Okulation möglich, die Inkubationszeit beträgt etwa 10 Monate. Spezielle Bekämpfungsmaßnahmen sind bisher nicht bekannt. Es sollen keine Reiser aus Befallsgebieten verwendet werden.

Zeller, S. M., Cordy, C. B., u. Milbrath, J. A., (1951) Albino. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 103—105. — Zeller, S. M., Milbrath, J. A., u. Cordy, C. B., (1944) Albino cherry, a virus disease in southern Oregon. Phytopath. **34**, 937.

Die Blattscheckung der Süßkirsche

Synonyme: Cherry mottle leaf virus; *Prunus* virus 7 Zeller et Evans; *Prunivir cerasi* McLarty, Lott, Milbrath, Reeves et Zeller; *Marmor cerasi* Zeller et Evans.

1920 im Staate Oregon erstmalig beobachtet, wurde das Vorliegen einer Virose 1935 bewiesen. Heute ist die Krankheit in verschiedenen Staaten der USA und in Kanada bekannt. In Jugoslawien soll eine Pflaumenvirose durch das gleiche Virus bedingt sein. Eine virulente Form tritt im Staate Washington („Severe mottle leaf") in den Canyon-Obstgärten des Wildverbreitungsgebietes von *Prunus emarginata* (Hook.) Walp. auf, während in den weiten, offenen Tälern eine schwächer virulente Form („Mild mottle leaf") überwiegt. Beide Formen sind, je nach Anbaugebiet, wichtige Faktoren im Kirschenanbau. Die virulente Form bedingt eine unregelmäßige, chlorotische Scheckung und frühzeitig progressive Blattaufwölbungen. Die Blätter sind oft kleiner, und nach vorangegangenen Nekrosen zeigen sie Zerreißungen oder Schrotschußlöcher; das Blatt wird nicht abgeworfen. Bei schweren Erkrankungen bleiben die Früchte klein, reifen später, sind schlecht schmeckend aber normal gestaltet. Das Baumwachstum ist gehemmt, der Baum zeigt einen rosettenartigen Wuchs. Der schwächere Stamm erzeugt ähnliche Symptome geringerer Intensität, die Entwicklung ist hier nicht so stark gehemmt. Hohe Temperaturen können bei beiden Stämmen zur Maskierung führen.

Abb. 146. Blattscheckung der Süßkirsche.
Nach McLarty, Lott, Milbrath, Reeves u. Zeller

Neben *Prunus avium* L. als Wirtspflanze und *P. emarginata* (Hook.) Walp. sind *P. cerasus* L., *P. mahaleb* L. und der Bastard *P. avium* L. × *P. cerasus* L. als symptomlose Träger zu nennen.

Das Virus kann durch Pfropfung und Okulation übertragen werden, wobei die Inkubationsperiode je nach dem Entwicklungsstadium stark variiert. Vektoren sind bisher unbekannt.

Die Bekämpfung hat ihr Augenmerk auf die Verwendung gesunder Unterlagen und Pfropfreiser zu richten. Erkrankte Bäume sind zu vernichten. Wärmetherapeutische Behandlungen bleiben erfolglos.

Arsić, M., u. Džodić, M., (1952) Podaci o pojavi nekih bolesti biljaka u župsko-kopaoničkom rejonu u 1951 godini. Zasht. prot. Beograd **9**, 31—34. — McLarty, H. R., Lott, T. B., Milbrath, J. A., Reeves, E. L., u. Zeller, S. M., (1951) Mottle leaf. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 106—111. — Reeves, E. L., (1935) Mottle leaf of cherries. Washington state hort assoc. proc. **31**, 85—89; (1941): Mottle leaf, a virus disease of cherries. Journ. agric. res. **62**, 555—572. — Zeller, S. M., u. Evans, A. W., (1941) Vein clearing, a transmissible disease of Prunus. Phytopath. **31**, 463—467.

Die Rostscheckung der Süßkirsche

Synonyme: Severe rusty mottle virus; Cherry rusty mottle virus; Sweet cherry rusty mottle virus; *Prunivir rubiginosum* Reeves; *Marmor rubiginosum* Reeves.

Im Jahre 1940 wurde diese Virose beschrieben, die in vorangegangenen fünfjährigen Versuchen zunächst mit dem Virus der Blattscheckung für identisch erachtet wurde und heute aus verschiedenen Staaten der USA bekannt ist. Stärker lokal auftretend, ist sie nur von geringer wirtschaftlicher Bedeutung.

Die ersten Krankheitskennzeichen der Blätter werden 4–5 Wochen nach der Blüte als chlorotische Scheckung der älteren Blätter sichtbar. Bald danach werden alle Blätter in Mitleidenschaft gezogen, wobei wechselnde Prozentsätze hellgelb bis rötlich gefärbt sind mit eingesprengten grünen Inseln. Das hellgefärbte Laub wird 2–3 Wochen vor der Fruchtreife abgeworfen. Die Scheckung der verbleibenden Blätter wird jetzt noch deutlicher, wobei die Chlorosen gelblichbraun werden und so ein rostfarbener Eindruck entsteht. Bei mehr als zweijähriger Erkrankung sind die Früchte kleiner, fade, aber sonst normal gestaltet. Die natürliche Infektion ist auf *Prunus avium* L. beschränkt. Künstliche Infektion gelang bei *P. persica* (L.) Batsch und *P. cerasus* L.

Abb. 147. Rostscheckung der Süßkirsche.
A gesundes Blatt; *B* verschiedene Stadien erkrankter Blätter; *C* Kirschzweig (Sorte „Bing"), eine Woche vor der Ernte. Nach Reeves

Die Übertragung ist durch Sproß- und Wurzelpfropfungen zu erreichen, wobei die Inkubationszeit bis zu einem Jahr betragen kann. Stärker erkrankte Bäume sind zu entfernen, die sorgfältige Auswahl gesunder Reiser und Unterlagen hat als Vorbeugungsmaßnahme zu gelten.

Coe, D. M., (1943) Report of the 1942 stone fruit disease survey in Washington. Washington State dep. agric. Bull. 2. — Day, L. H., (1951) Cherry rootstocks in California. Calif. agric. exp. stat. Bull. 725, 31. — Reeves, E. L., (1940) Rusty-mottle. A new virosis of cherry. Phytopath. 30, 789; (1951): Rusty mottle. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 112–115. — Reeves, E. L., u. Richards, B. L., (1946) A rusty mottle-like virus disease of the sweet cherry in Utah. Phytopath. 36, 409. — Rhoads, A. S., (1945) Virus and virus-like disease of sweet cherry in Utah, and notes on some conditions affecting various fruit crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 29, 6–19; (1945): Symptom expression of rusty mottle in Utah sweet cherry orchards. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 29, 613–614. — Richards, B. L., u. Rhoads, A. S., (1945) Rusty mottle of the sweet cherry in Utah. Farm home sci. 6, 6–8.

Die schwache Rostscheckung der Süßkirsche

Synonym: Mild rusty mottle virus.

Das Vorkommen dieser Virose ist auf die Staaten Oregon, Washington und Idaho beschränkt. Die durch diese Krankheit verursachten Ertragsverluste sind unzweifelhaft von wesentlicher wirtschaftlicher Bedeutung.

Erkrankte Bäume sind schon aus der Entfernung durch ihre gelblichgrüne Färbung kenntlich. Ende Juni, Anfang Juli werden die Blätter rost- oder bronzefarben. Ältere kranke Bäume zeigen Absterbeerscheinungen und ungenügende Entwicklung, verstärkt durch ungünstige Wachstumsfaktoren. Anfänglich oft nur auf einen Zweig beschränkt, ist im darauffolgenden Jahr der ganze Baum erkrankt. Die ersten Blattsymptome erscheinen im Mai/Juni als Scheckung gelblich und hellgrün verfärbter Stellen wechselnder Größe. Die Zentren sind oft heller, die Ränder der Flecke bronzefarben bis rötlich. Letztgenannte Färbung beginnt auf der Blattoberseite, erfaßt später auch die Unterseite, gelegentlich ist sie auch stippig auf den Adern selbst oder in ihrer Nähe. Die Fruchtreife ist etwas verzögert. Bei der Sorte „Napoleon" bleiben die Früchte rein gelb ohne die sonst üblichen roten Backen.

Zum Wirtspflanzenkreis gehören *Prunus avium* L. und *P. cerasus* L., als symptomlose Träger *P. persica* (L.) Batsch und *P. domestica* L. Infektionen gelangen bei *Prunus mahaleb* L., *P. virginiana* L. var. *demissa* (Torr. et Gr.) Torr., *P. serrulata* Lindl. und *Osmaronia cerasiformis* (Torr. et Gr.) Greene.

Die Übertragung gelingt leicht durch Okulieren bei einer Inkubationsperiode von 10—12 Monaten. Kranke Bäume sind zu entfernen.

Milbrath, J. A., (1951) Separation of rusty mottle of cherry from a ring-spot-rusty mottle complex. Science 113, 606—607. — Zeller, S. M., u. Milbrath, J. A., (1947) Mild rusty mottle of sweet cherry (Prunus avium). Phytopath. 37, 77—84; (1951): Mild rusty mottle. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 116—119.

Die nekrotische Rostscheckung der Süßkirsche

Synonyme: Necrotic rusty mottle virus; Rusty mottle virus; Rusty mottle-like disease virus; Cherry leaf spot virus; Cherry leaf drop virus; Cherry leaf rust virus.

Die Virusnatur der nur aus dem Staate Utah (USA) bisher bekannten Virose wurde im Jahre 1944 bewiesen. Die Krankheit stellt dort ein ernsthaftes Problem für den Kirschenanbau dar.

Kranke Bäume zeigen im Frühjahr eine verzögerte Blatt- und Blütenentwicklung. 3—5 Wochen nach der Blüte machen die Blätter einen gesunden Eindruck. Dann entwickeln sich braune nekrotische Flecke wechselnder Form, Größe und Verteilung. Bei bestimmten Sorten führen diese Nekrosen bereits zu starkem Blattfall. 2—3 Wochen später ist mit einem weiteren Blattfall von 25—85% der vorhandenen Blätter zu rechnen. Zur Zeit der Fruchtreife werden die verbliebenen Blätter gelblich bis rostfarben. Nach der Fruchtreife abortieren die nekrotischen Gewebe (Schrotschußeffekt). Rostfärbung, Nekrosen und Schrotschußeffekt sind die diagnostischen Kennzeichen dieser Erkrankung. Apikale Blätter und Wasserreiser zeigen diese Spätsymptome selten. Die Herbstfärbung setzt 2—4 Wochen früher ein. Typisch sind dunkelgrüne Ringe und Linien auf gelbem, braunem oder leuchtend rotem Untergrund. Mit fortschreitender Erkrankung wird ein Teil der

Knospen und Kurztriebe abgetötet, hieraus resultieren nackte Zweige mit endständigen Blattbüscheln. Später werden auch ältere Zweige abgetötet, und viele Wasserreiser treiben nach. Auf der Rinde junger Zweige bestimmter Sorten können zahlreiche Nekrosen entstehen, die zur Aufrauhung der Rinde führen. Oft ist dies ein wichtiges Krankheitskennzeichen. Die einzige Wirtspflanze ist *Prunus avium* L., die Sorte „Black Tartarian" ist ein symptomloser Träger. Die Übertragung gelingt nahezu hundertprozentig durch Okulieren, im August oder September ausgeführt, ist im Frühjahr mit dem Erscheinen der Symptome zu rechnen. Die Hauptverbreitung erfolgt durch Baumschulmaterial, dem daher größte Sorgfalt zu widmen ist.

Abb. 148. Nekrotische Rostscheckung der Süßkirsche. Ring- und Linienmuster bei Blättern (Sorte „Lambert") im Spätherbst. Nach Richards u. Reeves

Zeller, S. M., (1942) Virus diseases of stone fruits. Oregon state hort. soc. ann. rep. 34, 85—90. — Zeller, S. M., u. Milbrath, J. A., (1947) Mild rusty mottle of sweet cherry (Prunus avium). Phytopath. 37, 77—84; (1951): Mild rusty mottle. U. S. dep. agric., agric. handbook 10, 116—119.

Die Lambertscheckung der Süßkirsche

Synonym: Lambert mottle virus.

Diese Erkrankung der Kirschensorte „Lambert" ist bisher nur aus Britisch-Kolumbien (Kanada) bekannt und hat noch keine nennenswerte wirtschaftliche Bedeutung.

An den terminalen Trieben ist sie sicher zu diagnostizieren. Zunächst entwickeln sich diese im zeitigen Frühjahr normal. Im Verlauf der weiteren Entwicklung öffnen sich die Knospen im oberen Teil der Triebe entweder überhaupt nicht oder schwellen an und sterben dann ab. Die Entwicklung der übrigen Blatt- und Blütenknospen erfolgt spät und unregelmäßig. Die Belaubung im späten Frühjahr erscheint daher dünn, die oft etwas kleineren Blätter sind zunächst normal. Anfang Juni sieht man auf den älteren Blättern eine gelbliche, zwischen den Adern verlaufende Scheckung, bald folgen zahlreiche purpur- bis schokoladenfarbene Flecke, die später bräunlich werden. Diese Flecke bilden längs der Adern Linien, Ringe oder Halbringe. Ohne ersichtliche Beziehung hierzu entstehen auf dem Blatt bis zu 3 cm breite Flächen, die braun werden und zerschlitzen. Im Hochsommer setzt ein starker Laubfall ein, dessen Ausmaß von Jahr zu Jahr stark wechselt. Kranke Bäume liefern einen geringen Fruchtertrag; gelegentlich sind die Fruchtstiele abnorm kurz. Der progressive Krankheitsverlauf führt zum Absterben einzelner Zweige. Während jüngere infizierte Bäume häufig abgetötet werden, erfolgt dies bei älteren wohl kaum.

Bei *Prunus avium* L. ist stärkerer Befall auf der Sorte „Lambert" bekannt, die Sorte „Bing" zeigt nur schwache Symptome, die Sorte „Napoleon" ist ein symptomloser Träger. Das Virus der Blattscheckung löst deutliche Symptome auf den beiden letztgenannten Sorten aus, schädigt aber wenig die Sorte „Lambert". Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung, wobei Blattsymptome nach einem Jahr, Zweigsymptome nach 2—3 Jahren erscheinen. Kranke Bäume sind zu entfernen.

Foster, W. R., (1950) Diseases of fruit-trees. Prov. Brit. Columbia, hort. Circ. 73. — Lott, T. B., (1945) „Lambert mottle", a transmissible disease of sweet cherry. Sci. agric. **25**, 776—779; (1951): Lambert mottle. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 123—125.

Die Kleinfrüchtigkeit der Süßkirsche

Synonym: Little cherry virus.

Diese Krankheit wurde 1933 in Britisch-Kolumbien (Kanada) festgestellt. Heute sind eine Reihe ähnlicher Erkrankungen aus verschiedenen Staaten der USA bekannt, ohne daß damit jedoch ihre Identität als erwiesen zu gelten hat. Infolge ihrer überaus raschen Ausbreitung und der durch sie verursachten Güte- und Ertragsminderung stellt die Kleinfrüchtigkeit in Britisch-Kolumbien die wirtschaftlich wichtigste Virose der Süßkirsche dar.

Die Krankheitskennzeichen sind auf die Frucht beschränkt. Der Fruchtansatz kranker Bäume ist stark. Die Früchte entwickeln sich bis zum Ende des Grünstadiums normal, erst zur Zeit der eigentlichen Fruchtreife setzt eine Entwicklungshemmung ein. Die Früchte können monatelang hängenbleiben, ohne voll auszureifen. Zur Pflückzeit haben sie etwa die halbe Größe und die hellrote Farbe unreifer Kirschen. Nahezu normal große Kirschen sind nicht glänzend und schmekken fade. Das Krankheitsbild ist in seiner Stärke bei den einzelnen Sorten und in den einzelnen Jahren verschieden.

Die Krankheit ist bisher sicher nur bei *Prunus avium* L. bekannt, ihr Vorkommen bei *P. cerasus* L. wird vermutet. Die Sorte „Van" ist ein symptomloser Träger, ein gleiches gilt für *P. emarginata* (Hook.) Walp. var. *mollis* Brewer et Wats. Die Art der Freilandausbreitung ist bisher ungeklärt. In Anbetracht ihrer Schnelligkeit ist mit dem Vorhandensein eines Vektors zu rechnen.

Die Virose ist durch Okulieren zu übertragen, wobei im darauffolgenden Sommer die Krankheitssymptome sichtbar werden.

Anonym, (1951) Rep. of the ministry of agriculture for Canada, 102. — Blodgett, E. C., Reeves, E. L., Wright, C. M., u. Williams, H. E., (1948) The occurrence and transmission of little cherry in Washington. Phytopath. **38**, 2. — Blodgett, E. C., u. Wright, C. M., (1948) The little cherry disease problem in Washington. Washington state dep. agric. Circ. 1. — Eastham, J. W., (1948) Report of the plant pathologist. Rep. British Columbia dep. agric. 86—95. — Foster, W. R., (1950) Diseases of fruit-trees. Prov. Brit. Columbia, hort. Circ. 73. — Foster, W. R., u. Lott, T. B., (1947) „Little cherry", a virus disease. Sci. agric. **27**, 1—6. — Foster, W. R., Lott, T. B., u. Welsh, M. E., (1951) Little cherry. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 126—129. — Hildebrand, E. M., Berkeley, C. H., u. Cation, D., (1942) Handbook of virus diseases of stone fruits in North America. Michigan agric. exp. stat. misc. pub. 76. — Lindner, R. C., Weeks, T. E., u. Kirkpatrick, H. C., (1949) A qualitative chemical test for some stone fruit virus diseases. Phytopath. **39**, 1053—1066; (1951): Studies on a color test for stone fruit virus diseases. Phytopath. **41**, 897—902. — Milbrath, D. G., (1949) Certain diseases of plants. California dep. agric. Bull. 38, 5—24. — Nichols, C. W., (1949) The little cherry and western X survey in Idaho for 1948. Trans. Idaho stat. hort. soc. 19—23; (1951): Histological studies of cherry fruits and pedicels of Western-X little-cherry in Idaho. Phyto-

path. 41, 941—942. — Richards, B.L., Hutchins, L.M., u. Reeves, E.L., (1949) The western „X"-virus a cause of little cherry in Utah. Phytopath. 39, 19. — Richards, B.L., Wadley, B.N., u. Cochran, G.W., (1948) Little cherry, a virus disease of sweet and sour cherries of Utah. Farm. home sci. 9, 10—12. — Welsh, M.F., u. Wilks, J.M., (1951) Induced modification of symptom severity in little cherry. Phytopath. 41, 136—138.

Die bittere Kleinfrüchtigkeit der Süßkirsche

Synonym: Small bitter cherry virus.

Die Erkrankung wurde 1940 in Britisch-Kolumbien (Kanada) festgestellt, ist dort wohl aber schon früher aufgetreten. Da das Vorkommen auf einzelne Bäume beschränkt ist, ist ihre wirtschaftliche Bedeutung nicht groß. Sie ist nur im Verbreitungsgebiet der westlichen X-Krankheit des Pfirsichs anzutreffen. Bisher hat sich jedoch keine Beziehung der beiden in Frage kommenden Viren ergeben.

Die Diagnose erfolgt am zweckmäßigsten zur Zeit der Fruchtreife. Bei normalem Fruchtansatz ist ein wechselnder Prozentsatz kleinfrüchtiger Kirschen vorhanden. Normal große und kleinfrüchtige Kirschen können am gleichen Zweig oder an getrennten Zweigen auftreten. Bei einem größeren Baum ist meist nur ein kleiner Teil des Baumes in Mitleidenschaft gezogen. Die kleinfrüchtigen Kirschen sind zur Erntezeit hellrot, gelegentlich fast weiß und bitter im Geschmack. Bleiben sie hängen, so reifen sie nicht aus, verlieren aber etwas den bitteren Geschmack.

Das Vorkommen dieser Krankheit ist auf *Prunus avium* L. beschränkt. Die Übertragung gelingt in geringen Prozentsätzen durch Pfropfung. Die Entfernung kranker Bäume ist zu empfehlen.

Eastham, J.W., (1948) Report of the plant pathologist. Rep. British Columbia dep. agric. 1947, 86—95. — Foster, W.R., (1950) Diseases of fruit-trees. Prov. Brit. Columbia, hort. Circ. 73. — Lott, T.B., (1947) „Small bitter cherry", a fruit abnormality of the Bing cherry variety. Sci. agric. 27, 260—262; (1950): Some further observations on small bitter cherry. Sci. agric. 30, 444 bis 446; (1951): Small bitter cherry. U.S. dep. agric., agric. handbook 10, 130—131.

Die Rauhblättrigkeit der Süßkirsche

Synonyme: Rasp leaf virus; Leaf enation virus; Ruffled leaf virus; Cockscomb virus.

1935 erstmalig beobachtet, wurde der viröse Charakter der Erkrankung 1942 festgestellt. Die Rauhblättrigkeit ist heute aus verschiedenen Staaten der USA und Britisch-Kolumbien bekannt. In

Abb. 149. Rauhblättrigkeit der Süßkirsche. Enationen und Rißbildungen von Blättern (Sorte „Napoleon"). Nach Bodine, Blodgett u. Lott

Abb. 150. Pfeffingerkrankheit der Kirsche.
Oben rechts: Schmalblättrigkeit, links: gesunde Vergleichspflanze; unten rechts: kranke Blätter, links: gesundes Blatt. Nach Kotte

Gebieten mit schneller Ausbreitung wird das Wachstum beeinflußt.

Charakteristisch ist die Bildung anomaler Auswüchse zwischen den Adern auf der Unterseite der Blätter, diese variieren von länglichen Protuberanzen bis zu blattähnlichen Gebilden. Auf der Blattoberseite findet man eingedrückte, aufgerauhte und etwas heller gefärbte Stellen. Stark befallene Blätter sind klein, schmal und verunstaltet. Häufig ist das Blatt gefaltet. Der Baum kann total oder partiell Symptome aufweisen. Der eigentliche Schaden ergibt sich aus einer Hemmung des Wachstums und der daraus resultierenden Größenreduktion.

Infiziert werden *Prunus avium* L. und *P. cerasus* L. Besonders stark leidet die Süßkirschensorte „Napoleon" („Royal Ann").

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und Okulieren. Im Herbst ausgeführt, treten die Symptome im darauffolgenden Jahr auf. Das Virus wandert nur langsam von der Infektionsstelle weiter. Es scheint auf die parenchymatischen Gewebe beschränkt zu sein. Erkrankte Bäume sind zu vernichten.

Nicht hiermit verwechselt werden dürfen die gelegentlich auftretenden Blattenationen, die speziell bei jüngeren Bäumen zu finden sind. Diese treten meist nicht in der Stärke wie die Rauhblättrigkeit auf. Mit der Rauhblättrigkeit der Süßkirsche möglicherweise identisch sind Virosen, die in der Schweiz, am Mittelrhein, im niederelbischen Obstanbaugebiet und in Südwestdeutschland als „Pfeffingerkrankheit", in Holland als „Eckelrader virusziekte" und in Dänemark als „Smalle blade hos kirsebaer" bezeichnet werden. Erkrankte Bäume fallen durch ihr schwaches Triebwachstum auf, oft entstehen nur einzelne Blattbüschel am Ende der Triebe. Die Blätter sind anfänglich von normaler Größe, sie bleiben später klein, schmal und scharf gezähnt, oft mit olivgrüner bis gelber Fleckenbildung, im Spätsommer tritt gelegentlich Mosaik auf. Nicht selten ist das Blatt asymmetrisch. Auf der Unterseite der kleinen, scharf gezähnten Blätter entstehen längs der Rippen Aufwölbungen der Epidermis oder größere abstehende Auswüchse. Die Hauptader des Blattes ist in einzelne Stränge aufgelöst, die Seitenadern sind oft verkrümmt.

Die Früchte reifen später und nicht gleichzeitig aus. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien kommt es zu Gummifluß und Absterbeerscheinungen. Bei heißer Witterung sind die Symptome oft maskiert. KRIJTHE (zitiert bei THUNG 1952) wies nach, daß ein Kontakt von 2 Wochen genügt, um das Virus durch Okulieren zu übertragen. Gute Erfolge wurden auch mit der Blattscheibchenmethode erzielt. Hierbei werden mit dem Korkbohrer ausgestanzte Blattscheiben in einen Schnitt zwischen Achselknospe und Stamm eingelegt und so festgebunden, daß nur die Knospe frei bleibt.

BLODGETT, E. C., (1943) Rasp leaf of cherry. Phytopath. **33**, 620—622. — BODINE, E. W., BLODGETT, E. C., u. LOTT, T. B., (1951) Rasp leaf. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 132—134. — BODINE, E. W., u. NEWTON, J. H., (1942) The rasp leaf of cherry. Phytopath. **32**, 333—335. — BÖMECKE, H., (1952) Über Virus- und virusverdächtige Krankheiten im niederelbischen Obstanbaugebiet. Mitt. Mitgl. Obstbauversuchsring Altes Land **7**, 126—139. — BLUMER, S., (1950) Viruskrankheiten an Kirschbäumen im Gebiet des Zürichsees. Schweiz. Ztschr. Obst- u. Weinbau **59**, 285—291; (1950): Viruskrankheiten im Obstbau. Schweiz. Ztschr. Obst- u. Weinbau **59**, 63—66. — BLUMER, S., u. GEERING, J., (1950) Das Kirschbaumsterben im Baselland. (Pfeffingerkrankheit). Phytopath. Ztschr. **16**, 300—335. — BLUMER, S., u. MEYER, A., (1947) Das Kirschbaumsterben im Baselland. Schweiz. Ztschr. Obst- u. Weinbau **56**, 1—6. — HILDEBRAND, E. M., BERKELEY, G. H., u. CATION, D., (1942) Handbook of virus diseases of stone fruits in North America. Michigan agric. exp. stat. misc. pub. 76. — KOTTE, W., (1951) Die Schmalblättrigkeit der Süßkirsche (Pfeffingerkrankheit) auch in Deutschland. Phytopath. Ztschr. **17**, 468—471. — KUNZE, L., (1953) Die Pfeffinger Kirschbaumkrankheit auch am Mittelrhein. Pflzschutz **5**, 4—7. — MULDER, R., (1951) De Eckelrader virusziekte van zoete kersen. Med. dir. tuinbouw **14**, 217—228; (1952): Een hypothese over de oorzaak van het verschil tussen primaire en secundaire symptomen bij de Eckelraderziekte van zoete kersen. Tijdschr. plantenziekten **58**, 21—24. — STAEHELIN, M., (1951) Observations sur l'occurrence de viroses et d'affections similaires des essences fruitières à noyau, au Tessin et en Suisse romande. Landw. Jahrb. Schweiz **65**, 909—910. — STAEHELIN, M., u. WURGLER, W., (1950) Stations fédérales d'essais viticoles, arboricoles et de chimie agricole, à Lausanne et à Pully. Ann. agric. Suisse **51**, 729—861. — STOLL, K., (1951) Über die Symptome der Pfeffingerkrankheit der Kirschbäume. Phytopath. Ztschr. **18**, 294—306; (1951): Ist eine Desinfektion von viruskranken Pfropfreisern möglich? Schweiz. Ztschr. Obst- u. Weinbau **60**, 418—419; (1952): Das Kirschbaumsterben im Baselland. 4. Mittlg. Über die Verbreitungs- und Erscheinungsformen der Krankheit im Jahre 1951. Landw. Jahrb. Schweiz **66**, 255—278. — THUNG, T. H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Fruitteeltgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek jaarverslag 1951, 54—55.

Die Drehblättrigkeit der Süßkirsche

Synonym: Twisted leaf virus.

Die Drehblättrigkeit ist aus dem Staate Washington und aus Britisch-Kolumbien bekannt. Vermutlich tritt eine schwächer virulente Form in den Staaten Idaho und Oregon auf. Bei relativ beschränkter Verbreitung sind beträchtliche Verluste aus Washington bekannt.

Infizierte Bäume zeigen starke Wachstumshemmungen, speziell an den Seitenzweigen sind die Internodien verkürzt. Die Kurztriebe weisen kompakte Blattbüschel auf, das Einzelblatt ist klein, verdreht und verunstaltet und oft unsymmetrisch. Auf der Mittelrippe und den Seitenadern treten Nekrosen auf. Die Scheckung besteht aus kleinen gelben Flecken mit braunem Inneren, seltener aus hellgelben Linien. Starker Blattfall ist zu beobachten, jedoch sind Fruchtsymptome selten.

In erster Linie leidet *Prunus avium* L., daneben ist *P. persica* (L.) Batsch zu nennen, bei *P. cerasus* L. ist nur schwache Symptombildung feststellbar.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und Okulieren. Bei frühzeitiger Ausführung erscheinen die ersten Symptome nach 2 Monaten. Erkrankte Bäume sind zu vernichten.

Coe, D.M., (1943) Report of the 1942 stone fruit virus disease survey of Washington. Washington state dep. agric. Bull. 2. — Foster, W.R., (1950) Diseases of fruit-trees. Prov. Brit. Columbia, hort. Circ. 73. — Lott, T.B., (1943) Transmissible „twisted leaf" of sweet cherry. Sci. agric. **23**, 439—441. — Lott, T.B., u. Reeves, E.L., (1951) Twisted leaf. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 135—136. — Reeves, E.L., (1943) Virus diseases of fruit trees in Washington. Washington state dep. agric. Bull. 1.

Der schwarze Zweigkrebs der Süßkirsche

Synonym: Black canker virus.

Seit etwa 25 Jahren aus dem Staate Oregon (USA) bekannt, wurde der Nachweis der virösen Natur 1947 erbracht. Die Krankheit tritt auch im Staate Washington und in Britisch-Kolumbien auf. Sie besitzt keine wesentliche wirtschaftliche

Abb. 151. Schwarzer Zweigkrebs der Süßkirsche. Zwei- bis vierjährige Zweige (Sorte „Napoleon"). Nach Zeller, Kienholz u. Milbrath

Bedeutung, da meist nur wenige Bäume infiziert sind. Die Krebsbildung erfolgt bei einjährigen Zweigen, wobei zunächst Teile des Zweiges anschwellen. Hier reißt die Rinde dann der Länge nach auf, und es entstehen oberflächlich rauhe krebsartige Gewebe, deren endgültige Größe durch die Zweiggröße bestimmt wird. Die Zahl der Krebsbildungen pro Baum variiert, bei starkem Vorhandensein erfolgt ein Absterben. Frucht- und Blattsymptome fehlen.

Das Auftreten ist auf *Prunus avium* L. beschränkt. Die Übertragung ist durch Pfropfung und Okulieren möglich; die Inkubationsperiode beträgt zwei Jahre. Pfropfreiser sollten nur von einwandfrei gesunden Bäumen Verwendung finden.

Zeller, S.M., Kienholz, J.R., u. Milbrath, J.A., (1951) Black canker. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 137—138. — Zeller, S.M., Milbrath, J.A., u. Kienholz, J.R., (1947) Black canker of cherry. Phytopath. **37**, 366.

Das Runzelmosaik der Süßkirsche

Synonyme: Cherry rugose mosaic virus; Cherry mosaic 1 Thomas et Rawlins; *Festina lente* Thomas.

Gelegentlicher Befall ist aus verschiedenen Orten in Kalifornien bekannt. Eine nennenswerte Schädigung scheint nicht stattzufinden.

Das sinnfälligste Symptom besteht zunächst in chlorotischen Verfärbungen, die sich von der Hauptader zum Blattrand erstrecken, verbunden mit erheblichen Krümmungen und Verunstaltungen der Blattspreite. Kleinere, linsenförmige Chlorosen entstehen oft längs der Seitenadern. Erkrankte Blätter schrumpfen und fallen Ende Juni oder Juli ab. Der Fruchtertrag ist etwas gemindert. Das natürliche Vorkommen ist auf *Prunus avium* L. beschränkt, künstliche Infektion gelang bei *P. amygdalus* Batsch, *P. persica* (L.) Batsch und *P. mahaleb* L., wo ausnahmslos schwache Symptome auftraten. Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung. Bisher gelangten keine spezifischen Bekämpfungsmaßnahmen zur Anwendung.

Thomas, H. E., u. Rawlins, T. E., (1939) Some mosaic diseases of Prunus species. Hilgardia **12**, 623—644; (1951) Cherry rugose mosaic. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 139—140.

Die Lochkrankheit der Süßkirsche

Synonym: Tatter leaf virus.

Diese Virose ist aus dem Staate New York, aus Ontario (Kanada) und aus England bekannt. Erkrankungen ähnlicher Natur treten in den Staaten Washington und Oregon auf. Speziell in Kanada weist man ihr im Süßkirschenbau, weniger zunächst beim Anbau der Sauerkirsche, große Bedeutung zu.

Auf den gerade entfalteten Blättern zeigen sich zunächst feine braune Linien, später wird das Gewebe nekrotisch und fällt heraus, so daß Löcher entstehen. Auf anderen Blättern sind gelbgrüne Scheckung, deutliches Eichenblatt-, Ring- oder Linienmuster feststellbar. Diese nur auf frühzeitig gebildeten Blättern vorhandenen Symptome bleiben den Sommer über erhalten. Später gebildete erscheinen gesund und verdecken oft die kranken. Loch- und Musterbildung können alljährlich auftreten, oft werden infizierte Bäume im Verlauf der Jahre fast symptomlos. In der Sortenreaktion sind Unterschiede vorhanden. Bei einer in Kanada beobachteten Virusform sind die ersten Verfärbungen nicht braun, sondern rot. Junge Bäume können nach erfolgter Infektion im Verlauf eines Jahres absterben.

Das natürliche Vorkommen der Lochkrankheit ist auf *Prunus avium* L. beschränkt. Zu den anfälligen Wirten gehören *P. cerasus* L., *P. persica* (L.) Batsch und *P. mahaleb* L., bei Infektion von *P. domestica* L. und *P. salicina* Lindl. sind die Symptome häufig maskiert. Das Virus erweist sich als schwach virulent bei Abreibung auf *Cucumis sativus* L. Es kommt in verschiedenen Stämmen vor, so ist der in New York auftretende Stamm nicht mit dem aus Ontario identisch.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und Okulieren. Die Suche nach einem Vektor blieb bisher ergebnislos. Die Vernichtung kranker Bäume soll bereits in der Baumschule erfolgen. Das Virus ist einer Wärmetherapie zugänglich, da es in Knospen bei 50° C (20 min) inaktiviert wird.

Hildebrand, E. M., (1945) Viruses and cherry rootstocks. Amer. nurseryman **82**, 5—8. — Posnette, A. F., u. Harris, R. V., (1952) Virus diseases of fruit crops. Nature **170**, 181—182. — Willison, R. S., (1949) Some observations on cherry viroses in Ontario. Proc. Canadian phytopath. soc. **16**, 13. — Willison, R. S., u. Berkeley, G. H., (1946) Tatter leaf of sweet cherry. Phytopath. **36**, 73—84. — Willison, R. S., Berkeley, G. H., u. Hildebrand, E. M., (1951) Tatter leaf. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 141—146.

Die Gelbfleckigkeit der Süßkirsche

Synonyme: Pinto leaf virus; *Marmor pintofolium* Kienholz.

Im Jahre 1943 wurde die Krankheit im Staate Oregon (USA) entdeckt, mit der Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens im Staate Washington ist zu rechnen. Eine wirtschaftliche Bedeutung wird der Gelbfleckigkeit nicht zugemessen.

Abb. 152. Gelbfleckigkeit der Süßkirsche (Sorte „Napoleon"). Nach Kienholz

Auf den Blättern entstehen anfänglich blaßgrüne oder gelbliche Flecke, die bald hellgelb oder weiß werden. Die Flecke sind von variabler Größe, sie können auf jedem Teil des Blattes vorkommen. Oft sind die Symptome nur schwach entwickelt. Die Blätter terminaler Triebe zeigen die Fleckenbildung erst sehr spät. Nach mehrjährigem Befall ist eine leichte Wachstumshemmung feststellbar, die wohl mit der Chlorophyllreduktion des Blattes in Beziehung steht. Die Früchte besitzen nicht ganz die normale Färbung und sind fade im Geschmack, sie können auch gelegentlich kleiner sein.

Das natürliche Vorkommen ist auf *Prunus avium* L. beschränkt. Die Übertragung ist bisher nur durch Okulieren erwiesen; im frühen Herbst durchgeführt, kommt es im darauffolgenden Frühjahr zu sinnfälliger Erkrankung. Bekämpfungsmaßnahmen sind bisher nicht üblich.

Kienholz, J. R., (1947) Pinto leaf, a transmissible disease of cherry. Phytopath. **37**, 64—66; (1951): Pinto leaf. U.S. dep. agric., agric. handbook **10**, 147—148.

Der Rindenbrand der Süßkirsche

Synonym: Cherry bark blister virus.

Die seit 1946 in dem Staate Kalifornien beobachtete Krankheit ist neuerdings als Virose erkannt.

Die Symptome bestehen im Auftreten von Rindenerkrankungen an größeren Zweigen, denen später eine Aufrauhung folgt. Die Erscheinung kann zweifacher Art sein. So können die Zweige längsverlaufende (bis etwa 1,5 cm), „gummierfüllte" Anschwellungen aufweisen. Beim Aufbrechen tritt das Gummiexsudat zutage, danach entstehen gelegentlich nekrotische, krebsartige Wucherungen. Bei der häufig anzutreffenden zweiten Form kommen rundliche oder unregelmäßig geformte Gebilde vor, die sich etwas von der Rinde abheben und an der Spitze abgeflacht sind. Im Frühjahr sind sie rötlichbraun, später trocknen sie ein und kollabieren. Sie können einzeln und in Gruppen vorhanden sein. Knospeninfizierte Bäume treiben oft nicht aus, was zum Absterben einjähriger Zweige führt, bei

stärker erkrankten Bäumen sieht man zahlreiche abgestorbene Zweige. Die Blätter zeigen chlorotische und nekrotische Verfärbungen.

Die Krankheit ist nur bei *Prunus avium* L. bekannt und kann durch Okulieren übertragen werden.

Stout, G.L., (1949) Cherry bark blister. California dep. agric. Bull. 38, 257—260.

Die Rostscheckung der Kirsche

Synonym: Dixie rusty mottle virus.

Im Jahre 1945 wurde lokal (Dixie) im Staate Utah (USA) eine neue Süßkirschenvirose festgestellt. Das Virus wird in infizierten Bäumen schnell systemisch. Die Inkubationsperiode beträgt im Freiland und im Gewächshaus 4—6 Wochen. Ein ähnliches, vielleicht identisches Krankheitsbild wurde bei Pfirsichen in der Nachbarschaft von erkrankten Süßkirschen festgestellt. Das vorliegende Virus ließ sich durch Pfropfung auf Süß- und Sauerkirschen und auf Pfirsich übertragen.

Richards, B.L., u. Wadley, B.N., (1950) Utah Dixie rusty mottle of sweet cherry. Phytopath. **40**, 969. — Richards, B.L., Wadley, B.N., u. Cochran, G.W., (1950) New virus disease of sweet cherries found in Utah's Dixie. Farm home sci. **11**, 36—37.

Das schwache Rauhmosaik der Süßkirsche

Synonym: Mild rugose mosaic virus.

Im Jahre 1942 wurde im Staate Ontario (Kanada) eine Süßkirschenkrankheit beobachtet. Die Blätter, stumpf grün gescheckt, wiesen chlorotische Flecke und Ringe auf. Der Krankheit kommt keine größere wirtschaftliche Bedeutung zu, da die Entwicklung des Baumes sonst nicht merklich beeinträchtigt wird, allerdings soll die Ertragsleistung geringer sein. Das Virus ließ sich durch Pfropfung auf *Prunus persica* (L.) Batsch, *P. cerasus* L. und *P. avium* L. übertragen.

Abb. 153 Rauhmosaik der Süßkirsche (Sorte „Napoleon"). Nach Thomas u. Rawlins

Berkeley, G.H., (1950) Mild rugose mosaic of sweet cherry. Phytopath. **40**, 992—998.

Die Rindenerkrankung von Prunus serrulata Lindl.

Synonyme: Flowering cherry rough bark virus; Cherry rough bark virus; *Prunus* virus 9 Milbrath et Zeller; *Rimocortius kwanzani* Milbrath et Zeller.

Die Krankheit ist bisher nur aus dem Staate Oregon (USA) bekannt und kann zu empfindlichen Verlusten Anlaß geben.

Abb. 154. Rindenerkrankung von *Prunus serrulata*. Rindensymptome und Abwärtskrümmung der Blätter eines zweijährigen Baumes. Nach Milbrath u. Zeller

Erkrankte Baumschulbäume besitzen einen zwergartigen Wuchs, da ihre Internodien extrem verkürzt sind und die Blätter daher nicht gedrängt stehen. Inmitten der Blattspreite bilden sich Nekrosen, die Blätter werden rissig und krümmen sich nach unten, und es entsteht so der Eindruck einer Blattlausschädigung. Die Rinde der diesjährigen Triebe wird braun, durch längliches Aufplatzen gleichzeitig rauh. Am älteren Holz ist diese Rindenerkrankung noch deutlicher und bedingt eine wesentliche Wachstumshemmung.

Natürliche Infektion ist nur bei *Prunus serrulata* Lindl. bekannt. Infizierte *P. avium* L. und *P. persica* (L.) Batsch bleiben symptomlos.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfen oder Okulieren, im August/September ausgeführt, sind die ersten Symptome im Frühjahr zu erwarten. Infizierte Bäume sind zu vernichten.

Milbrath, J. A., u. Zeller, S. M., (1942) Rough-bark, a virus disease of flowering cherry. Phytopath. **32**, 428—430; (1951): Rough bark of oriental flowering cherry. U.S. dep. agric., agric. handbook 10, 149 bis 151. — Thomas, H. E., (1942) Transmissible rough-bark diseases of fruit trees. Phytopath. **32**, 435—436.

Die viröse Vergilbung der Sauerkirsche

Synonyme: Sour cherry yellows virus; Cherry yellows virus; Cherry yellow leaf virus; Physiological leaf drop; Physiological yellow leaf; Physiological yellows'; Boarder tree; Virus leaf drop; *Chlorogenus cerasi* Hildebrand (*non cerasae*).

Dem allgemeinen Krankheitsbild entsprechende Erscheinungen sind aus vielen Staaten der USA und aus Kanada bekannt. Die viröse Vergilbung ist auf dem nordamerikanischen Kontinent die wichtigste Virose der Sauerkirsche. Die Fälle sind nicht selten, daß in alten Obstgärten alle Bäume erkrankt sind. Meist wird im Verlauf von 5 Jahren der Ertrag um mehr als die Hälfte reduziert.

Charakteristisch ist die Gelbgrünscheckung einzelner Blätter, der Blattfall folgt. Zunächst entstehen irgendwo auf der Blattspreite blaßgrüne bis gelbliche Verfärbungen, im Extremfall wird das ganze Blatt chlorotisch. Ältere Blätter werden zuerst chlorotisch, bei günstigem Witterungsverlauf folgen die weiteren Blätter in der Reihenfolge ihres Alters. Bei ungünstiger Witterung kann die Symptomausbildung unterbleiben. Hierbei scheint dem Temperaturfaktor für den jahres-

zeitlichen Verlauf eine große Bedeutung zuzukommen. Konstante Temperaturen über 20° C maskieren das Virus. Langjährig erkrankte Bäume haben weniger, dafür aber größere Blätter. Die erste Chlorosewelle wirkt meist am stärksten, sie liegt oft 3–4 Wochen nach der Blüte. Weitere Wellen können bis in den Herbst folgen. Mehrjährig erkrankte Bäume im tragfähigen Alter weisen bei reduzierten Kurztrieben bis zu 50% geringere Erträge auf. Die Früchte sind größer und von guter Qualität. Die Lebensdauer ist nicht herabgesetzt, die Widerstandsfähigkeit gegen Windbruch ist geringer.

Zum Wirtspflanzenkreis des Komplexes viröse Vergilbung gehören *Prunus cerasus* L. und als intermediäre Wirte ohne erkennbare Symptombildung *P. avium* L., *P. persica* (L.) Batsch, *P. domestica* L., *P. americana* Marsh., *P. cerasifera* Ehrh., *P. mahaleb* L., *P. serotina* Ehrh., *P. virginiana* L. und *P. pennsylvanica* L. Auf *Cucumis sativus* L. abgerieben, entstehen Primärsymptome nach 2–4 Tagen, denen nach 6–7 Tagen Sekundärsymptome folgen, bald danach sterben die Pflanzen ab.

Es ist ungeklärt, ob ein oder mehrere Viren, die ihrerseits in verschiedene Stämme aufspalten, für den Komplex viröse Vergilbung verantwortlich zu machen sind. Auch über die möglichen Beziehungen zum Virus der nekrotischen Ringfleckigkeit, das vielleicht eine Komponente des virösen Vergilbungskomplexes darstellt, und zu anderen Viren kann noch nichts Endgültiges gesagt werden. Neuerdings gelang es durch Kombination eines Virusstammes der Zwergkrankheit der Pflaume (PDE) mit Stämmen des Virus der nekrotischen Ringfleckigkeit typische Symptome der virösen Vergilbung auszulösen.

Die Übertragung gelingt durch Pfropfung oder Okulieren; in der Natur erfolgt sie vermutlich durch bisher unbekannte Vektoren. Die Übertragung durch den Samen von *Prunus mahaleb* L. ist erwiesen. Die Inkubationsperiode im Freiland beträgt 1—2 Jahre. Der Anzucht gesunden Baumschulmaterials ist größte Bedeutung zu schenken, wobei die Möglichkeit der Maskierung durch hohe Temperaturen in Betracht zu ziehen ist. Neuanpflanzungen sollen mit gesundem Pflanzmaterial, entfernt von alten Anlagen, erfolgen. Die Ertragsleistung vergilbungskranker Bäume kann nach Cain und Parker (1951) durch zusätzliche Stickstoffdüngung verbessert werden. Hildebrand (1942) ist gegensätzlicher Auffassung. Wärmetherapeutische Behandlungen bleiben erfolglos.

Arnaud, G., u. Arnaud, M., (1936) Les maladies à virus des rosacées amygdalées. Compt. rend. acad. sci. **202**, 869. — Berkeley, G. H., (1947) Cherry yellows and necrotic ring spot of sour cherry in Ontario. No. 1. The value of Prunus persica and P. domestica var. Italian Prune as index hosts. Phytopath. **37**, 2—3. — Berkeley, G. H., u. Willison, R. S., (1948) Yellows and necrotic ring spot of sour cherries in Ontario: inoculation experiments. Phytopath. **38**, 509—518. — Cain, J. C., u. Parker, K. G., (1951) A preliminary report on the response of virus-infected Montmorency cherry trees to nitrogen fertilizer. Phytopath. **41**, 661—664. — Cation, D. (1949) Transmission of viruses through cherry seeds. Phytopath. **39**, 4; (1949): Transmission of cherry yellows virus complex through seeds. Phytopath. **39**, 37—40; (1952): Further studies on transmission of ringspot and cherry yellows viruses through seeds. Phytopath. **42**, 4. — Hildebrand, E. M., (1942) Indexing cherry yellows on peach. Phytopath. **32**, 712—719; (1943): Strains of yellows virus in Montmorency cherry. Phytopath. **33**, 6; (1944): Prune dwarf and the cherry virus complex. Science **100**, 147—148; (1944): The cherry virus complex in New York. Phytopath. **34**, 1003; (1944): Can the adverse effects of virus diseases be corrected by extra fertilization and pruning the Montmorency cherry? U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 1057—1060. — Keitt, G. W., (1943) A destructive virus disease of sour cherry. Phytopath. **33**, 449—468. — Keitt, G. W., Berkeley, G. H., Cation, D., Clayton, C. N., Hildebrand, E. M., Moore, J. D., u. Rasmussen, E. J., (1951) Sour cherry yellows.

U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 152—158. — KEITT, G.W., u. CLAYTON, C.N., (1940) A bud-transmissible chlorosis of Prunus cerasus. Phytopath. **30**, 13; (1940): A destructive bud-transmissible disease of sour cherry. Wisconsin hort. **30**, 276; (1941): Further experiments on a virus disease of Prunus cerasus. Phytopath. **31**, 14. — KEITT, G.W., u. MOORE, J.D., (1943) Masking of leaf symptoms of sour-cherry yellows by temperature effects. Phytopath. **33**, 1213—1215. — LEWIS, F.H., (1951) The effect of ring spot and yellows on the yield of Montmorency cherry. Phytopath. **41**, 24. — MCNEW, G.L., u. BLISS, D.E., (1935) Control of cherry yellow leaf on nursery stock. Iowa agric. exp. stat. Bull. 332, 155—184. — MILLS, W.D., (1946) Temperature effects on the expression of the yellows virus in sour cherries. Phytopath. **36**, 353—358. — MOORE, J.D., (1946) Relation of sour cherry yellows to yield. Phytopath. **36**, 406; (1947): Heat treatments of sour cherry carrying yellows and necrotic ring spot. Phytopath. **37**, 16. — MOORE, J.D., u. KEITT, G.W., (1944) Host range studies of necrotic ring spot and yellows of sour cherry. Phytopath. **34**, 1009; (1946): Relation of temperature to expression of symptoms of sour cherry yellows and necrotic ring spot. Phytopath. **36**, 406—417; (1947): Temperature and seasonal development of heat in relation to expression of leaf symptoms of sour cherry yellows. Phytopath. **37**, 16; (1949): An indexing method for necrotic ring spot and yellows of sour cherry. Phytopath. **39**, 15. — NYLAND, G., (1952) Separation of sour cherry yellows and ringspot viruses by passage through the seeds of Stockton Morello. Phytopath. **42**, 517—518. — RASMUSSEN, E. J., u. CATION, D., (1941) A progress report on the yellow-leaf disease of sour cherry. Amer. pomol. soc. proc. **57**, 133—140; (1941): A progress report on the yellow leaf disease of sour cherry. Michigan state hort. soc. ann. rpt. **71**, 100—105; (1942): Experiments on the yellows disease of sour cherry (Prunus cerasus). Phytopath. **32**, 15. — WILLISON, R.S., (1949) Some observations on cherry viroses in Ontario. Proc. Canadian phytopath. soc. **16**, 13. — WILLISON, R. S., BERKELEY, G. H., u. CHAMBERLAIN, G.C., (1948) Yellows and necrotic ring spot of sour cherries in Ontario-distribution and spread. Phytopath. **38**, 776—792. — YOUNG, H.C., (1951) Indexing hosts for sour-cherry ringspot and yellows. Phytopath. **41**, 479—480. — YOUNG, H. C., BRASE, K.D., u. PARKER, K.G., (1949) Indexing — A method of sour cherry virus control. Farm res. **16**, Nr. 3.

Die Grünscheckung der Sauerkirsche

Synonyme: Green ring mottle virus; Green ring yellows virus.

Im Jahre 1937 im Staate Michigan (USA) festgestellt, ist diese Krankheit heute auch aus den Staaten New York, Wisconsin und aus Kanada bekannt. Wirtschaftliche Bedeutung hat sie wegen ihres seltenen Vorkommens nicht.

Einen Monat nach der Blüte oder etwas später zeigen sich auf den Blättern auf chlorotischem Untergrund grüne Flecke, Ringe, Bogen oder unregelmäßige kurvenförmige Bänder (0,4—0,8 cm breit). Später setzt Blattfall ein, der 10—14 Tage dauert. Die Stärke des Blattfalles variiert nach Jahr und Baum. Daneben sind im Frühjahr, zusammen mit der Grünringphase, chlorotische Flecke auf grünem Untergrund zu beobachten, die im Herbst ohne die Grünringphase auftreten.

Nur bei *Prunus cerasus* L. ist das Vorkommen in der Natur bekannt. Infektionen gelangen bei *P. avium* L., *P. persica* (L.) Batsch und *P. mahaleb* L.

Experimentelle Übertragung erfolgt durch Okulieren, im Herbst ausgeführt, erscheinen die Symptome im Frühjahr. Es ist möglich, daß das Virus der Grünringscheckung einen Stamm des Virus der virösen Vergilbung darstellt.

HILDEBRAND, E.M., (1944) Virus symptoms on Montmorency cherry in a bad fungus leaf spot year. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 993—994. — RASMUSSEN, E. J., BERKELEY, G. H., CATION, D., HILDEBRAND, E.M., KEITT, G.W., u. MOORE, J.D., (1951) Green ring mottle. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 159—161.

Die Fruchtnekrose der Sauerkirsche

Synonyme: Pink fruit virus; Pink cherry virus.

Im Staate Washington 1943 festgestellt, wurde 1940 der Viruscharakter dieser Krankheit bewiesen. Ein Vorkommen im Staate Idaho ist wahrscheinlich.

Am sinnfälligsten sind die Krankheitssymptome 2 Wochen vor der Ernte. Früchte infizierter Bäume sind kleiner, fade bis bitter im Geschmack, rötlichgelb bis matt rötlichbraun, mit äußerlich erkennbaren Nekrosen und solchen im Fruchtfleisch. Einzelne, noch unreife Früchte haben eine nahezu konische Form, allen ist die Tendenz zum vorzeitigen Abfall eigen. Die Blätter kranker Bäume falten sich nach oben, so daß der Eindruck eines Feuchtigkeitsmangels entsteht. Kranke Bäume blühen im Frühjahr verspätet, jedoch ist dies kein diagnostisch verwertbares Kennzeichen. Das Wachstum ist gehemmt.

Die Krankheit ist bisher nur bei der Sauerkirschensorte „Montmorency" bekannt. Inwieweit außer *Prunus cerasus* L. noch andere Arten infiziert werden können, bedarf noch der näheren Erforschung.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung, wobei die Inkubationsperiode 15 bis 27 Monate betragen kann. Möglicherweise ist die vorliegende Virose mit einer in verschiedenen westlichen Staaten der USA auftretenden Erkrankung („Western X", „Little cherry") verwandt, wobei letztere mit dem Virus der westlichen X-Krankheit des Pfirsichs enge Beziehungen aufweist.

Arnaud, G., u. Arnaud, M., (1936) Les maladies à virus des rosacées amygdalées. Compt. rend. acad. sci. **202**, 869. — Chester, K. S., (1940) Virus diseases of the stone fruits. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 74—78. — Christoff, A., (1938) Virus diseases of the genus Prunus in Bulgaria. Phytopath. Ztschr. **11**, 360—422. — Reeves, E. L., Huber, G. A., u. Bauer, K. E., (1939) „Pink fruit" or necrosis of sour cherry in Western Washington. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 10—12. — Reeves E. L., u. Hutchins, L. M., (1951) Pink fruit. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 162—163.

Die nekrotische Ringfleckigkeit der Sauerkirsche

Synonyme: Necrotic ring spot virus; Shredded leaf virus; Necrotic leaf spot virus; Small leaf virus.

In Kanada 1939 erstmalig beobachtet, ist diese Krankheit unmittelbar danach auch in mehreren Staaten der USA festgestellt worden. Vermutlich hängt die wirtschaftliche Bedeutung von dem jeweils vorhandenen Virusstamm ab. Im Staate New York bringt man diese Krankheit mit einer erhöhten Frostgefährdung in Zusammenhang.

Das erste Krankheitskennzeichen ist eine verzögerte Laubbildung einzelner Äste oder ganzer Bäume. Die Blätter sind kleiner, und schon vor dem Entfalten treten kleine hellgrüne Flecke und dunkle Ringe (1—5 mm Durchmesser) auf, auch Ringbruchstücke und konzentrische Ringe können vorhanden sein, diese sind anfänglich am besten bei reflektierendem Licht zu erkennen. Die Blattoberfläche ist rauh, der Blattrand gewellt. Im Verlauf des weiteren Wachstums werden die Befallsstellen nekrotisch, fallen aus, so daß das Blatt zerfetzt erscheint. Die Symptome sind in der Regel auf die erstgebildeten Blätter beschränkt. Der optimale Temperaturbereich für Ring- und Nekrosenbildung liegt zwischen 20 und 24°C. Bei starkem Befall treten auch Blütensymptome auf. Neben anderen pathologischen

Erscheinungen sind z. B. auf den Kelchblättern chlorotische oder nekrotische Ringe und Bogen zu erkennen. Die Fruchtbildung kann in derartigen Fällen unterbleiben. Früchte weisen gelegentlich kleine Ringe auf. Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß auf eine starke Erkrankung häufig in den darauffolgenden Jahren eine schwache folgt oder eine sichtbare Erkrankung überhaupt ausbleibt. In der Natur ist die Krankheit bei *Prunus cerasus* L. und *P. virginiana* L. bekannt. Infektionen gelingen bei *P. avium* L., *P. persica* (L.) Batsch, *P. domestica* L., *P. americana* Marsh., *P. besseyi* Bailey, *P. pumila* L., *P. pennsylvanica* L. und *P. cerasus* L. *Cucumis sativus* L. läßt sich durch Preßsaft infizieren. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 52° C (10 min), der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 20, die Lebensbeständigkeit *in vitro* bei Zimmertemperatur beträgt 12 Std. In der Tschechoslowakei wird über das Auftreten einer Blattchlorose bei *Prunus padus* L. berichtet. *Prunus tomentosa* Thunb. gilt als Indikator zum Nachweis dieses Virus.

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung, wobei die Methode keine Rolle spielt. Der Auslese gesunden Baumschulmaterials ist Beachtung zu schenken, das heute in Kanada und einigen Staaten der USA zur Verfügung steht. Eine Wärmetherapie ist nicht anwendbar.

Berkeley, G. H., (1947) Cherry yellows and necrotic ring spot of sour cherry in Ontario. No. 1. The value of Prunus persica and P. domestica var. Italian Prune as index hosts. Phytopath. **37**, 2—3. — Berkeley, G. H., u. Willison, R. S., (1944) Symposium on virus disease of tree fruits. Proc. Canadian phytopath. soc. **12**, 21—23; (1948): Yellows and necrotic ring spot of sour cherries in Ontario: Inoculation experiments. Phytopath. **38**, 509—518. — Berkeley, G. H., Cation, D., Hildebrand, E. M., Keitt, G. W., u. Moore, J. D., (1951) Necrotic ring spot. U. S. dep. agric., agric. handbook **10**, 164—170. — Boyle, J. S., Moore, J. D., u. Keitt, G. W., (1949) Comparative studies of a virus disease and several cucumber virus diseases. Phytopath. **39**, 3. — Fink, H. C., (1951) Detection of necrotic ring spot virus and its occurrence and spread in sour cherry nurseries. Iowa state coll. journ. sci. **25**, 211—213. — Hildebrand, E. M., (1945) Viruses and cherry rootstocks. Amer. nurseryman **82**, 5—8. — Hobbs, G. A., (1951) Investigations on a cucumber virus mechanically transmitted from sour cherry. Phytopath. **41**, 16—17. — Moore, J. D., (1947) Heat treatments of sour cherry carrying yellows and necrotic ring spot. Phytopath. **37**, 16. — Moore, J. D., u. Keitt, G. W., (1944) Host range studies of necrotic ring spot and yellows of sour cherry. Phytopath. **34**, 1009; (1946): Relation of temperature to expression of symptoms of sour cherry yellows and necrotic ring spot. Phytopath. **36**, 406—407; (1949): An indexing method for necrotic ring spot and yellows of sour cherry. Phytopath. **39**, 15. — Parker, K. G., u. Cochran, L. C., (1951) Similarities of symptoms produced by the viruses causing ring spot of peach and necrotic ring spot of sour and sweet cherry. Phytopath. **41**, 942. — Willison, R. S., (1949) Some observations on cherry viroses in Ontario. Proc. Canadian phytopath. soc. **16**, 13. — Willison, R. S., Berkeley, G. H., u. Chamberlain, G. C., (1948) Yellows and necrotic ring spot of sour cherries in Ontario-distribution and spread. Phytopath. **38**, 776—792. — Young, H. C., (1951) Indexing hosts for sour cherry ring-spot and yellows. Phytopath. **41**, 479—488.

Die Phloemnekrose von Acacia mollissima Willd.

Westlich des Rift-Tales in Kenya leidet *Acacia mollissima* Willd. unter einer Erkrankung, die auf weiter Fläche den Tod junger Bäume zur Folge hat. Das Frühstadium der Krankheit ist durch eine schwere Phloemnekrose gekennzeichnet, der später ein Anschwellen und Aufreißen der Rinde und eine Verdrehung des Stammes in Erdbodennähe folgen. Der Viruscharakter dieser Erkrankung bedarf noch endgültiger Beweisführung.

Nattrass, R. M., (1950) Annual report of the senior plant pathologist, 1948. Rep. dep. agric. Kenya, 1948, 95—98.

Virosen von Crotalaria

Eine Mosaikkrankheit von *Crotalaria juncea* L. wurde zuerst im Jahre 1931 in Hawaii beschrieben und ist heute aus den USA, aus Puerto Rico, Trinidad, Malaya, Japan, China, der Grusinischen SSR und aus Indien bekannt.

Auf den jüngeren Blättern infizierter Pflanzen zeigt sich zunächst eine Schekkung, später entwickelte Blätter sind klein und leicht verunstaltet und weisen auf der Blattspreite Kräuselungen auf. Auf der Blattunterseite können Enationen entstehen. Der Samenertrag kranker Pflanzen ist gering.

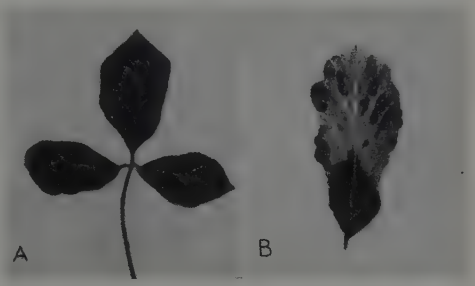


Abb. 155. *Crotalaria incana*:
A Adernaufhellung als Primärsymptom eines jungen Blattes.
B Blattscheckung und unregelmäßige Blattrollung. Nach Jensen

Die in Südindien vorkommende Virose („Southern sunn hemp mosaic virus") befällt nachstehende Wirte: *Crotalaria juncea* L., *C. retusa* L., *C. striata* DC., *C. lanceolata* E. Mey, *C. spectabilis* Roth., *C. laburnifolia* L., *C. usaramoensis* Baker, *Lathyrus sativus* L., *Phaseolus vulgaris* L., *P. lunatus* L., *Vigna unguiculata* (L.) Walp. und *V. sesquipedalis* F. Agcaoili. Lokalläsionen entstehen bei der Infektion von *Nicotiana glutinosa* L., *N. sylvestris* Speg. et Comes, *Datura stramonium* L. und *Capsicum frutescens* L., symptomlos bleiben *Solanum lycopersicum* L. und *Vigna sinensis* (L.) Endlicher. Letzteres z. B. steht in Übereinstimmung mit den Befunden in Trinidad, aber im Gegensatz zu Nordindien. Im Staate Virginia (USA) sind als zusätzliche Wirte zu nennen: *Crotalaria intermedia* Kotschy, *C. maxillaris* Klotsch, *C. incana* L. und *Vicia faba* L., in China *Crotalaria saltiana* Andr.

Das Virus kann durch Nadelstichinfektion oder durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragen werden. Samenübertragung ist nicht erwiesen. In Trinidad wird als mutmaßlicher Vektor *Cerotoma ruficornis* Ol. genannt. In USA sind *Doralina gossypii* Glov. und *Myzodes persicae* Sulz. als Vektoren nachgewiesen.

Auch hinsichtlich der physikalischen Eigenschaften sind wesentliche Unterschiede zwischen den Viren nord- bzw. südindischer Herkunft vorhanden.

Virusherkunft	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungsendpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
Nordindien	68—70° C	1 : 1000—5000	71—76 Tage
Südindien	90° C	1 : 10000	557 Tage

Im südlichen Florida (USA) gelang die mechanische Übertragung weder mit einem an *Crotalaria spectabilis* Roth. auftretenden Mosaikvirus noch mit einer als „Little leaf" bezeichneten Modifikation.

Die in Java an *Crotalaria anagyroides* H.B.K. beobachtete Kräuselkrankheit („Kronkelziekte"), die durch apikale Triebverdrehung und Verdickung von

Stengeln und Blattadern gekennzeichnet ist, ist vielleicht mit einer in Indien als „Leaf curl" bezeichneten Virose bei *Crotalaria juncea* L. identisch. Sie wird durch den „A-Typ" von *Ruga tabaci* Holmes bedingt, der Vektor ist *Bemisia tabaci* Gen.

In Indien wurde durch Pfropfung die viröse Natur einer Blütenvergrünung bei *Crotalaria juncea* L. erwiesen; bei *C. striata* DC. ist sie zu vermuten.

Eine Blattscheckung bei *Crotalaria mucronata* Desv. (= *C. striata* DC.) wurde erstmalig 1950 in Indien beobachtet. Auf den jüngsten Blättern erscheinen zunächst blaß verfärbte Flächen. Ein gelegentlich auftretendes leichtes Abwärtskrümmen der Blattspitzen verschwindet später, und es entwickelt sich auf der Blattspreite eine typische Mosaikscheckung, wobei das zwischen den Adern befindliche Gewebe älterer Blätter blaß gefärbt ist.

Als Wirtspflanzen dieses durch Preßsaft übertragbaren Virus sind bekannt: *Crotalaria striata* DC., *C. juncea* L., *Phaseolus mungo* L. und *P. aureus* Roxb. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 80 und 85°C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 20000 und 1 : 30000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (12–15°C) beträgt 134—142 Tage.

Über die Identität der *Crotalaria*-Viren fehlen nähere Anhaltspunkte. Vermutet wird, daß Stämme der Gurken-, Bohnen- oder Erbsenviren maßgeblich beteiligt sind.

Anonym, (1947) Report of the division of mycology. Sci. rep. agric. res. inst. New Delhi 1946/47, 109—117. — Bose, R. D., u. Misra, S. D., (1938) Studies in Indian fibre plants. No. 6. Phyllody and some other abnormalities in the flower of sunn-hemp. Indian journ. agric. sci. **8**, 417 bis 423. — Capoor, S. P., (1950) A mosaic disease of sunn hemp in Bombay. Curr. sci. **19**, 22. — Cook, M. T., (1931) New virus diseases in Porto Rico. Phytopath. **21**, 124; (1931): New virus diseases of plants in Puerto Rico. Journ. dep. agric. Puerto Rico **15**, 193—195. — Cooper, R. E., (1938) Phyllody in the flowers of Crotalaria striata DC. N. O. Leguminosae.' Journ. univ. Bombay **6**, 57—61. — Dale, W. T., (1943) Preliminary studies of the plant viruses of Trinidad. Trop. agric. Trinidad **20**, 228—235. — Eristavi, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR, Moskau-Leningrad 294—308. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130—141. — Gates, C. M., (1950) A mosaic and little leaf disease of Crotalaria spectabilis in south Florida. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 203—204. — Ho, W. T. H., u. Li, L. Y., (1936) Preliminary notes on the virus diseases of some economic plants in Kwangtung Province. Lingnan sci. journ. **15**, 67—78. — Illingworth, J. F., (1931) Yellow spot of pine-apples in Hawaii. Phytopath. **21**, 865—880. — Jensen, D. D., (1950) A Crotalaria mosaic and its transmission by aphids. Phytopath. **40**, 512—515. — Johnson, H. W., u. Lefebvre, C. L., (1938) Crotalaria mosaic. Phytopath. **28**, 10—11. — Pruthi, H. S., (1937) Report of the imperial entomologist. Sci. rep. agric. res. inst. New Delhi 1935—1936, 123—137. — Raychaudhury, S. P., (1947) A note on mosaic of sunn-hemp (Crotalaria juncea Linn.) and its crystallisation. Curr. sci. **16**, 26—28. — Raychaudhury, S. P., u. Pathanian, P. S., (1950) A mosaic disease of Crotalaria mucronata Desv. (C. striata DC.). Curr. sci. **19**, 213.

Hexenbesen bei Crotalaria

Synonyme: Heksenbezemziekte; Curl disease virus; Witches' broom virus.

Die Krankheit wurde 1927 aus Indonesien (Java) beschrieben, wenige Jahre danach aus Hawaii und aus den USA, wo man den Nachweis einer Viruserkrankung führte.

Charakteristisch ist eine Wachstumshemmung der Pflanze. An den Blättern sind Scheckungen und Mißbildungen festzustellen. Durch übermäßige Sproßbildung kommt der Hexenbesencharakter zustande. Bei erkrankten Pflanzen unter-

bleibt die Samenbildung, obgleich bei *Crotalaria striata* DC. und *C. usaramoensis* Baker Blütenstände zur Entwicklung gelangen, wobei gelegentlich samenlose „Pseudohülsen" gebildet werden.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt außer den bereits genannten Arten *Crotalaria juncea* L. und *C. anagyroides* H.B.K. Wechselweise Pfropfungen erwiesen, daß die Krankheit durch das gleiche Virus bzw. den gleichen Viruskomplex bedingt wird. Das in den USA festgestellte Virus ließ sich durch Preßsaftabreibungen auf *Vicia faba* L. übertragen. THUNG und HADIWIDJAJA (1950) übertrugen das Virus mit Hilfe von *Cuscuta australis* R. Br.

Die Bekämpfung beschränkt sich bei Pflanzungen zur Samengewinnung auf das Entfernen und die Vernichtung erkrankter Pflanzen.

HADIWIDJAJA, T., (1952) De krul-of heksenbezemziekte van Crotalaria. Tijdschr. plantenziekten **58**, 1—4. — ILLINGWORTH, J. F., (1931) Yellow spot of pine-apples in Hawaii. Phytopath. **21**, 865—880. — JOHNSON, H. W., u. LEFEBVRE, C. L., (1938) Crotalaria mosaic. Phytopath. **28**, 10—11. — SCHWARZ, M. B., (1927) Eenige ziekten van onbekenden aard bij groenbemesters. Korte med. inst. plantenziekt. Nr. 5. — THUNG, T. H., u. HADIWIDJAJA, T., (1950) Het overbrengen van viren met behulp van Cuscuta australis R. Br. Tijdschr. plantenziekt. **56**, 349—351.

Die Virosen der Lupine

Das Lupinenmosaik

Synonyme: Mozaiekziekte; *Lupinus* virus 1 Mastenbroek.

Mosaikkrankheiten der Lupine sind bisher nur aus Deutschland, Polen, Holland und Großbritannien bekannt.

Ein ausgeprägtes Bild einer Mosaikerkrankung mit oft scharfliniger Abgrenzung der hell- und dunkelgrün verfärbten Blattpartien ist bei *Lupinus mutabilis* Sweet gegeben. Kranke Pflanzen scheinen weder im Wachstum noch in der Blüten- und Fruchtentwicklung beeinträchtigt zu werden. Bei *Lupinus luteus* L. ist speziell an den grundständigen Blättern ein schwaches, kleinfleckiges Mosaik erkennbar. Die Fingerblättchen der Gipfel- und Seitentriebe, die nach der Blütentriebentwicklung gebildet wurden, sind schmal, oft schwach gekräuselt, zeigen ein hellgrünes Mosaik und stehen steil aufwärts. Die Blütenentwicklung ist verzögert, der größte Teil der Blüten wird bereits im Knospenstadium ab-

Abb. 156. Mosaikkrankheit bei *Lupinus luteus*. Links: Gesundes Blatt, rechts: Grundständiges Blatt mit Mosaikfleckung, unten: Blatt des Blütensprosses mit typischer Kräuselung und Verschmälerung der Blattspreite. Nach Richter

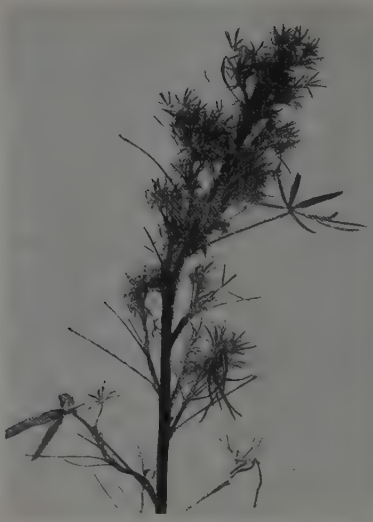


Abb. 157. Mosaikkrankheit bei *Lupinus angustifolius*. Seitentriebe büschelartig, Blütenentwicklung unterbleibt. Nach Richter

geworfen, nur wenige Hülsen kommen zur Samenreife.

Das Mosaikvirus von *Lupinus luteus* L. ließ sich experimentell übertragen auf *Phaseolus vulgaris* L., *Pisum sativum* L., *Vicia faba* L., *Lathyrus odoratus* L., *Trifolium pratense* L., *T. incarnatum* L. und *Lupinus albus* L.; zweifelhaft ist die Infektion bei *L. angustifolius* L.; *Lupinus albus* L. reagiert mit Nekrosen, während sonst eine deutliche Mosaikbildung feststellbar war.

Eine Übertragung durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft gelingt bei Karborundzusatz, als Vektor ist *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F. bekannt. Mastenbroek (1942) erwähnt weiterhin schwarze Blattläuse. In beschränkten Prozentsätzen erfolgt eine Übertragung durch den Samen. – Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 60 und 70° C, der Verdünnungsendpunkt bei mehr als 1 : 600, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (20° C) betrug mehr als 4 Tage.

Ähnliche Krankheitssymptome sind von *Lupinus angustifolius* L. bekannt, jedoch fehlt hier jede Mosaikfleckung. Nach anfänglich normaler Entwicklung, danach unterbleibender Blütenentwicklung entsteht durch Bildung zahlreicher blaßgrüner Seitentriebe ein hexenbesenartiger, gestauchter Wuchs. Er ist dadurch besonders auffällig, daß die normal entwickelten Fingerblättchen des Primärsprosses abgeworfen werden, wobei die Blattstiele stehenbleiben. Der Nachweis der virösen Natur der Erkrankung steht noch aus. Das Mosaik der gelben und der blauen Lupine tritt bevorzugt bei Spätsaaten auf. Ein bei *Lupinus albus* L. in Holland festgestelltes Mosaikvirus hält Mastenbroek (1942) nicht für identisch mit dem Mosaikvirus der gelben Lupine. Ein Mosaik, vermutlich von *Lupinus polyphyllus* Lindl., beschreibt Smith (1947), wobei mit Scheckung des Blattes eine Wachstumshemmung verbunden ist. Als Ursache ist hier das Gurkenmosaikvirus anzusehen. Aus Argentinien wird über ein Mosaik bei *Lupinus albus* L. und *L. pilosus* Murray berichtet. Quantz (1952) hält das Gelbmosaikvirus der Buschbohne verantwortlich für einen Teil des Lupinenmosaiks bei *Lupinus luteus* L. und *L. albus* L.

Die Bekämpfungsmaßnahmen umfassen frühe Saat, frühzeitige Entfernung erkrankter Pflanzen in Vermehrungsbeständen und Bekämpfung der Blattläuse.

In Holland ist eine Lupinenvirose nachgewiesen worden, die eine Art Zwergwuchs („Dwerggroei") verursacht. Zu den Symptomen dieser Krankheit gehören kleine Blätter und Blattstiele und ein deutlich ausgeprägtes feines Mosaik. Im Gegensatz zum eigentlichen Lupinenmosaik treten keine Blattdeformationen auf.

Die Lupinenbräune, Sore-shin und andere Lupinenvirosen

Synonyme: Browning, Verdorringsziekte, Bruine strepenziekte.

Diese Krankheit hat unter bestimmten Verhältnissen zu nicht unerheblichen Schäden in Deutschland, Westaustralien und in Neuseeland geführt und ist auch aus Großbritannien und Holland bekannt.

Charakteristisch sind einseitig verlaufende braunstreifige Stengelnekrosen, denen bald eine Verkrümmung der oberen Sproßteile folgt. Bei jüngeren Pflanzen erfolgt diese hakenförmig, bei älteren beschränkt sie sich oft auf die Blütenstandsachse. Die Pflanze, deren Stengel glasig-brüchig ist, stirbt bald ab. Als Ursache werden oft Fußkrankheiten angenommen. Bei Spätinfektionen knicken die gebräunten Hülsen nach unten und vertrocknen oder liefern nur Kümmerkorn. Bei hoher Keimfähigkeit liefert dies nur gesunde Pflanzen. Das geschilderte Krankheitsbild ist für *Lupinus luteus* L. und *L. angustifolius* L. charakteristisch. Bei *Lupinus albus* L. fehlt die hakenförmige Krümmung, die erkrankten Pflanzen sind hier oft gestaucht, der Stengel ungewöhnlich angeschwollen. An der älteren, aber noch grünen Hülse erkennt man braune, meist schwach eingesunkene Flecke. Samen erkrankter Pflanzen sind kümmerlich entwickelt und oft braunfleckig und dann nicht immer leicht von solchen, die durch *Ceratophorum setosum* befallen sind, zu unterscheiden. Bei feuchter Witterung fehlen die Hülsenflecke, die schwach bräunlich gefärbte Hülse ist dann dickfleischig-wäßrig und läßt sich oft wie ein Schwamm

Abb. 158. Lupinenbräune bei *Lupinus luteus*. Links: gesund. Nach Klinkowski

auspressen. Bei *Lupinus mutabilis* Sweet treten lediglich lokale Stengelnekrosen auf, denen Schwärzung und Vertrocknen der jungen Hülsen folgen. Die Lupinenbräune tritt in Deutschland fast nur in der Nähe von Ortschaften auf und fehlt auf dem freien Felde so gut wie vollständig. Die Krankheit erreicht im Hochsommer ihren Höhepunkt. Bei der Gleichförmigkeit der Krankheitsbilder in Deutschland und in Neuseeland ist man versucht, auf eine weitgehende Ähnlichkeit oder Identität der Ursache zu schließen. Dem steht jedoch die Tatsache gegenüber, daß KÖHLER (1935) für die deutsche Lupinenbräune das Gurkenmosaikvirus als verantwortlich nachgewiesen hat, gleicher Auffassung ist man in Holland und Großbritannien, während CHAMBERLAIN (1935) für das neuseeländische Sore-shin das Erbsenmosaikvirus als auslösenden Faktor ansieht. In Neuseeland trat das charakteristische Krankheitsbild allerdings bei *Lupinus angustifolius* L. auf, während andere künstlich infizierte Lupinenarten Mosaiksymptome, oft auch Kümmerwuchs und vorzeitiges Absterben erkennen ließen. Der Wirtspflanzenkreis umfaßte: *Pisum sativum* L., *P. sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Trifolium pratense* L., *T. hybridum* L., *T. subterraneum* L., *T. glomeratum* L., *T. dubium* Sibth., *T. striatum* L., *T. cernuum* Brot., *T. repens* L., *Medicago lupulina* L. und *Melilotus officinalis* (L.) Lam. em. Thuill. Als Vektoren dieses auch mechanisch übertragbaren Virus wurden *Doralis fabae* Scop. und *Myzodes persicae* Sulz. festgestellt, beide Vektoren übertragen auch die deutsche Lupinenbräune, zusätzlich wären die sonst für die Übertragung des Gurkenmosaikvirus in Frage kommenden zu nennen. Für die in Westaustralien durch das Erbsenmosaikvirus bei *Lupinus varius* L., *L. pilosus* Murray, *L. angustifolius* L., *L. albus* L., *L. mutabilis* Sweet und *L. luteus* L. verursachte Virose, für die *Cassia corymbosa* Lam. als Wirt für die trockenen Sommermonate gilt, werden als Vektoren genannt: *Myzodes persicae* Sulz., *Doralida leguminosae* Theob., *Doralina gossypii* Glov., *D. citricida* Kirk., *Pentatrichopus fragaefolii* Cock., *Cavariella aegopodii* Scop., *Macrosiphon solanifolii* Ashm., *M. rosae* L. und *Lipaphis pseudobrassicae* Davis. Für zwei in Georgia (USA) im Jahre 1949 bei *Lupinus angustifolius* L. festgestellte Virosen werden ebenfalls Erbsenviren verantwortlich gemacht. Die als „Tifton-Krankheit" bezeichnete Virose ist gekennzeichnet durch abwärtsgekrümmte Fiederblättchen, besonders im oberen Teil der Pflanze. Die Blättchen besaßen nur die halbe Breite und waren gelblichgrün. Bei der „Oglethorpe"-Krankheit waren die kleinen Fiederblättchen aufwärts gerichtet, ihre Unterseite oft purpurfarben. Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium sind Wurzeln und Stengel braun verfärbt. Die wenigen Samen sind klein und geschrumpft.

Abb. 159. Lupinenbräune bei *Lupinus albus*. Erkrankte Hülsen sind braunfleckig. Nach Richter

Die erstgenannte Krankheit war durch Preßsaft und Blattläuse auf *Capsicum annuum* L. und *Cucumis sativus* L. übertragbar, bei der zweiten Krankheit gelang bisher keine Übertragung.

Broek, M. v. d., (1937) Een virusziekte der lupinen. R. K. boeren en tuinderstand 15, 64—65, 1936—1937; (1937): De virusziekte der lupinen. R. K. boeren en tuinderstand 15, 1543 bis 1544. — Chamberlain, E. E., (1935) Sore-shin of blue lupins. New Zealand journ. agric. 51, 86—92. — Fischer, A., (1938) Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge der Lupinen im Zusammenhang mit dem Anbau der Süßlupinen in Deutschland. Forschungsdienst 5, 84—91.— Heinze, K., (1939) Übertragung und Überwinterung des Lupinenbräunevirus. Mitt. B. R. A. Heft 59, 84—86; (1939): Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. Landw. Jahrb. 87, 567—620. — Köhler, E., (1935) Übertragungsversuche mit dem Virus der Lupinenbräune. Angew. Bot. 17, 277—286; (1935): Untersuchungen über die Lupinenbräune (Viruskrankheit). Nachrichtenbl. dtsch. Pflzschutzd. 15, 90—91; (1937): Weitere Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. Ztschr. Pflzkrkht. 47, 87—97. — Mastenbroek, C., (1942) Enkele veldwaarnemingen over virusziekten van lupine en een onderzoek over haar mozaiekziekte. Tijdschr. plantenziekten 48, 97—118. — Merkel, L., (1929) Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. Ztschr. Pflzkrkht. 39, 289—347. — Moore, W. C., (1943) Diseases of crop plants. A ten years' review (1933—1942). Bull. min. agric., 126. — Neill, J. C., Brien, R. M., u. Chamberlain, E. E., (1934) „Sore-shin": a virus disease of blue lupins. New Zealand journ. agric. 49, 139—146. — Norris, D. O., (1943) Pea mosaic on Lupinus varius L. and other species in Western Australia. Bull. counc. sci. industr. res. Australia 170. — Quantz, L., (1952) Die wichtigsten Viruskrankheiten der heimischen Leguminosen. Saatgut-Wirtschaft 34—37. — Richter, H., (1934) Eine noch nicht aufgeklärte Lupinenkrankheit. Nachrichtenbl. dtsch. Pflzschutzd. 14, 81—82; (1939): Die Viruskrankheiten der Lupine. Mitt. B. R. A. Heft 59, 73—86. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. 77, 19—21. — Soriano, S., (1932) Nota sobre algunas enfermedades de los vegetales producidas por „virus" en la Republica Argentina. Physis 11, 87—90. — Spierenburg, D., (1936) Een virusziekte in lupinen. Tijdschr. plantenziekten 42, 71—76.— Thung, T. H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Voedergewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 65. — Tjallingii, F., (1952) Onderzoekingen over de mozaiekziekte van de augurk (Cucumis sativus L.). Inst. plantenziektenkundig onderzoek. Meded. 47. — Troll, H. J., (1952) Viren, deren Schäden und genetische Resistenzfragen bei Lupinus luteus. Züchter, 22, 164—175. — Weimer, J. L., (1950) Two virus diseases of blue lupine. U. S. dep. agric., plant. dis. reptr. 34, 376—378.

Die Virosen der Luzerne

Das Luzernemosaik

Synonyme: Alfalfa mosaic virus; Lucerne mosaic virus; Alfalfa ringspot virus; Alfalfa mosaic virus 1, 1 A und 1 B Zaumeyer; Alfalfa mosaic virus 2 Pierce fide Zaumeyer; Alfalfa virus 1 und 2 Pierce; *Medicago* virus 1 (Weimer) Smith; *Medicago* virus 2 (Pierce, Zaumeyer et Wade) Smith; *Medicago* virus 2 var. *typicum* Black et Price; *Marmor medicaginis* Holmes; *Crystallococcus medicaginis* Ryshkow.

Das Luzernemosaik ist aus den Vereinigten Staaten, Kanada und Deutschland bekannt und kommt möglicherweise auch in China vor.

Das erste Kennzeichen der Erkrankung des Blattes besteht im Auftreten eines oder mehrerer kleiner grünlichgelber, rundlicher Flecke. Häufig sind bandförmige chlorotische Verfärbungen ($\frac{1}{2}$—1 mm breit), die scheinbar gesundes Gewebe ($\frac{1}{2}$ bis 2 mm Breite) einschließen. Diese Chlorosen überdecken bei weiterer Entwicklung die Ringbildung. Sie verlaufen meist zwischen den Adern. Gelegentlich können auch diese chlorotisch sein. Das erkrankte Blattgewebe ist zunächst grünlichgelb, später gelb, seltener weiß. Die infizierten Blätter erreichen etwa $\frac{1}{3}$ der normalen Größe, sind gekräuselt und mehr oder weniger deformiert. Diese Symptome sind

besonders bei den Blättern des 1. Schnittes im Frühjahr zu beobachten, da mäßig kühle Witterung die Symptomausbildung begünstigt. Die kranken, beim Biegen leicht brechenden Blätter sind verdickt und die Internodien meist stark verkürzt, ohne daß jedoch eine bleibende Einwirkung besteht. Vorzeitiger Blattfall tritt nicht ein. Zum Wirtspflanzenbereich gehören *Medicago sativa* L. und *Apium graveolens* L. Künstlich infiziert wurden *Thunbergia olata* Bojer, *Tetragonia tetragonoides* (Pall.) O. Kuntze, *Amarantus caudatus* L., *Vinca rosea* L., *Impatiens balsamina* L., *Cynoglossum amabile* Stapf et Drum., *Cleome spinosa* L., *Beta vulgaris* L., *Chrysanthemum* spec., *Cichorium endivia* L., *Helianthus annuus* L., *Zinnia elegans* Jacq., *Cucumis sativus* L., *Sinningia speciosa* (Ladd.) Benth. et Hook., *Nemophila insignis* Benth., *Phacelia campanularia* A. Gray, *Coleus blumei* Benth., *Cicer arietinum* L., *Crotalaria intermedia* Kotschy, *Dolichos lablab* L., *Lathyrus odoratus* L., *Lens culinaris* Medik., *Lespedeza striata* (Thunb.) Hook. et Arn., *Lupinus albus* L., *L. luteus* L., *Melilotus albus* Medik., *Phaseolus angularis* (Willd.) W. F. Wight, *P. aureus* Roxb., *P. calcaratus* Roxb., *P. lunatus* L., *P. mungo* L., *P. vulgaris* L., *Pisum sativum* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Trifolium incarnatum* L., *T. pratense* L., *T. repens* L., *Vicia americana* Muhl., *V. faba* L., *V. sativa* L., *V. villosa* Roth, *Vigna sesquipedalis* F. Agcaoili, *V. sinensis* (L.) Endlicher, *Lobelia tenuior* R. Br., *Lavatera trimestris* L., *Mirabilis jalapa* L., *Godetia amoena* G. Don, *Eschscholtzia californica* Cham., *Phytolacca decandra* L., *Limonium sinuatum* (L.) Mill., *Gilia liniflora* Benth., *Phlox drummondii* Hook., *Rheum rhaponticum* L., *Rumex crispus* L., *Primula obconica* Hance, *Aquilegia caerulea* James, *Delphinium cultorum* Voss, *Antirrhinum majus* L., *Linaria cymbalaria* (L.) Mill., *L. macedonica* Griseb., *Mimulus moschatus* Dougl., *Nemesia strumosa* Benth., *Pentstemon* spec., *Verbascum phoeniceum* L., *Veronica longifolia* L., *Zaluzianskya villosa* F. W. Schmidt, *Capsicum frutescens* L., *Datura stramonium* L., *Hyoscyamus albus* L., *H. niger* L., *Solanum lycopersicum* L., *Nicandra physaloides* (L.) Pers., *Nicotiana alata* Link et Otto, *N. glutinosa* L., *N. langsdorffii* Weinm., *N. longiflora* Cav., *N. palmeri* A. Gray, *N. paniculata* L., *N. rustica* L., *N. sanderae* Sand., *N. sylvestris* Speg. et Comes, *N. tabacum* L., *Petunia hybrida* Vilm., *Physalis peruviana* L., *Salpiglossis sinuata* Ruiz et Pav., *Solanum melongena* L., *S. nodiflorum* Jacq., *S. tuberosum* L., *Anthriscus cerefolium* (L.) Hoffm. und *Daucus carota* L.

Abb. 160. Luzernemosaik. Links: gesund, rechts: mosaikkrank (starke Verkürzung der Internodien). Nach Klinkowski

Die Übertragung ist durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft zu erreichen bei einer Inkubationszeit von 8–10 Tagen. Als Vektoren dieses nichtpersistenten Virus sind *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Doralina gossypii* Glov., *Doralida legumi-*

nosae Theob., *Doralis fabae* Scop., *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. zu nennen. Der thermale Tötungspunkt liegt nach Pierce (1934) zwischen 62 und 65° C, bei einzelnen Stämmen geben Zaumeyer und Wade (1936) 70—75° C an. Der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 2000, für einen Stamm bei 1 : 3000. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt nach Zaumeyer und Wade 4—5, nach Pierce 8—9 Tage. Ein durch differenziertes Zentrifugieren gewonnenes Nukleoproteid besaß ein geschätztes Molekulargewicht von $2{,}1 \times 10^6$, ein spezifisches Gewicht von 1,48 und die Sedimentationskonstante 74×10^{-13}. Der Durchmesser der sphärischen Partikel betrug 16,5 mμ. Es wird durch Natriumsulfit inaktiviert.

Das Luzernemosaikvirus kommt in verschiedenen Stämmen vor, die sich in ihren Symptomen auf verschiedenen Wirtspflanzen unterscheiden: der Stamm B besitzt außerdem einen höheren thermalen Tötungspunkt. Auch ein früher als selbständig angesehenes Virus („Kartoffel-Kaliko"), das durch *Macrosiphon solanifolii* Ashm. übertragen wird, ist ein Stamm des Luzernemosaikvirus (*Marmor medicaginis* var. *solani* Black et Price). Im Jahre 1949 wurde ein Luzernemosaikstamm N beschrieben, der starke Nekrosen hervorruft und bei vielen Wirten z. B. *Phaseolus vulgaris* L. zum Absterben führt. Der thermale Tötungspunkt liegt 10—15° C niedriger als bei den übrigen Virusstämmen. In Kanada wurde ein Stamm beschrieben, der auf *Capsicum annuum* L. vorkommt und sich sowohl in seinem Verdünnungsendpunkt wie in seiner Lebensbeständigkeit *in vitro* von einem weiteren auf *Apium graveolens* L. vorkommenden Stamm unterscheidet. In Kalifornien ist 1950 ein Stamm festgestellt worden, der bei Knollen von *Solanum tuberosum* L. Nekrosen hervorruft.

Berkeley, G. H., (1947) A strain of the alfalfa mosaic on pepper in Ontario. Phytopath. **37**, 781—789. — Black, L. M., u. Price, W. C., (1940) The relationship between viruses of potato calico and alfalfa mosaic. Phytopath. **30**, 444—447. — Hanson, E. W., u. Hagedorn, D. J., (1952) Red clover, a reservoir of legume viruses in Wisconsin. Phytopath. **42**, 467. — Houston, B. R., u. Oswald, J. W., (1951) Mosaic diseases of Ladino clover in California. Phytopath. **41**, 940. — Johnson, E. M., (1946) Two legume viruses transmissible to tobacco. Phytopath. **36**, 142—147. — Kreitlow, K. W., u. Price, W. C., (1949) A new disease of Ladino clover. Phytopath. **39**, 517—528. — Lauffer, M. A., u. Ross, A. F., (1940) Americ. chem. soc. **62**, 3296—3300. — McWorther, F. P., (1949) Alfalfa virus N. Phytopath. **39**, 861. — Oswald, J. W., (1950) A strain of the alfalfa-mosaic virus causing vine and tuber necrosis in potato. Phytopath. **40**, 973—991. — Pierce, W. H., (1934) Viroses of the bean. Phytopath. **24**, 87—115; (1935): The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — Price, W. C., (1940) Thermal inactivation rates of four plant viruses. Arch. ges. Virusforsch. **1**, 373—386. — Ross, A. F., (1941) Purification and properties of alfalfa-mosaic virus protein. Phytopath. **31**, 394—410; (1941): The concentration of alfalfa-mosaic virus in tobacco plants at different periods of time after inoculation. Phytopath. **31**, 410—420. — Ross, A. F., u. Stanley, W. M., (1940) Properties and purification of alfalfa-mosaic virus. Phytopath. **30**, 20—21. — Snyder, W. C., u. Rich, S., (1942) Mosaic of celery caused by the virus of alfalfa mosaic. Phytopath. **32**, 537—539. — Swenson, K. G., (1952) Aphid transmission of a strain of alfalfa mosaic virus. Phytopath. **42**, 261—262. — Valleau, W. D., (1941) Legume viruses transmissible to tobacco. Kentucky agric. exp. stat., Ann. rept. **54**, 15. — Weimer, J. L., (1931) Alfalfa mosaic. Phytopath. **21**, 122—123; (1934): Studies on alfalfa mosaic. Phytopath. **24**, 239—247. — Weiss, F., (1945) Viruses described primarily on leguminous vegetable and forage crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 154, 32—80. — Zaumeyer, W. J., u. Wade, B. L., (1936) Pea mosaic and its relation to other legume mosaic viruses. Journ. agric. res. **53**, 161—185.

Die Zwergkrankheit der Luzerne

Synonyme: Little leaf; Alfalfa dwarf virus; Lucerne dwarf virus; *Medicago* virus 3 (Weimer) Smith; *Morsus suffodiens* Holmes.

Im Jahre 1931 wurde die Erkrankung erstmalig beobachtet und ihr Viruscharakter dann wenige Jahre später festgestellt. Ihr Vorkommen ist wahrscheinlich auf die Staaten Arizona und Kalifornien beschränkt, möglicherweise tritt die Krankheit jedoch auch in Neusüdwales auf. In Befallsgebieten, in denen die Dauer der Luzernenutzung früher 20 bis 40 Jahre betrug, muß jetzt nach 3 bis 4 Jahren Umbruch erfolgen. Die ersten Merkmale einer erfolgten Infektion bestehen im Auftreten gelbgefärbter Streifen (Gummibildung im Xylem) in den unter der Wurzelrinde gelegenen Zellgeweben. Im Wurzelquerschnitt erscheint die Verfärbung anfänglich ring- oder bandförmig, später ist eine allgemeine Gelbfärbung festzustellen. Die Verfärbungen erstrecken sich bis in die unterste Stengelbasis. An den oberirdischen Teilen der Pflanze ist eine sehr starke Wachstumshemmung feststellbar, die Blätter erreichen nicht die sonst übliche Größe, jedoch treten keine Chlorosen oder Blattdeformationen auf. Die Grünfärbung kann sogar verstärkt erscheinen. Bei fortgeschrittener Erkrankung werden nur noch vereinzelte, ungenügend entwickelte Triebe gebildet und schließlich stirbt die Pflanze ab, wodurch die Lebensdauer eines Luzernebestandes stark verkürzt wird. Die Krankheit tritt besonders auf guten Böden auf, wo die Luzerne ein luxurierendes Wachstum zeigt. Durch hohe Bodenfeuchtigkeit wird sie begünstigt.

Abb. 161. Zwergkrankheit der Luzerne. Quer- und Längsschnitte durch kranke Wurzeln; an den dunkelgefärbten Stellen sind gummiartige Substanzen eingelagert. Nach Weimer

Der Wirtspflanzenbereich umfaßt neben *Medicago sativa* L. *Vitis vinifera* L., wo die sog. Pierce'sche Krankheit ausgelöst wird, der große wirtschaftliche Bedeutung zukommt. Schon im Jahre 1844 bekannt, hat man die viröse Natur dieser Krankheit erst im Jahre 1938 bewiesen. Beide Wirtspflanzen dienen vermutlich wechselseitig als Virusreservoire.

Eine Übertragung durch Preßsaft findet nicht statt, ebenso erfolgt keine Ansteckung vom Boden her. Neben der Möglichkeit der Übertragung durch Wurzelpfropfung kommt einer großen Zahl von Vektoren wohl eine ausschlaggebende Bedeutung zu, die im einzelnen im Abschnitt „Pierce'sche Krankheit der Weinrebe" (S. 504) aufgeführt sind. Die Zwergkrankheit der Luzerne breitet sich im Bestand von den kranken auf die benachbarten gesunden Pflanzen aus, die

anderthalbmal so stark wie kranke transpirieren. Der Aschegehalt ist bei der erkrankten Pflanze größer, der Stärkegehalt der Wurzel ist verringert und erreicht während des Absterbens praktisch seinen Nullpunkt.

Harris, M. R., u. Schlocker, A., (1943) A survey of the alfalfa dwarf disease in California. California dep. agric. Bull. 32, 163—167. — Hewitt, W. B., u. Houston, B. R., (1941) Association of Pierce's disease of grapevines and alfalfa dwarf in California. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 25, 475—476. — Hewitt, W. B., Houston, B. R., Frazier, N. W., u. Freitag, J. H., (1946) Leafhopper transmission of the virus causing Pierce's disease of grape and dwarf of alfalfa. Phytopath. 36, 117—128. — Houston, B. R., Esau, K., u. Hewitt, W. B., (1947) The mode of vector feeding and the tissues involved in the transmission of Pierce's disease virus in grape and alfalfa. Phytopath. 37, 247—253. — Houston, B. R., Frazier, N. W., u. Hewitt, W. B., (1942) Leaf-hopper transmission of the alfalfa dwarf virus. Phytopath. 32, 10. — Smith, R. F., u. Michelbacher, A. E., (1944) Alfalfa insects in California. California dep. agric. Bull. 33, 39—52. — Weimer, J. L., (1931) Alfalfa dwarf, a hitherto unreported disease. Phytopath. 21, 71—75; (1933): Effect of enviromental and cultural factors on dwarf disease of alfalfa. Journ. agric. res. 47, 351—368; (1936): Alfalfa dwarf, a virus disease transmissible by grafting. Journ. agric. res. 53, 333—347; (1937): The possibility of insect transmission of alfalfa dwarf. Phytopath. 27, 697—702; (1937): Effect of the dwarf disease on the alfalfa plant. Journ. agric. res. 55, 87—104.

Die Hexenbesenkrankheit der Luzerne

Synonyme: Alfalfa witches' broom virus; Lucerne witches' broom virus; Spindle shoot virus; Mistletoe virus; Kurrajong virus; Bunchy top virus; *Medicago* virus 4 (Edwards) Smith; *Chlorogenus medicaginis* Holmes.

Etwa seit Beginn dieses Jahrhunderts ist die Krankheit aus Neusüdwales bekannt und heute außer in Australien auch in den Vereinigten Staaten und in Kanada, möglicherweise auch in Neuseeland anzutreffen. Sie ist seit 1930 zu einer Bedrohung des Luzerneanbaues in Neusüdwales geworden, da sie die Nutzungsdauer wesentlich beschränkt und die Erträge stark herabdrückt.

Die Krankheit tritt frühestens bei Pflanzen im Alter von 15—18 Monaten auf. Am auffälligsten ist die außerordentlich starke Verzwergung der Pflanze. Die Blätter sind sehr klein und nahezu rundlich. Der Blattrand kann Chlorosen aufweisen, die Blattspreite runzlig und mißgebildet sein. Die sehr kurzen und zarten und in überaus großer Zahl gebildeten Stengel erwecken den hexenbesenähnlichen Eindruck. Im Anfangsstadium der Krankheit können die Pflanzen schwach chlorotisch erscheinen, später sind die Blätter dunkel mit purpurfarbener Schattierung. Nur gelegentlich erfolgt die Bildung kleiner, blasser Blüten, häufiger sind Vergrünungen. Bei fortgeschrittener Erkrankung kommt es oft zu Fäulen im oberen Teil der Wurzel und zu sekundärem Pilzbefall, worauf die Pflanzen allmählich absterben. Im Frühjahr kann eine Maskierung der Symptome erfolgen, bei der nur die abnorme Stengelzahl erhalten bleibt; nach dem ersten Schnitt treten dann die genannten Symptome auf. Ein Primärstadium der Krankheit sind vermutlich feine spindelförmige Triebe, die keinen aufrechten, sondern einen nahezu niederliegenden Wuchstypus besitzen.

Pfropfungen von *Medicago sativa* L. auf *M. lupulina* L. und *M. hispida* Gaertn. ergaben schwache Krankheitssymptome. Weitere Infektionen gelangen durch Vektoren bei *Medicago falcata* L., *M. ruthenica* Trautv., *Melilotus albus* Medik., *Trifolium pratense* L., *T. repens* L., *T. subterraneum* L., *Lotus corniculatus* L., *Astragalus falcatus* Lam., *A. chinensis* L., *A. mortoni* Nutt., *Lathyrus latifolius* L., *Hedysarum coronarium* L., *Beta vulgaris* L., *Datura stramonium* L., *Erodium*

cicutarium (L.) L'Hérit, *Hypochoeris radicata* L., *Solanum lycopersicum* L. und *Vinca rosea* L. Bei der Tomate und anderen Wirten entsprechen die Symptome dem des „big bud-Virus", so daß hier vielleicht eine Verwandtschaft beider Viren besteht. Durch *Cuscuta campestris* Yunck. gelang die Übertragung von *Medicago sativa* L. auf *Daucus carota* L., *Solanum lycopersicum* L. und *Vinca rosea* L. Im Staate Washington hat man ähnliche oder gleiche Erscheinungen auch bei *Trifolium pratense* L., *T. repens* L. und *Melilotus* Hill em. Adans. beobachtet.

Eine Abreibung mit infektiösem Preßsaft bleibt ergebnislos. Durch Sproß- und Wurzelpfropfungen gelingt die Übertragung bei einer Inkubationszeit von 2 bzw. 5—6 Monaten. Als Vektor wird genannt *Scaphytopius acutus* Say. Diese Angabe bezieht sich nach Klostermeyer und Menzies (1951) auf *Scaphytopius dubius* Van Duzee. Weiterhin ist *Orosius argentatus* Evans zu nennen.

In der Sortenanfälligkeit scheinen Unterschiede zu bestehen. So erwies sich im Staate Washington der Stamm „A-6" resistenter. Bei *Vinca rosea* L. gelang eine thermale Inaktivierung (32,5° C—25 Tage, 40° C — 10 Tage, 42° C — 7 Tage).

Anonym (1942) Fifty-second annual report for the fiscal year ended 30th June, 1942. Washington agric. exp. stat., Bull. 425. — (1944): Fifty-fourth annual report for the fiscal year ended 30th June, 1944. Washington agric. exp. stat., Bull. 455. — (1949): First annual report of the Commonwealth scientific and industrial research organisation for the year ended 30th June. — Anderson, E. J., (1944) Plant pathology. Washington agric. exp. stat., Bull. 455, 64—71. — Brink, V. C., (1945) Witches' broom on alfalfa. Ann. rep. Canadian plant dis. survey 22, 19. — Broadfoot, W. C., (1942) Witches' broom on sweet clover. Ann. rep. Canadian plant dis. survey 21, 19. — Cormack, M. W., (1943) Witches' broom on alfalfa and sweet clover. Ann. rep. Canadian plant dis. survey 20, 20 u. 22. — Dwyer, R. E., (1931) Lucerne breeding. Agric. gaz. New South Wales 44, 49—52. — Edwards, E. T., (1935) Witches' broom — a new virus disease of lucerne. Journ. austral. inst. agric. sci. 1, 31—32; (1935): The witches' broom disease of lucerne. Rep. Austral. New Zealand assoc. adv. sci. 22, 323—324; (1936): The witches' broom disease of lucerne. Dep. agric. New South Wales, sci. Bull. 52, 5—31. — Fischer, G. W., u. a. (1945) Plant pathology. Washington agric. exp. stat., Bull. 470, 62—68. — Foster, W. R., (1932) Alfalfa witches' broom, cause undetermined. Ann. rep. Canadian plant dis. survey 12, 25. — Haskell, R. J., (1926) Diseases of ceral crops and forage crops in the United States in 1925. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 48, 367. — Heald, F. D., u. Wellman, R. H., (1939) Etiology and prevention of alfalfa failures. Washington agric. exp. stat., Bull. 384, 57. — Helson, G. A. H., (1951) The transmission of witches' broom virus disease of lucerne by the common brown leafhopper, Orosius argentatus (Evans). Austral. journ. sci. res. ser. B, 4, 115—124. — Hill, A. V., u. Helson, G. A., (1949) Distribution in Australia of three virus diseases and of their common vector Orosius argentatus (Evans). Journ. Austral. inst. agric. sci. 15, 160—161. — Klostermeyer, E. O., u. Menzies, J. D., (1951) Insect transmission of alfalfa witches' broom virus to other legumes. Phytopath. 41, 456—458. — Kunkel, L. O., (1952) Transmission of alfalfa witch's broom to nonleguminous plants by dodder and cure in periwinkle by heat. Phytopath. 42, 27—31. — Menzies, J. D., (1944) Transmission studies with alfalfa witches'-broom. Phytopath. 34, 936; (1946): Witches' broom of alfalfa in North America. Phytopath. 36, 762—774. — (1952): Methods for reducing the spread of the witch's broom disease in alfalfa. Phytopath. 42, 649—650. — Menzies, J. D., u. Heald, F. D., (1942) Witches' broom of alfalfa in Washington. Phytopath. 32, 13. — Richards, B. L., (1929) Witches' broom cause unknown. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 71, 309—310. — Sleeth, B., (1951) Witches' broom of alfalfa in the Southwest. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 35, 77—79.

Die Virosen des Steinklees

Die bei *Melilotus albus* Medik. und *M. officinalis* (L.) Lam. et Thuill. auftretenden Mosaikerkrankungen („Sweet clover mosaic") können durch verschiedene Viren ausgelöst werden, ohne daß symptomatologisch eine Differenzierung möglich ist. Eine Infektion ist möglich durch das Luzernemosaikvirus, das Erbsen-

mosaikvirus, das Scheckungsvirus der Erbse, das Erbsenstrichelvirus, das Rotkleeadernmosaikvirus, das Schwedenkleemosaikvirus und das Gelbmosaikvirus der Bohne. Bei Infektion mit dem Schwedenkleemosaikvirus sind die Symptome in jüngeren Steinkleeblättern bei höheren Temperaturen maskiert, eine Rückübertragung gelingt dann auch nur mit Preßsaft älterer, sichtbar erkrankter Blätter.

Der Steinklee spielt auch als Infektionsreservoir des Tabakringfleckigkeitsvirus eine nicht unbedeutende Rolle. Ein Stamm dieses Virus bedingt beim Steinklee Adernchlorose, unregelmäßige chlorotische Fleck- und Linienbildung auf den Blättern und Wachstumshemmung. Dieses Virus ist auf *Petunia hybrida* Vilm. und *Nicotiana tabacum* L. preßsaftübertragbar. Auch als Wirt des Tabakstrichelvirus kommt dem Steinklee eine Bedeutung zu. Systemische Chlorosen und chlorotische bzw. nekrotische Ring- und Linienmuster sind kennzeichnend. Auf Tabak mechanisch nicht übertragbar, ist dies durch Pfropfung sowie durch *Cuscuta campestris* Yunck. möglich.

Anonym (1942) Fifty-fourth annual report of the Kentucky agricultural experiment station for the year 1941. — (1946): Fifty-eight annual report of the Kentucky agricultural experiment station for the year 1945. — Berkeley, G. H., u. Phillips, J. H. H., (1943) Tobacco streak. Canadian journ. res. sect. C **21**, 181—190. — Castellani, E., (1950) Su alcune virosi delle leguminose foraggere osservate in provincia di Firenze. Notiz. malatt. piante 1—8. — Diachun, S., u. Valleau, W. D., (1950) Tobacco streak virus in sweet clover. Phytopath. **40**, 516—518. — Elliot, J. A., (1921) A mosaic of sweet and red clovers. Phytopath. **11**, 146—148. — Fenne, S. B., (1931) Field studies on the ring-spot disease of Burley tobacco in Washington county, Virginia. Phytopath. **21**, 891—899. — Henderson, R. G., (1934) Occurrence of tobacco ring-spot-like viruses in sweet clover. Phytopath. **24**, 248—256. — Henderson, R. G., u. Wingard, S. A., (1931) Further studies on tobacco ring-spot in Virginia. Journ. agric. res. **43**, 191—207. — Rich, S., (1940) A sweet clover ring spot from alsike clover (Trifolium hybridum). Phytopath. **30**, 789. — Valleau, W. D. (1940) Sweetclover, a probable host of tobacco streak virus. Phytopath. **30**, 438—440. — Wingard, S. A., (1928) Hosts and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. Journ. agric. res. **37**, 127—154. — Young, P. A., (1930) Ring spot of white sweet clover in Montana. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **14**, 125. — Zaumeyer, W. J., (1933) Transmission of certain legume-mosaic viruses to bean. Phytopath. **23**, 39. — Zaumeyer, W. J., u. Wade, B. L., (1935) The relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715—749.

Die Virosen der Kleearten

Das Kleeadernmosaik

Synonyme: Clover vein mosaic virus; Red clover vein mosaic virus; (?) Pea streak virus 1 Zaumeyer et Wade; *Trifolium* virus 2 Weiß; *Marmor trifolii* Holmes.

In den Vereinigten Staaten, Deutschland und England sind Virosen des Rotklees (*Trifolium pratense* L.) bekannt.

Das charakteristische Kennzeichen dieser Erkrankung ist eine Gelbfärbung längs der Adern, die nach Ausmaß und Intensität stark variieren kann. In den zwischen den Adern befindlichen Gewebepartien kommen gelegentlich kleine gelbe Flecke zur Entwicklung, jedoch nimmt diese Fleckenbildung niemals den Charakter einer Scheckung an. Erkrankte Pflanzen sind in ihrem Wachstum wenig oder gar nicht gehemmt.

Der Wirtspflanzenkreis des Virus des Kleeadernmosaiks umfaßt: *Trifolium pratense* L., *T. repens* L., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *Vicia faba* L., *Lathyrus odoratus* L., *Melilotus albus* Medik., *Pisum sativum* L. und *P. sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn.

Bei Übertragung durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft beträgt die Inkubationszeit 10—12 Tage, als Vektor fungiert *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., hier beträgt die Inkubationszeit 2—6 Wochen. Eine Zirkulationszeit im Vektor ist nicht vorhanden. In infizierter *Vicia faba* L. wurde das Vorhandensein verschiedenartiger Einschlußkörper festgestellt.

Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 58 und 60° C, die Altersbeständigkeit *in vitro* beträgt 2—3 Tage.

Es wird für möglich erachtet, daß das Kleeadernmosaikvirus mit dem Strichelmosaikvirus der Erbse identisch ist. In diesem Fall würden in den Wirtspflanzenkreis noch einzubeziehen sein: *Cicer arietinum* L., *Lens culinaris* Medik., *Medicago sativa* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. und *Vicia sativa* L.

Abb. 162. Kleeadernmosaik bei *Trifolium pratense* (rechts: gesund). Nach Osborn

Sonstige Mosaikerkrankungen des Rotklees können durch die Viren des Gelbmosaiks der Bohne, des Luzernemosaiks und solche der Erbse zustande kommen, wobei auch Mischinfektionen vorliegen können.

Durch *Cuscuta campestris* Yunck. wurde von Rotkleepflanzen mit Adernchlorose ein Virus auf Tabak übertragen, das dort dem Gurkenmosaikvirus ähnliche Symptome erzeugte. — Ein nicht näher charakterisiertes Rotkleemosaikvirus ist aus Japan bekannt, das infektiös ist für *Phaseolus vulgaris* L., *Pisum sativum* L., *Trifolium hybridum* L., *T. incarnatum* L. und *Vicia faba* L. Das Virus ist mechanisch durch Preßsaft übertragbar, als Vektoren werden genannt *Myzodes persicae* Sulz., *Doralida leguminosae* Theob., *Aulacorthum pseudosolani* Theob. und *Acyrthosiphon kondoi* Shinji et Kondo.

Nach den Untersuchungen von Hagedorn und Hanson (1951) sind das Kleeadernmosaikvirus und das Kümmerwuchsvirus der Erbse mit größter Wahrscheinlichkeit identisch. Auf Grund von Prämunitätsversuchen von Hagedorn (1952) besteht keine Verwandtschaft zum Enationenmosaikvirus und zum Virus der Strichelkrankheit der Erbse, zum Gelbmosaikvirus der Bohne und zum Gurkenmosaikvirus (Stamm 28).

Johnson (1933) beobachtete das Vorkommen kleiner, gelblicher, unregelmäßiger Ringe, deren Ränder nekrotisch waren, auf Blättern und Stengeln des Rotklees. Als auslösender Faktor wird ein Tabakringfleckigkeitsvirus vermutet

Als natürlichem Überwinterungswirt und wichtiger Nährpflanze des Vektors von *Aureogenus vastans* (Holmes) Black kommt dem Rotklee große Bedeutung zu.

Anonym, (1942) Fifty-fourth annual report of the Kentucky agricultural experiment station for the year 1941. — Doolittle, S.P., u. Jones, F.R., (1925) The mosaic in the garden pea and other legumes. Phytopath. **15**, 763—772. — Elliott, J.A., (1921) A mosaic of sweet and red clovers. Phytopath. **11**, 146—148. — Fukushi, T., (1937) The relation of aphids to the transmission of legume mosaics (Myzus persicae). Journ. Sapporo soc. agric. forest. **29**, 189—216; (1939): The relation of aphids to the transmission of legume mosaics (2). Journ. Sapporo soc. agric. forest. **30**, 399—418. — Hagedorn, D. J., (1952) Cross protection with virus affecting canning peas in Wisconsin. Phytopath. **42**, 10. — Hagedorn, D. J., u. Hanson, E.W., (1951) The relationship between Wisconsin pea stunt and red-clover vein mosaic. Phytopath. **41**, 15; (1951): A comparative study of the viruses causing Wisconsin pea stunt and red clover vein mosaic. Phytopath. **41**, 813—819. — Hanson, E.W., u. Hagedorn, D. J., (1952) Red clover, a reservoir of legume viruses in Wisconsin. Phytopath. **42**, 467. — Johnson, E.M., (1933) A ringspot-like virus disease of red clover. Phytopath. **23**, 746—747. — Osborn, H.T., (1937) Vein-mosaic virus of red clover. Phytopath. **27**, 1051—1058; (1938): Differentiation of five mosaic viruses of legume. Phytopath. **28**, 17—18. — Pierce, W.H., (1937) Legume viruses in Idaho. Phytopath. **27**, 836—843. — Porter, C.A., u. McWhorter, F.P., (1952) Crystalline inclusions produced by red clover vein mosaic virus. Phytopath. **42**, 518. — Quantz, L., (1952) Die wichtigsten Viruskrankheiten der heimischen Leguminosen. Saatgut-Wirtschaft 34—37. — Weiss, F., (1945) Viruses described primarily on leguminous vegetable and forage crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 154. — Zaumeyer, W. J., (1938) A streak disease of peas and its relation to several strains of alfalfa mosaic virus. Journ. agric. res. **56**, 747—772. — Zaumeyer, W. J. u. Wade, B. L., (1935) Relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715—749; (1937): Varietal reaction of pea to peastreak virus 1. Phytopath. **27**, 1009—1013.

Das Schwedenkleemosaik

Synonyme: Alsike clover mosaic virus; Alsike clover virus 1 Zaumeyer et Wade; Alsike virus 1 Zaumeyer et Wade; Alsike clover mosaic virus 1 und 2 Zaumeyer; *Trifolium* virus 3 und 3 A Zaumeyer; *Marmor fastidiens* Holmes.

In den Vereinigten Staaten weit verbreitet, ist dieses Mosaik in Deutschland, England und in Italien und vermutlich auch in vielen anderen europäischen Ländern anzutreffen, dort aber noch nicht genauer analysiert worden.

Das Krankheitsbild ist durch eine stippenartige Chlorose der zwischen den Adern befindlichen Blattgewebe ausgezeichnet, die später hellgelb gefärbt sind, gelegentlich ist eine den Adern folgende unregelmäßige hell- und dunkelgrüne Musterung feststellbar. Die infizierten Blätter sind etwas kleiner, aber nicht verunstaltet.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Trifolium hybridum* L., *T. incarnatum* L., *Crotalaria mucronata* Desv. (*C. striata* DC.), *Lupinus albus* L., *L. angustifolius* L., *Medicago sativa* L., *Melilotus albus* Medik., *Phaseolus vulgaris* L., *Pisum sativum* L. und *Vicia faba* L.

Die Übertragung erfolgt durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft bei Karborundzusatz.

Ein Stamm dieses Virus („Alsike clover mosaic virus 2") ist beim Schwedenklee selbst symptomatologisch nicht unterscheidbar, wohl aber bei *Pisum sativum* L. und *Phaseolus vulgaris* L. Beim erstgenannten Wirt erzeugt der typische Stamm (Virus 1) bei bestimmten Sorten systemische Scheckung, kleine chlorotische Flecke, keine ersichtliche Wachstumshemmung. Infektion durch Virus 2 führt nach primärer Welke der basalen Blätter zu nachfolgender nekrotischer Fleckenbildung, deutlicher Wachstumshemmung und Blattfall, auch die fleckigen Hülsen

sind kleiner. Der vorliegende Stamm infiziert auch *Crotalaria spectabilis* Roth und *C. retusa* L. Die beiden Stämme differieren auch in ihren physikalischen Eigenschaften:

	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungs-endpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
Virus 1 . . .	60—62° C	1 : 6—8000	1—2 Tage
Virus 2 . . .	54—58° C	1 : 8—10000	1—2 Tage

Holmes (1948) unterscheidet auf Grund unterschiedlicher Wirtspflanzenreaktion mehrere Stämme, von denen var. *fastidiens* dem Typus dieses Virus entspricht und Rotklee nicht infiziert im Gegensatz zur var. *mite*. Die var. *reprimens* bedingt bei der Erbse Kümmerwuchs, die var. *denudans* führt zum Blattabwurf bei diesem Wirt. Auch das Gelbmosaikvirus der Bohne vermag den Schwedenklee zu infizieren.

Castellani, E., (1950) Su alcune virosi delle leguminose foraggere osservate in provincia di Firenze. Notiz. malatt. piante 1—8. — Hanson, E. W., u. Hagedorn, D. J., (1952) Red clover, a reservoir of legume viruses in Wisconsin. Phytopath. **42**, 467. — Holmes, F. O., (1948) The filterable viruses. Baltimore, 1189—1190. — Murphy, D. M., u. Pierce, W. H., (1937) Common mosaic of the garden pea, Pisum sativum. Phytopath. **27**, 710—721. — Quantz, L., (1951) Untersuchungen über Viruskrankheiten an Buschbohnen. Mitt. B. Z. A. Heft 70, 74—78. — Wade, B. L., u. Zaumeyer, W. J., (1938) Varietal reaction of pea to a virus from alsike clover. Phytopath. **28**, 505—511. — Weiss, F., (1939) A key to the typical viruses of leguminous crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 352—361. — Zaumeyer, W. J., (1940) Three previously undescribed mosaic diseases of pea. Journ. agric. res. **60**, 433—452. — Zaumeyer, W. J., u. Wade, B. L., (1935) The relationship of certain legume-mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715—749; (1936): Pea mosaic and its relation to other legume mosaic viruses. Journ. agric. res. **53**, 161—185.

Die Gelbfleckigkeit des Weißklees

Synonyme: Ladino clover yellow patch virus; *Marmor medicaginis* var. Ladino Kreitlow et Price.

Im Jahre 1948 wurde im Nordosten der USA eine Erkrankung von *Trifolium repens* L. festgestellt, die als Gelbfleckigkeit bezeichnet wurde.

Die Primärsymptome bestehen in einer Adernaufhellung und Scheckung der sich nach der Infektion entwickelnden Blätter. Im Verlauf der weiteren Entwicklung tritt an die Stelle der Scheckung eine Chlorose, die zwischen den Blattadern entsteht und insbesondere am Blattrand auftritt. Bei stärkerer Erkrankung sind bereits die noch nicht entfalteten Blätter chlorotisch und mißgestaltet. Auf stark erkrankten Blättern treten gelegentlich auch Nekrosen auf. Die Ausläufertriebe sind stark verkürzt, die Blattstiele kümmerlich entwickelt. Während bei schwächerer Erkrankung keine wesentlichen Wachstumshemmungen erkennbar sind, wachsen stärker erkrankte Pflanzen langsam und sind so in ihrer Vitalität geschwächt, daß sie bei höheren Temperaturen oder übermäßiger Trockenheit absterben. Bei höheren Temperaturen werden die Symptome maskiert, auch bei wolkigem Wetter verschwinden sie. Der optimale Temperaturbereich für die Symptomausprägung liegt zwischen 18 und 24° C.

Zum Wirtspflanzenkreis dieses Virus gehören: *Celosia argentea* L. var. *cristata* Kuntze, *Vinca rosea* L., *Impatiens holstii* Engler et Warb., *Zinnia elegans* Jacq.,

Glycine soja (L.) Sieb. et Zucc., *Lathyrus odoratus* L., *Medicago arabica* (L.) All., *M. hispida* Gaertn., *M. obscura* Retz, *M. orbicularis* (L.) All., *Melilotus albus* Medik., *M. indicus* (L.) All., *M. officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *M. suaveolens* Ledeb., *Phaseolus lunatus* L., *P. vulgaris* L., *Pisum sativum* L., *Trifolium alexandrinum* Boiss., *T. dubium* Sibth., *T. fragiferum* L., *T. glomeratum* L., *T. hirtum* All., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *T. pratense* L., *T. repens* L., *T. resupinatum* L., *T. subterraneum* L., *Vigna sinensis* (L.) Endlicher, *Antirrhinum majus* L., *Capsicum frutescens* L., *Nicotiana glutinosa* L., *N. rustica* L., *N. tabacum* L. und *Petunia hybrida* Vilm.

Das Virus der Gelbfleckigkeit des Weißklees ist durch Abreibungen mit infektiösem Preßsaft übertragbar. Eine Übertragung durch den Samen sowie durch *Cuscuta campestris* Yunck. findet nicht statt. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 62–63° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 100, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18–20° C) beträgt 2 Tage. — Kreitlow und Price (1948) sehen das Virus der Gelbfleckigkeit als einen Stamm des Luzernemosaikvirus an.

Das Weißkleemosaik

Das Weißkleemosaik ist aus den Vereinigten Staaten, Italien und Deutschland bekannt, jedoch ist mit einem weit größeren Verbreitungsgebiet zu rechnen.

Im Jahre 1942 wies Johnson nach, daß das Weißkleemosaik, das bis dahin als eine eigene Virose („White clover virus 1 Pierce", „*Trifolium* virus 1 [Weiss] Smith") angesehen wurde, in Wirklichkeit auf eine Mischinfektion zurückzuführen ist. Als Komponenten wurden das Scheckungs- und das Welkevirus der Erbse ermittelt, die als *Marmor efficiens* bzw. *M. repens* bezeichnet wurden. Die erstgenannte Komponente ist allein durch *Cuscuta campestris* Yunck. übertragbar, während nur das zweite Virus *Vigna sinensis* (L.) Endlicher zu infizieren vermag.

Für das komplexe Weißkleemosaik sind als Wirtspflanzen bekannt *Lathyrus odoratus* L., *Medicago hispida* Gaertn., *M. obscura* Retz., *Melilotus albus* Desv., *M. indica* (L.) All., *M. officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *M. suaveolens* Ledeb., *Pisum sativum* L., *Trifolium alexandrinum* Boiss., *T. dubium* Sibth., *T. glomeratum* L., *T. hirtum* All., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *T. pratense* L., *T. repens* L., *T. resupinatum* L. und *T. subterraneum* L. Merkel (1929) nennt als Vektoren *Doralis fabae* Scop. und *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., van der Meulen (1928) *Doralina transiens* Walk.

Eine im Jahre 1946 in USA festgestellte Virose des Weißklees ist durch Vorhandensein blaßgelber, scheckiger Verfärbungen zwischen den Blattadern sonst normal gestalteter Blätter charakterisiert. Das Virus ist durch Preßsaft auf *Nicotiana tabacum* L. und andere Pflanzen übertragbar und wird als ein Stamm des Luzernemosaikvirus angesehen.

Ainsworth, G.C. u. Ogilvie, L., (1940) The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. biol. **27**, 218–226. — Castellani, E., (1950) Su alcune virosi delle leguminose foraggere osservate in provincia di Firenze. Notiz. malatt. piante, S. 1–8. — Dickson, B.T., Studies concerning mosaic diseases. Mac Donald coll. Canada, Techn. Bull. 2. — Johnson, E.M., (1946) Two legume viruses transmissible to tobacco. Phytopath. **36**, 142–147. — Johnson, F., (1941) Transmission of plant viruses by dodder. Phytopath. **31**, 649–656; (1942): The complex nature of white-clover mosaic. Phytopath. **32**, 103–116. — Johnson, F., u. Jones, L.K., (1937) Two mosaic diseases of peas in Washington. Journ. agric. res. **54**, 629–638. — Kreitlow, K.W., u. Price, W.C., (1948)

A new virus disease of Ladino clover. Phytopath. **38**, 15—16; (1949): A new virus disease of Ladino clover. Phytopath. **39**, 517—528. — MERKEL, L., (1929) Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. Ztschr. Pflzkrht. **39**, 289—347. — MEULEN, VAN DER J. G. J., (1928) Voorloopig onderzoek naar de spezialisatie en de infectiebronnen der mozaiekziekten van landbouwgewassen. Tijdschr. plantenziekten **34**, 155—176. — OSBORN, H. T,. (1937) Vein-mosaic virus of red clover. Phytopath. **27**, 1051—1058. — PIERCE, W. H., (1935) The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039; (1937): Legume viruses in Idaho. Phytopath. **27**, 836—843. — VALLEAU, W. D., (1941) Legume viruses transmissible to tobacco. Kentucky agric. exp. stat., Ann. rep. 54, 15.— WEISS, F., (1939) A key to the typical viruses or leguminous crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 352—361. — ZAUMEYER, W. J., (1938) A streak disease of peas and its relation to several strains of alfalfa mosaic virus. Journ. agric. res. **56**, 747—772. — ZAUMEYER, W. J., u. WADE, B. L., (1933) Mosaic diseases affecting different legumes in relation to beans and peas Phytopath. **23**, 562—564; (1935): The relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715—749.

Das Wundtumorenvirus

Synonyme: Kleeblattnervenverdickungsvirus; Clover big vein virus; Wound-tumor virus; BV-virus; *Aureogenus magnivena* Black.

Die Existenz dieses Virus wurde von BLACK im Jahre 1944 bewiesen. Die Erkrankung ist in der Regel systemisch, zuweilen kann sie monatelang lokalisiert sein. Erkrankte Pflanzen weisen regellos auf der Blattspreite verteilt vergrößerte Adern und Wurzeltumoren auf. Ihre Blätter sind meist mißbildet, klein und gekräuselt. Bei gewissen Arten, z. B. *Rumex acetosa* L. können auf den vergrößerten Adern Papillen oder sogar kleine Tumoren entstehen. Bei *Melilotus albus* Medik. ist auch das Vorkommen von Stengeltumoren bekannt. Die Größe der Tumoren variiert, sie können pustelartig sein und vereinzelt auftreten oder in so großer Zahl, daß die ganze Wurzel von ihnen bedeckt ist. Alte Wurzeltumoren verrotten, so daß bei fortgeschrittener Erkrankung nur noch wenige Wurzeln vorhanden sind. Die erkrankte Pflanze kann absterben oder bei hoher Regenerationsfähigkeit ein kümmerliches Dasein fristen. Oft unterbleibt die Blütenbildung. Nicht granulierte, meist vakuolisierte, sphärische Körper von 1—4 μ Durchmesser können im Cytoplasma der undifferenzierten Tumorzellen auftreten, gelegentlich in Tumortracheiden. Sie fär-

Abb. 163. Wundtumorenvirus. Stengelreaktionen bei den Klonen „C 9", „C 10" und „C 56" des Steinklees. Nach Black

ben sich mit Safranin intensiv rot (Zellkerne violett). In Form und Größe ähneln sie Zellkernen. Auch bei systemischer Infektion erfolgt die Tumorenbildung lokal, bevorzugt an Wunden. Die Tumoren nehmen meist vom Perizykel ihren Ausgang, in anderen Fällen von kambialen Geweben oder vom Phloem der Blattadern. Durch Nadelstiche kann in Stengeln infizierter Pflanzen die Tumorbildung ausgelöst werden. Ein weiterer Faktor für die Art der Tumorenentwicklung ist die jeweilige Wirtskonstitution. Hierbei scheinen mehrere Gene beteiligt zu sein, da Wurzel- und Stengelreaktion unabhängig voneinander verlaufen. Die Tumorenbildung beruht nicht auf Zellvergrößerung, sondern auf anomaler Zellvermehrung. Durch 0.01‰ Methylenblau, Kristallviolett und Malachitgrün wurde der Vorgang vorübergehend gehemmt.

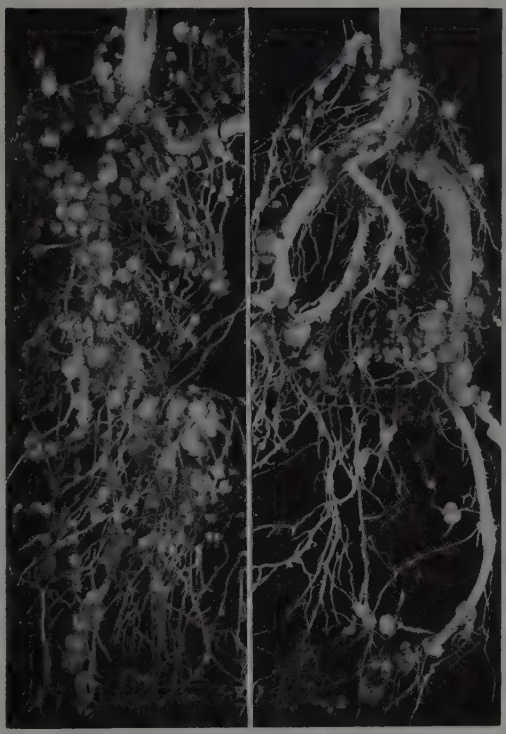


Abb. 164. Wundtumorenvirus.
Starke und schwächere Wurzelreaktion bei Klon „C 2" des Steinklees.
Nach Black

Im Jahre 1947 waren 47 Arten aus 20 Familien bekannt, die das Virus zu infizieren vermochte. Wahrscheinlich sind noch viele Arten anderer Gattungs- und Familienzugehörigkeit anfällig. Besonders leicht gelang die Infektion bei *Brachycome iberidifolia* Benth., *Chrysanthemum leucanthemum* L. var. *pinnatifidum*, *Melilotus albus* Medik., *Trifolium incarnatum* L., *Rumex acetosa* L., *Linaria maroccana* Hook. und *Schizanthus wisetonensis* Low. Weiterhin seien genannt: *Vinca rosea* L., *Lobelia erinus* L., *Anagallis linifolia* L., *Hyoscyamus niger* L., *Lychnis alba* Mill., *Nierembergia frutescens* Dur., *Silene latifolia* und *Portulaca oleracea* L.

Eine mechanische Übertragung des Wundtumorenvirus gelingt nicht. Sie erfolgt durch Vektoren, die eine mehrtägige von der Temperatur abhängige Zirkulationszeit benötigen, was mit der Notwendigkeit einer Virusvermehrung im Insekt im Zusammenhang stehen kann. Im optimalen Temperaturbereich (25 bis 32,5° C) beträgt die Zirkulationszeit 13–15 Tage. Als Überträger dieses persistenten Virus sind zu nennen: *Agallia constricta* Van Duzee, *A. quadripunctata* Provancher und *Agalliopsis novella* Say. Bei infektiösen Vektoren ist Virusüber-

tragung durch das Ei, in 1–2% der Fälle, erwiesen. Auch Pfropfung durch Übertragung von Tumorgewebe ist möglich.

Durch Injektionen von Preßsaft aus infektiösen Insekten oder infizierten Pflanzen können virusfreie Vektoren infektiös werden. Hierbei bleibt Insektenpreßsaft bis zu Verdünnungen von 10^{-5}, Pflanzenpreßsaft bis zu 10^{-4} infektiös. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 50 und 60° C. Die Infektiosität blieb bei getrockneten und bei 0° C aufbewahrten Präparaten 1 Jahr lang erhalten.

Tumorengewebe kann in Nährmedien bis zu 2 Jahren lebensfähig bleiben, wobei es im Verlauf von 3 Wochen das doppelte Volumen erreichen kann. Am besten bewährt sich nitrat- und phosphorreicher 1%iger Agar mit 2–3% Rohrzuckerzusatz und einem pH von 5,2. Der optimale Temperaturbereich liegt zwischen 21 und 25° C, der Lichtfaktor scheint keinen Einfluß auszuüben. Die kultivierten Tumoren bestehen aus kleinen parenchymatischen Knötchen, die in losem Zusammenhang meristematische Zonen und einige differenzierte Elemente enthalten. Niemals können sich aus dieser desorganisierten Masse normale Pflanzenorgane differenzieren. Virusfreie Pflanzen wurden bei Stecklingen geklonten Steinklees erhalten, der in früheren Jahren infiziert gewesen war.

Black, L.M., (1944) Some viruses transmitted by Agallian leaf-hoppers. Proc. Americ. phil. soc. **88**, 132–144; (1945): A virus tumor disease of plants. Americ. journ. bot. **32**, 408 bis 415; (1946): Plant tumors induced by the combined action of wounds and virus. Nature **158**, 56; (1947): Variation in host susceptibility to wound-tumor virus. Americ. journ. bot. **33**, 829; (1947): Virus tumors in plants. Sixth growth symposium 79–84; (1949): Virus tumors. Survey biolog. progr. **1**, 155; (1951): Hereditary variation in the reaction of sweet clover to the wound-tumor virus. Americ. journ. bot. **38**, 256–267; (1952): Plant virus tumors.- Ann. New York acad. sci. **54**, 1067–1075. — Black, L.M. u. Brakke, M.K., (1952) Multiplication of wound-tumor virus in an insect vector. Phytopath. **42**, 269–273. — Black, L.M., Maramorosch, K., u. Brakke, M.K., (1950) Filtration and sedimentation of wound-tumor virus. Phytopath. **40**, 2. - Brakke, M.K., u. Nickell, L.G., (1951) Secretion of α-amylase by Rumex virus in vitro. Properties and assay. Arch. biochem. biophysics **32**, 28. — Burkholder, P.R., u. Nickell, L.G., (1949) Atypical growth of plants. I. Cultivation of virus tumors of Rumex on nutrient agar. Bot. gaz. **110**, 426–437. — Kelly, S.M., u. Black, L.M., (1949) The origin, development and cell structure of a virus tumor in plants. Americ. journ. bot. **36**, 65–73. — Littau, V.C., u. Black, L.M., (1949) Cytoplasmatic inclusions associated with wound-tumor in Rumex acetosa. Phytopath. **39**, 13; (1952): Spherical inclusions in plant tumors caused by a virus. Amer. journ. bot. **39**, 87–95; (1952): Spontaneous tumors in sweet clover. Americ. journ. bot. **39**, 191. — Maramorosch, K., (1949) Occurrence of virus-free cuttings from sweet clover infected with wound-tumor virus. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **33**, 145; (1949): The influence of temperature on the incubation of the wound-tumor virus in the insect Agallia constricta. Phytopath. **39**, 14; (1950): Influence of temperature on incubation and transmission of the wound tumor virus. Phytopath. **40**, 1071–1093. — Maramorosch, K., Brakke, M.K., u. Black, L.M., (1949) Mechanical transmission of a plant tumor virus to an insect vector. Science **110**, 162–163. — Nickell, L.G., (1950) Effect of aspartic acid on growth of plant-virus tumor tissue. Nature **166**, 351; (1950): Effect of certain plant hormones and colchicine on the growth and respiration of virus tumor tissue from Rumex acetosa. Americ. journ. bot. **37**, 829; (1950): Effect of coconut milk on the growth in vitro of plant virus tumor tissue. Bot. gaz. **112**, 225; (1951): Effect of certain dyes on the growth in vitro of virus tumor tissue from Rumex acetosa. Bot. gaz. **112**, 290. — Nickell, L.G., u. Burkholder, P.R., (1950) Atypical growth of plants. II. Growth in vitro of virus tumors of Rumex in relation to temperature, pH, and various sources of nitrogen, carbon, and sulfur. Amer. journ. bot. **37**, 538–547. — Nickell, L.G., Greenfield, P., u. Burholder, P.R., (1950) Atypical growth of plants. III. Growth responses of virus tumors of Rumex to certain nucleic acid components and related compounds. Bot. gaz. **112**, 42.

Die Spindelkrankheit

Synonyme: Viröse Keulenblättrigkeit des Klees; Clover club leaf virus; *Aureogenus clavifolium* Black.

Das vorliegende Virus verdankt, ebenso wie das Wundtumorenvirus, seine Entdeckung Infektionsversuchen, die mit dem Vektor *Agalliopsis novella* Say. bei *Trifolium incarnatum* L. angestellt wurden.

In den Anfangsstadien der Erkrankung sind die jüngsten Blätter heller grün gefärbt und entfalten sich nur zögernd, so daß das Blatt zunächst keulenähnlich erscheint. Die entfalteten jungen Blätter können an einem oder mehreren Fiederblättchen Chlorosen und Verzweigungserscheinungen aufweisen. Der Blattrand kann gelb, rot oder purpurrot gefärbt sein. Infizierte Blätter sind schmaler als gewöhnlich und können glatt oder gekräuselt sein. Neben einer Hemmung des apikalen Wachstums ist eine schwache Stimulation neuer Laubtriebe, deren spindelförmige Stengel kleine Blätter aufweisen, zu beobachten. Die Blattadern zeigen weder Nekrosen noch Vergrößerungen, ebenso fehlt eine Adernaufhellung als primäres Symptom.

Das Virus wird durch das Ei seines Vektors übertragen. Der Beweis hierfür ergibt sich aus der Tatsache, daß aus infizierten Eltern im Verlauf von mehr als 5 Jahren auf einem gesunden Wirt 21 Generationen der Zikade ohne Infek-

Abb. 165. Viröse Keulenblättrigkeit des Inkarnatklees. Nach Black

tiositätsverlust vermehrt wurden. Es ist neben der Zwergkrankheit des Reises der einzige bekannte Fall dieser Art. Ohne die Annahme einer Virusvermehrung im Vektor wäre eine Verdünnung von $1 : 2{,}8 \times 10^{26}$ zu erwarten. Dies ist jedoch nicht als genereller Beweis dafür anzusehen, daß jedes Virus sich in seinem Vektor vermehrt.

Black, L. M., (1948) Transmission of clover club-leaf virus through the egg of its insect vector. Phytopath. **38**, 2; (1944): Some viruses transmitted by Agallian leaf-hoppers. Proc. Americ. philos. soc. **88**, 132—144; (1949): Multiplication of clover club-leaf virus (Aureogenus clavifolium) in its insect vector. Phytopath. **39**, 2—3; (1950): A plant virus that multiplies in its insect vector. Nature **166**, 852—853.

Abb. 166. *Trifolium incarnatum* infiziert mit dem Erbsenmosaikvirus. Auf der Blattunterseite deutliche Enationen. Nach Osborn

Das Mosaik des Inkarnatklees

Das Mosaik von *Trifolium incarnatum* L. („Crimson clover mosaic virus") kann durch Infektionen verschiedener Viren zustandekommen, ohne daß eine symptomatologische Differenzierung möglich ist. Zu nennen sind u. a. das Luzernemosaikvirus, das Gelbmosaikvirus der Bohne, das Adernmosaikvirus des Rotklees und eine Reihe von Erbsenviren (Erbsenmosaik, Scheckung, Strichel und Welke). Lediglich der Befall durch das Enationenmosaikvirus der Erbse erlaubt eine sichere Diagnose, da hier auf der Blattunterseite Enationen festzustellen sind.

Das Mosaik von Trifolium subterraneum L.

Synonym: Subterraneum clover mosaic virus.

In Victoria (Australien) hat im Verlauf des letzten Jahrzehntes eine Mosaikerkrankung bei *Trifolium subterraneum* L. zunehmende wirtschaftliche Bedeutung erlangt.

Das erste Krankheitskennzeichen ist eine Aufhellung der Hauptadern des jungen Blattes, der sich eine immer intensiver werdende Blattscheckung anschließt. Das Blatt nimmt eine schwach keilförmige Gestalt an, wobei der Blattrand gewellt ist. Die Samenproduktion der stark in ihrer Entwicklung gehemmten Pflanzen ist wesentlich vermindert.

Der Wirtspflanzenkreis dieses Virus umfaßt: *Trifolium subterraneum* L., *T. angustifolium* L., *T. glomeratum* L., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *T. minus* Koch, *T. pratense* L., *T. striatum* L., *Lathyrus odoratus* L., *Lupinus angustifolius* L., *Medicago hispida* Gaertn. var. *denticulata* (Willd.) Urb., *M. lupulina* L., *M. tribuloides* Desv., *M. arabica* (L.) All., *Melilotus albus* Medik., *M. indicus* (L.) All., *Phaseolus lunatus* L. var. *macrocarpus* (Benth.) van Eselt, *P. vulgaris* L., *Pisum*

arvum L., *Sesbania* spp. L., Stev. et Baill., *Trigonella ornithopodioides* Lam. et DC., *T. foenum-graecum* L. und *Vicia faba* L.

Die Übertragung erfolgt durch Abreibung mit virushaltigem Preßsaft und vermutlich auch durch den Samen. Als Vektoren kommen *Myzodes persicae* Sulz. und *Macrosiphum solanifolii* Ashm. in Betracht.

Der thermale Inaktivierungspunkt liegt unter 70° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1000, die Lebensbeständigkeit in vitro beträgt 1—2 Tage.

Zur Bekämpfung wird in der Nachbarschaft der Ackerbohne die Vernichtung ausdauernder Leguminosen, die als Sommerwirte dienen können, empfohlen. Unterschiede in der Sortenresistenz sind bisher nicht bekannt. Schwächere ähnliche Befallssymptome sind bei *Trifolium subterraneum* L. und *T. incarnatum* L. durch künstliche Infektion mit einem Teilstamm des Erbsenmosaikvirus erzielt worden.

Im Jahre 1948 ist in den USA in Samenbeständen eine sehr starke Schädigung durch Infektionen mit dem Gelbmosaikvirus der Bohne festgestellt worden.

Aitken Y. u. Grieve B. J., 1943: A mosaic virus of subterranean clover. Journ. Australian Inst. agric. Sci. 9, 81—82. — McWhorter F. P. u. Hardison J. R., 1949: Record and diagnosis of unusually severe outbreak of yellow bean mosaic virus. U. S. dep. agric. plant dis. reptr. 33, 80—88. — Watson M. A., 1947: Some notes on plant virus diseases in South Australia. Journ. Australian Inst. agric. Sci. 13, 77—81.

Die Blattröte von Trifolium squarrosum L.

Das charakteristische Kennzeichen viruskranker Pflanzen von *Trifolium squarrosum* L. ist eine Anthocyanfärbung, die bevorzugt am Blattrand auftritt, aber auch weitere Teile der Blattspreite erfassen kann. Häufig ist diese Erscheinung von einer schwachen Rollung des Blattrandes begleitet. Zunächst tritt die Anthocyanfärbung nur an einzelnen jüngeren Blättern auf, um sich dann immer weiter auszubreiten, so daß nur noch wenige Blätter ihre normale Färbung aufweisen. Nicht selten ist die Rotfärbung anfänglich auf die Blattspitze oder Blattbasis beschränkt und breitet sich später bandförmig längs des Blattrandes aus. Auch an Blattstielen und jüngeren Stengelteilen ist gelegentlich eine Rotfärbung geringerer Intensität festzustellen. Die Blätter vergilben dann vorzeitig und vertrocknen. Der Nitrat- und Kaliumgehalt erkrankter Blätter ist deutlich geringer. Gleichartige Erscheinungen wurden im Freiland bei *Trifolium incarnatum* L., *Trigonella corniculata* L., Ser., *Medicago polymorpha* Willd., *Avena fatua* L. und *Lagurus ovatus* L. beobachtet. Der Nachweis des Vorliegens einer Virose ist bisher noch nicht erbracht worden. Als mutmaßlicher Vektor wird *Sminthurus viridis* L. angesehen.

Pieroni B., 1950: Una virosi del Trifolium squarrosum L. L'Agric. ital. 50, April/Mai 1950. — Alterato metabolismo minerale in piante virosate di Trifolium squarrosum L. Ann. fac. agr. Univ. Pisa n. s. 11.

Die Hexenbesenkrankheit der Robinie

Synonyme: Robinia brooming virus, Locust witches'broom virus, Black locust brooming virus, Robinia virus 1 (Hartley et Haasis) Smith, *Chlorogenus robiniae* Holmes = *Polyclados robiniae* (Holmes) McKinney.

Die Krankheit ist seit mehr als 80 Jahren in den Vereinigten Staaten bekannt und wurde zunächst für eine teratologische Erscheinung gehalten. Im Jahre 1933

Abb. 167.
Hexenbesenkrankheit von *Robinia pseudo-acacia*.
Nach Grant, Stout u. Readey

wurde ihre viröse Natur nachgewiesen. Eine ähnliche Krankheit wurde in Deutschland beobachtet.

Das Krankheitsbild kann verschiedene Abstufungen aufweisen, wobei starke Hexenbesenbildungen und völlige Maskierung die beiden Extreme bilden. Im Anfangsstadium der Erkrankung ist beim Blatt, das in der Größe reduziert sein kann, eine Adernaufhellung zu erkennen. Der Blattstiel ist mehr oder weniger verkürzt und zeigt eine Tendenz zur Krümmung und Verdrehung. Charakteristisch ist die Bildung kurzer spindelförmiger, aufrecht stehender Triebe, die in Größe und Form stark modifizierte Blätter aufweisen. Die Axillarknospen dieser Triebe entwickeln sich ihrerseits zu neuen Trieben, und in Fortsetzung dieses Prozesses kommt es zu einem ginsterähnlichen Wuchs. Die Wurzeln sind spröde, kürzer und dunkler als gewöhnlich und neigen stark zur Bildung von Seitenwurzeln. Die Erkrankung tritt besonders dort auf, wo die Bäume häufig geschnitten oder ihre Wurzeln beschädigt werden, wie z. B. an Wegen. Sie ist auch an Wurzelschößlingen und Trieben aus Baumstümpfen häufig. Im Hochsommer ist sie am deutlichsten zu erkennen, und im Spätsommer und Herbst ist vorzeitiger Abwurf der älteren Blätter nicht selten. Bei maskierten Trägern werden die Symptome häufig nach Baumschnitt sichtbar.

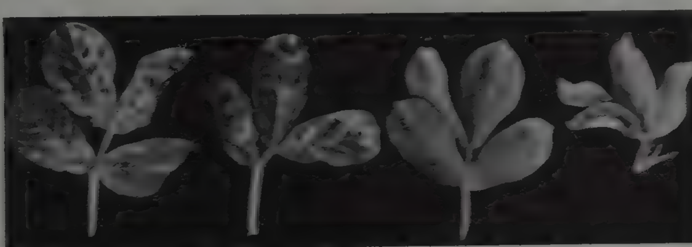
Als Wirtspflanze ist lediglich *Robinia pseudo-acacia* L. bekannt. Die Übertragung erfolgt nur durch Pfropfung oder Okulieren, wobei die Inkubationsperiode 4—5 Monate beträgt. — In Bulgarien wurde bei *Gleditsia triacanthos* L. eine Virose beobachtet, bei der nur Blattscheckung und Blattdeformationen festzustellen waren; eine Hexenbesenbildung erfolgte nicht.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. **8**, 197—223. — Grant, T. I., (1938) Additional notes on the distribution of witches'-broom of black locust. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **22**, 53 u. 255—256; (1939): Further notes on the distribution of witches'-broom of black locust. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 41—43; (1939): Systemic brooming of Robinia pseudoacacia and other virus-like diseases of trees. Phytopath. **29**, 8. — Grant, T. I., u. Hartley, C., (1938) A witches'-broom on black locust and a similar disease on honey locust. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **22**, 28—31. — Grant, T. I., Stout, D. C., u. Readey, J. C., (1942) Systemic brooming, a virus disease of black locust. Journ. forestry **40**, 253—260. — Hartley, C., u. Haasis, F. W., (1929) Brooming disease of black locust (Robinia pseudoacacia). Phytopath. **19**, 163. — Jackson, L. W. R., u. Hartley, C., (1933) Transmissibility of the brooming disease of black locust. Phytopath. **23**, 83—90. — Valleau, W. D., u. Johnson, E. M., (1941) A possible virus disease of black locust (Robinia pseudoacacia) in Kentucky. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **25**, 337. — Waters, C. E., (1898) Witches'-broom on the locust. Plant world **1**, 83—84.

Die Kräuselkrankheit der Erdnuß

[illegible]

Die Virusnatur dieser im Jahre 1907 im damaligen Deutschostafrika beschriebenen Krankheit wurde erst 2 Jahrzehnte später [illegible]. Zum Verbreitungsgebiet der Kräuselkrankheit gehören [illegible] Somaliland, Madagaskar, Tanganyika, Uganda, Nigeria, Senegal, Gambia, Belgisch-Kongo, Sierra Leone, [illegible] und vermutlich auch [illegible] und



[illegible]

Java. Der Krankheit kommt größere wirtschaftliche Bedeutung zu. [illegible] der Erdnußanbau im Wassereinzugsgebiet des nördlichen Transvaal erhebliche Rückschläge erfahren. Auf Madagaskar betrug die Ernte auf Befallsflächen [illegible] der sonstigen Erträge; in Belgisch-Kongo werden die Verluste auf [illegible] geschätzt.

Charakteristisch ist, daß die Pflanze gewissermaßen aus einem Büschel kleiner, [illegible] Blätter besteht oder die Triebe, sofern sie noch eine gewisse Länge besitzen, terminal ähnliche Blattbüschel aufweisen. Verbunden hiermit ist ein mehr oder minder starkes Mosaik des Laubes. Wachstumshemmung, Reduktion der Blattstiellänge sowie [illegible], Mißbildung und Kräuselung des Blattes sind die weiteren typischen Krankheitsmerkmale. Das Primärsymptom besteht in einer schwachen [illegible] des sich gerade entfaltenden Blattes, das kurz danach normal erscheinen kann. Selten findet man gesunde und erkrankte Triebe an der gleichen Pflanze. Kranke Pflanzen können zur Blüte gelangen, jedoch unterbleibt bei frühzeitiger Infektion die Samenbildung. Charakteristisch ist ein Nachlassen des positiven Geotropismus in den Fruchtträgern (Gynophoren), die nach einer gewissen Zeit aufwärts zu wachsen beginnen. Als Ursache ist eine Störung des Wuchsstoffhaushaltes anzunehmen. Im Schatten von [illegible] oder anderer Pflanzen wachsende Erdnüsse werden weniger stark geschädigt.

Die in ihrem Vorkommen auf *Arachis hypogaea* L. beschränkte Erkrankung kann durch [illegible] und durch [illegible] übertragen werden. Eine Übertragung durch den Samen oder den Boden [illegible]

Als Vektoren werden genannt *Cicadulina arachidis* China und *C. similis* China, jedoch erscheinen diese Angaben kaum zutreffend. Bedeutung besitzt *Doralida leguminosae* Theob. und *Pergandeida craccivora* Koch, letzterer ist vermutlich identisch mit *Doralida leguminosae* Kalt. Durch *Doralida leguminosae* Theob. scheint eine Übertragung auf *Centrosema plumieri* Benth. möglich zu sein.

In Gambia werden 3 Formen der Krankheit unterschieden, die HAYES (1932) als „Chlorotic rosette", „Green rosette" und „Rosette type 3" bezeichnet. Es ist bisher nicht bekannt, ob es sich hierbei um Stämme des gleichen Virus oder um verschiedene Viren handelt, ebenso fehlen über die Identität des Virus Anhaltspunkte. STOREY und RYLAND (1950) unterscheiden in Ostafrika die Rosetten- und die Scheckungsgruppe. Der Rosettentyp ist mechanisch nur schwer übertragbar, Blattlausübertragungen gelingen leicht. Der Scheckungstyp ist durch Abreiben in hohen Prozentsätzen übertragbar.

In Befallsgebieten wird frühzeitige und dichte Aussaat gebeizter Samen empfohlen. Infizierte Pflanzen sind baldmöglichst zu vernichten, ebenso überwinterte wildwachsende, die den Vektoren als Nährpflanzen dienen können. Der Bekämpfung der Vektoren ist Beachtung zu schenken. Kriechende Sorten sind anfälliger als aufrecht wachsende. Unkrautwuchs, insbesondere das Gras *Digitaria marginata* Link. soll das Ausmaß der Erkrankung mindern.

Neben der Kräuselkrankheit sind noch weitere Virosen der Erdnuß bekannt. Aus China und Hawaii wird über das Auftreten eines Mosaiks berichtet, jedoch dürfte sein viröser Charakter zunächst noch als fraglich anzusehen sein, da MCCLINTOCK (1917) einen entsprechenden Nachweis nicht zu führen vermochte. Möglicherweise handelt es sich hierbei um ein Primärstadium der Kräuselkrankheit. — DE CARVALHO (1949) beschreibt das Vorkommen der Kräuselkrankheit in Brasilien und MARTIN (1941) in Hawaii, ihre Angaben erscheinen jedoch zweifelhaft. COSTA (1950), der anfänglich auch auf eine gewisse Verwandtschaft schloß, wies später nach, daß die von ihm als „Mancha anular" bezeichnete Erkrankung durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate zustandekommt. Vermutlich tritt die gleiche Krankheit auch in Argentinien auf. In Südafrika wurde sie 1949 festgestellt. Die in der Entwicklung gehemmten Pflanzen zeigen auf jungen Blättern gelbe runde Flecke, später Nekrosen, die auch am Stengel auftreten. Die nachfolgenden Blätter besitzen eine chlorotische Scheckung mit Ring- und Linienmusterung. — Eine in Texas (USA) beobachtete nicht näher identifizierte saftübertragbare Virose wird als „Stunt" bezeichnet. Bei rosettenförmigem Wuchs und starker Entwicklungshemmung ist Adernaufhellung feststellbar.

Bekämpfungsversuche der Vektoren in Ostafrika mit systemischen Insektiziden bedingen keine Infektionsverhinderung, führten jedoch zur Verhinderung sekundärer Verbreitung. Auf großen Flächen tritt die Kräuselkrankheit schwächer auf.

Anonym: (1941) Annual report of the (Gambia) department of agriculture, for the year ending 31st May, 1941. — (1949): Annual report East African agriculture and forestry research organization, 1949 Nairobi. — (1950): Inform. direc. invest. agric. Buenos Aires 3, 2—3. — (1944): Rapport pour les exercises 1942 et 1943. Publ. inst. nat. étud. agron. Congo Belge. — BERTUS, L. S., (1945) Plant pathology. Ann. rep. div. agric. Ceylon 1934. — BIGI, F., u. CIFERRI, R., (1938) Segnalazione della rosetta dell' arachide nella Somalia Italiana. Agric. colon. 32, 105—113. — BOUFFI, F., (1933) Contribution à l'étude des maladies de l'arachide. Bull. com. étud. hist. sci. 16, 133—144. — BOURIQUET, H., Une grave maladie de l'arachide à Madagaskar. La ‚rosette'. Rev. agric. Réunion, n. s. 44, 1—7. — BUNTING, R. H.,

(1917) Report of the mycologist. Gov. Gold Coast rep. agric. dep. 20. — Costa, A. S., (1941) Uma molestia de virus do amendoin (Arachis hypogaea L.). Biológico 7, 249—251; (1950): Mancha anular do amendoim causada pelo virus de vira-cabeça. Bragantia, São Paulo 10, 67—68. — Carvalho, de P., (1949) A roseta do amendoim (Aracnis virus 1 — (Zim.) Smith). Gaz. agric. Moçambique 1, 10—13. — Dyer, R. A., (1949) Botanical survey and control of plant disease. Farming South Africa 24, 119—121. — Evans, A. C., (1951) Entomological research in the overseas food corporation (Tanganyika), Ann. appl. biol. 38, 526—529. — Garnett, C. B., (1947) Report of the director of agriculture. Rep. dep. agric. Nyasaland. — Gohier, C., (1946) Note sur la maladie du rabourgrissement ou rosette de l'arachide à Madagascar. Rev. bot. appl. 26, 638—641. — Hargreaves, E., (1932) Entomological work. Ann. rep. dept. agric. Sierra Leone 1931, 18—20; (1933): Entomological work. Ann. rep. dept. agric. Sierra Leone 1932, 17—20; (1936): Entomological work. Rep. dep. agric. Sierra Leone 1934, 16—18; (1937): Entomological work. Rep. dep. agric. Sierra Leone 1936, 39—43. — Hayes, T. R., (1932) Groundnut rosette disease in the Gambia. Trop. agric. 9, 211—217. — Hopkins, J. C. F., (1945) The importance of seed desinfection of groundnuts. Rhodesian agric. journ. 43, 432—433. — Jepson, W. F., (1948) Annotated list of insects associated with ground-nuts in East Africa. Bull. ent. res. 39, 231—236. — KenKnight, G., (1942) U. S. dep. agric., plant dis. rept. 26, 501. — Mackie, J. R., (1939) Annual report of the agricultural department. Nigeria 1937. — Martin, J. P., (1941) Pathology. Rep. Hawaii sug. exp. stat. 1940, 22—36. — McClintock, J. A., (1917) Peanut mosaic. Science 45, 47—48. — Panse, E., (1937) Die Kräuselkrankheit (Rosette, Mosaik) bei Erdnüssen. Tropenpflanzer 40, 218—220. — Plank, van der, J. E., (1949) The relation between the size of fields and the spread of plant-disease into them. Part III. Examples and discussion. Emp. journ. exp. agric. 17, 141—147. — Portères, R., u. Legleu, R., (1937) La ‚rosette' de l'arachide. Connaissances actuelles, relations avec la date des semis dans le pays du Baoulé-Nord, méthodes prophylactiques à appliquer. Ann. agric. Afr. Occ., 332—335. — Preter, de E., (1947) Note sur la sélection de l'arachide et les résultats pratiques obtenus à ce jour à la station de Gandajika. Publ. inst. nat. étude agron. Congo belge (hors sér.) 403—408. — Rutgers, A. A. L., (1913) De Krulziekte von Katjang tanah (Arachis hypogaea). Meded. afd. plantenziekten Nr. 6, 1—5; (1915): Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1914. Meded. lab. plantenziekt. Nr. 15, 12. — Smee, C., (1938) Report of the entomologist. Rep. dep. agric. Nyasaland, 1937, 19—26. — Soyer, D., (1939) La ‚rosette' de l'arachide. Recherches sur les vecteurs possibles de la maladie. Publ. inst. étude agron. Congo Belge sér. sci. 21. — Storey, H. H., (1932) Report of the plant pathologist. 4th ann. rep. Amani East African agric. res. stat. 1931/32, 8—13; (1935): Virus diseases of East African plants. III. Rosette disease of groundnuts. East African journ. 1, 206—211. — Storey, H. H., u. Bottomley, A. M., (1928) The rosette disease of peanuts (Arachis hypogaea L.). Ann. appl. biol. 15, 26—30. — Storey, H. H., u. Ryland, A. K., (1950/52) Annual report East African agriculture and forestry research, 1949, 1950, 1951 Nairobi. — Thung, T. H., u. Hadiwidjaja, T., (1951) Groeistof in verband met virus-ziekte, in het bijzonder bij Arachis hypogaea. Tijdschr. plantenziekten 57, 95—99. — Vuillet, J., (1934) A propos de la rosette de l'arachide: contrôle des pucerons par les insectes auxillaires. Rev. bot. appl. 14, 8—12. — Yu, T. F., (1939) A list of plant viroses observed in China. Phytopath. 29, 459—461. — Zimmermann, A., (1907) Über eine Krankheit der Erdnüsse. (Arachis hypogaea). Der Pflanzer 3, 129—133; (1913): Die Kräuselkrankheit der Erdnüsse. II Mitteilung. Der Pflanzer 9, 59—63.

Das Ackerbohnenmosaik

Synonyme: Broadbean common mosaic virus; Broadbean mottle mosaic virus; Broadbean mild mosaic virus; Mosaico della fava; Mosaico de faveira.

Mosaikkrankheiten der Ackerbohne sind aus den Vereinigten Staaten, China, Japan, Deutschland, Italien, Portugal und England bekannt. Es handelt sich nicht um eine spezifische Virose, sondern um ein Krankheitsbild, das durch verschiedene Leguminosenviren ausgelöst werden kann. Zu den charakteristischen Symptomen der Erkrankung gehören chlorotische Scheckungen in den zwischen den Adern gelegenen Gewebepartien, ein Abwärtskrümmen der Blattränder bei gleichzeitiger Kräuselung der Blattspreite, Deformationen an den Triebspitzen, Aufhellung der Blattadern, Wachstumshemmungen sowie Mißbildung und Scheckung der Blütenstände.

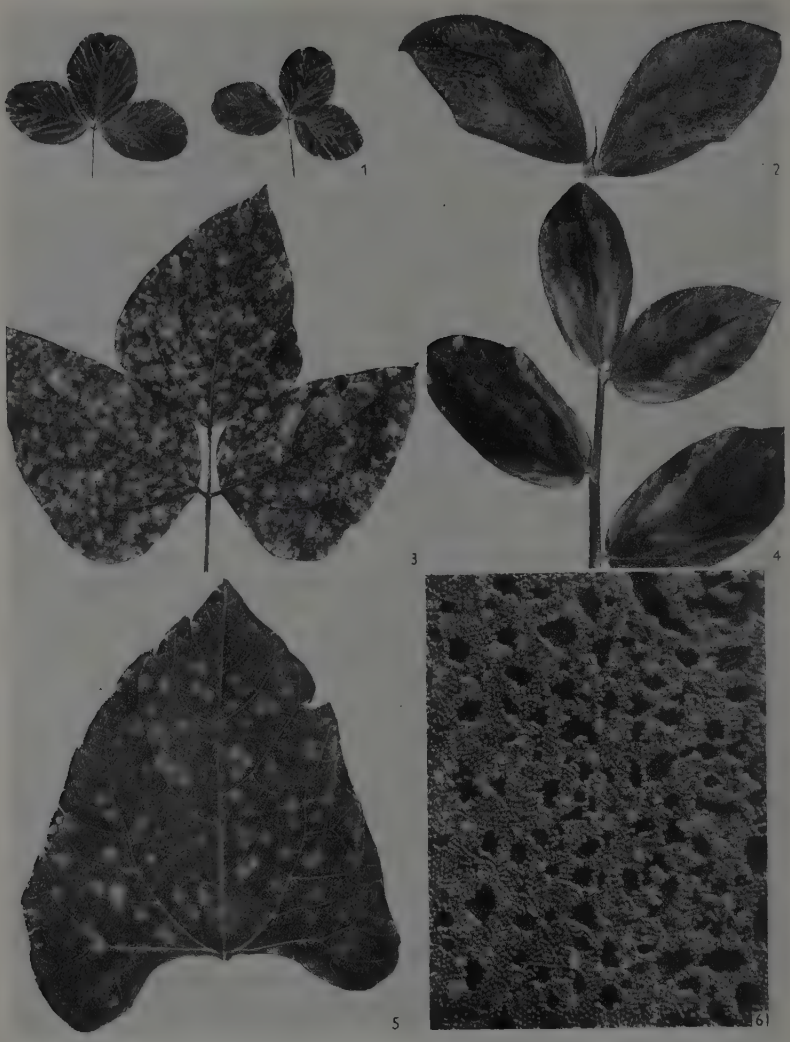


Abb. 169. Ackerbohnenmosaik.

1 Mosaiksymptome bei *Trifolium pratense*, 2 Adernaufhellung bei *Vicia faba*,
3 Hellgelbe Scheckung bei *Phaseolus vulgaris* (Sorte „Canadian Wonder"), 4 Intensive Gelbscheckung bei *Vicia faba*,
5 Schwach chlorotische Lokalläsionen bei *Phaseolus vulgaris* (Sorte „Bountiful"), –
6 Elektronenmikroskopische Aufnahme eines gereinigten Viruspräparates (Partikeldurchmesser 17 mμ).

Nach Bawden, Chaudhuri u. Kassanis

Zum Wirtspflanzenbereich des Ackerbohnenmosaiks gehören: *Vicia faba* L., *Lathyrus odoratus* L., *L. latifolius* L., *Phaseolus vulgaris* L., *Gycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Trifolium incarnatum* L., *T. pratense* L., *T. repens* L., *T. subterraneum* L., *Pisum sativum* L., *Astragalus* spec. und *Cicer arietinum* L.

Die Infektion kann durch Abreibung bei Karborundzusatz mit infektiösem Preßsaft erfolgen. Für einzelne Komponenten des Ackerbohnenmosaiks werden als Vektoren genannt: *Megoura viciae* Kalt., *Doralida leguminosae* Theob., *Doralis fabae* Scop., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F. und *Myzodes persicae* Sulz.

Die komplexe Natur des Ackerbohnenmosaiks geht auch aus den unterschiedlichen Angaben über die physikalischen Eigenschaften hervor:

Autor	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungs-endpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
Murayama (1938)	63° C	1 : 1000	21—25 Tage
Bawden u. a. (1951) . . .	95° C	1 : 1000	21 Tage
Yu (1939)	55—60° C	1 : 1500	3 Std.
D'Oliveira (1946)	über 80° C	über 1 : 4000	
Quantz (1952)	68—70° C		ca. 6 Tage

Abb. 170. *Vicia faba* infiziert mit dem Erbsenmosaikvirus, rechts: gesund. Nach Osborn

Während einzelne Komponenten innerhalb des Komplexes Ackerbohnenmosaik nicht samenübertragbar sind, ist dies für andere durch van der Meulen (1928) und Quantz (1950, 1952) nachgewiesen.

Als auslösende Faktoren des Ackerbohnenmosaiks sind das Erbsenmosaikvirus, das Enationenmosaikvirus der Erbse, das Erbsenscheckungsvirus, das Erbsenwelkevirus und das Gelbmosaikvirus der Bohne anzusehen bzw. zu vermuten.

Nach Quantz (1952) wird die samenübertragbare Ackerbohnenvirose durch ein noch nicht genauer identifiziertes Virus bedingt, das sich von den bisher von *Vicia faba* L. bekannten Viren deutlich unterscheidet. Der Wirtspflanzenbereich umfaßt 16 Papilionaceen, unter diesen sind *Pisum sativum* L., *Phaseolus vulgaris* L., *Vicia sativa* L., *Lens culinaris* Medik. und *Trifolium incarnatum* L. zu nennen.

Ein in China beschriebener Stamm des Ackerbohnenmosaiks („Mild mosaic") ist durch fehlende Blattverunstaltung und mangelnde Wachstumshemmung charak-

terisiert. Eine weitere Differenzierung ergibt sich aus dem Wirtspflanzenkreis, so werden hier nicht *Phaseolus vulgaris* L. und *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. infiziert, zusätzlich werden genannt *Melilotus albus* Medik., *Medicago sativa* L., *Pisum sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Vicia sativa* L., *V. tetrasperma* (L.) Schreb. und *V. villosa* Roth.

Durch das Strichel- oder Welkevirus der Erbse („Local-lesion virus") werden braune nekrotische Lokalläsionen bedingt, während eine als Adernmosaik („Vein mosaic") bezeichnete Erkrankung dem Erbsenstrichelvirus oder dem Adernmosaikvirus des Rotklees zur Last zu legen ist. Hier sind Chlorosen in Adernnähe festzustellen, das zwischen den Adern befindliche Gewebe weist eine normale Färbung auf. Nekrotische Streifen sind auf den Blättern und dem Rindengewebe des Stengels anzutreffen. Auch durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate können, wie aus China berichtet wird, nicht unerhebliche Schäden hervorgerufen werden.

Bawden, F. C., Chaudhuri, R. P., u. Kassanis, B., (1951) Some properties of broad-bean mottle virus. Ann. appl. biol. **38**, 774—783. — Böning, K., (1927) Die Mosaikkrankheit der Ackerbohne (Vicia faba L.). Ein Beitrag zu dem Mosaik der Papilionaceen. Forschungen Geb. Pflzkrkh. Immunität Pflzreich. S. 43—111. — Fukushi, T., (1930) On the mosaic disease of broad beans. Journ. plant protect. **17**, 707—712 und 779—784. — Gigante, R., (1937) Il mosaico della fava („Vicia faba" L.) in Italia e comportamento di alcune leguminose di fronte ad esso. Boll. R. staz. pat. veg. Roma n. s. **17**, 4—36. — Imai, Y., (1934) Studies on the transmission of broad bean mosaic. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **13**, 241—245. — Johnson, C. G., (1950) Infestation of a bean by Aphis fabae Scop. in relation to wind direction. Ann. appl. biol. **37**, 441—450. — Johnson, F., (1942) The complex nature of white-clover mosaic. Phytopath. **32**, 103—116. — Loring, H. S., Osborn, H. T., u. Wyckoff, R. W. G., (1938) Ultracentrifugal isolation of high molecular weight proteins from broad bean and pea plants. Proc. soc. exp. biol. New York **38**, 239—241. — Merkel, L., (1929) Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. Ztschr. Pflzkrkh. **39**, 289—347. — Meulen, van der J. G. J., (1928) Voorloopig onderzoek naar de specialiatie en de infectiebronnen der mozaiekziekte van landbouwgewassen. Tijdschr. plantenziekten **34**, 155—176. — Murayama, D., (1938) Physico-chemical properties of the virus of broad bean mosaic. Journ. fac. agric. Hokkaido univ. **44**, 1—32. — D'Oliveira, M. de L., (1946) O'mosaico' de faveira e suas relaçoes com outras leguminosas. Brotéria **15**, 90—94. — Osborn, H. T., (1937) Vein-mosaic virus of red clover. Phytopath. **27**, 1051—1058. — Passalacqua, T., (1937) Una probabile virosi della ‚Vicia faba L.' (Nota preliminare). Riv. pat. veg. **27**, 145—148. — Pierce, W. H., (1935) The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — Quantz, L., (1950) Beobachtungen zur Samenübertragbarkeit eines Mosaikvirus der Ackerbohne (Vicia faba L.). Nachrbl. deutsch. Pflschutzd. (Braunschweig) **2**, 172—173; (1952): Untersuchungen über die Mosaikkrankheiten der Ackerbohne (Vicia faba). Jahresber. Biol. Bundesanst. Braunschweig 1951, S. 40. — Savastano, G., (1932) Il mosaico del fagiolo in Italia (Phaseolus). Boll. staz. patol. veget. Firenze **12**, 377—392. — Weiss, F., (1945) Viruses described primarily on leguminous vegetable and forage crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 154, 32—80. — Yu, T. F., (1939) Mild-mosaic virus of broad bean. Phytopath. **29**, 448—455; (1947): Spotted wilt of broad bean. Phytopath. **37**, 191—192. — Zaumeyer, W. J., (1938) A streak disease of peas and its relation to several strains of alfalfa mosaic virus. Journ. agric. res. **56**, 747—772. — Zaumeyer, W. J., u. Wade, B. L., (1936) Pea mosaic and its relation to other legume mosaic viruses. Journ. agric. res. **53**, 161—185.

Die Virosen der wohlriechenden Wicke

Lathyrus odoratus L. wird von einer Reihe von Viren befallen. Das Enationenmosaikvirus der Erbse bedingt zunächst eine deutliche Adernchlorose, der eine charakteristische gelbe Blattfleckung folgt. An der Blattunterseite kommt es zur Bildung von Enationen, die Hülsen sind leicht deformiert. Die Blüte ist bunt gestreift. Das Erbsenmosaikvirus bedingt eine Sprenkelmosaikscheckung von hell-

und dunkelgrüner Färbung. Zu einer nennenswerten Wachstumshemmung kommt es nicht. Farbige Blüten zeigen eine chlorotische Buntstreifigkeit bzw. Farbänderung. QUANTZ (mündliche Mitteilung) beobachtete ein grünliches Blattmosaik und Kräuselerscheinungen, die auf Infektion des Gelbmosaikvirus der Bohne zurückzuführen waren.

Krankheiten vom Strichelltyp werden von einer Reihe von Viren ausgelöst. Ein auch auf Erbse, Pferde- und Buschbohne und Weißklee auftretendes preßsaftübertragbares Virus („Sweetpea streak virus") bedingt zunächst eine deutliche Adernaufhellung der jungen Blätter. Einer Scheckung folgen dann braune nekrotische Streifen auf Stengeln und Blattstielen. Die Buntstreifigkeit der Blüte entspricht der durch das Erbsenmosaikvirus ausgelösten. Bei Infektion junger Pflanzen werden diese häufig abgetötet. Früher wurde für diese Virose *Bacillus lathyri* verantwortlich gemacht. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 50 und 55° C, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 1–2 Tage.

AINSWORTH., G.C., (1940) The identification of certain viruses found on leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. biol. **27**, 218–226.

Die Virosen der Erbse

Das Enationenmosaik der Erbse

Synonyme: Scharfes Adernmosaik; Pea enation mosaic virus; Pea mosaic virus; Pea virus 1 Pierce; *Pisum* virus 1 (Osborn) Smith; *Marmor pisi* Holmes.

Das Enationenmosaik der Erbse ist in den Vereinigten Staaten, Großbritannien und Deutschland bekannt, sicherlich ist das Verbreitungsgebiet aber noch größer. Die Ertragsbeeinflussung kann sehr groß sein und ist größer als beim Erbsenmosaikvirus.

Kranke Pflanzen zeigen als Anfangssymptom – oft nach vorangegangener schwacher gelbgrüner Fleckung – deutliche Adernaufhellung der Blätter und Nebenblätter, mitunter sind diese schwach chlorotisch und ungewöhnlich verdickt. Die später zur Entwicklung gelangten Blätter weisen hellgrüne bis nahezu farblose durchsichtige Flecke auf, die entweder streifenförmig längs der Blattadern verlaufen oder als rundliche Flecke zwischen ihnen angeordnet sind. Die Blätter sind kleiner und gekräuselt, die Triebspitze ist gekrümmt und rosettenartig gestaucht, ebenso können Gipfelnekrosen und Welkerscheinungen auftreten; alle diese Symptome sind mehr oder minder variabel. Beim Auftreten von Gipfelnekrosen kommt es zur vermehrten Bildung von Seitentrieben. Charakteristisch für diese Virose sind auf der Blattunterseite Enationen, die im Gewächshaus sehr deutlich sind, während die Gewebewucherungen im Freiland oft so undeutlich sind, daß sie nur als rauhe Ränder um die Flecke in Erscheinung treten. Die Hülsen können gekrümmt sein, oft sind sie durch knötchen- oder wulstartige Auftreibungen so stark verunstaltet, daß eine Grünpflücke kaum noch rentabel erscheint. Bei der Peluschke (*Pisum sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn.) kommt es zu einer Buntstreifigkeit der Blüte, ein gleiches gilt für *Vicia villosa* Roth und *Lathyrus odoratus* L. Die Peluschke ist weiterhin durch einen stärkeren Anthozyangehalt infizierter Blätter gekennzeichnet. Der optimale Temperaturbereich für die Symptomausprägung liegt zwischen 12 und 30° C.

Abb. 171. Symptome des Enationenmosaiks der Erbse.
Obere Reihe: *Pisum sativum*; mittlere Reihe: (von links) *Lathyrus odoratus*, *Vicia sativa*, *Trifolium incarnatum*; untere Reihe: *Vicia faba* und *Lupinus luteus*.
Nach Quantz

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt *Pisum sativum* L., *P. sativum* L. subsp *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Vicia faba* L., *V. sativa* L., *V. villosa* Roth, *Lathyrus odoratus* L., *L. tingitanus* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Lupinus luteus* L., *Lens culinaris* Medik. und *Trifolium incarnatum* L. Nicht eindeutig geklärt ist die Frage für *Phaseolus vulgaris* L., *Vicia narbonensis* L., *Trifolium hybridum* L., *Medicago sativa* L. und *Melilotus officinalis* (L.) Lam. em. Thuill.

Die Übertragung kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgen bei einer Inkubationszeit von 6 bis 7 Tagen. Die mechanische Übertragung ist selbst bei Verwendung von Karborund mit Schwierigkeiten verbunden. Als Vektoren sind zu nennen *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Fast allgemein wird die Auffassung vertreten, daß Samenübertragung nicht stattfindet (Quantz – 1952).

Die Angaben über die physikalischen Eigenschaften weisen relativ große Schwankungen auf:

Autor	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungsendpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
Quantz (1952)	50—54 °C	1 : 10 —1 : 100	1—2 Tage
Pierce (1935)	56—58 °C	1 : 3000	2—3 Tage
Osborn (1935)	64—66 °C	1 : 1000—1 : 10000	4—5 Tage
Ainsworth (1940)	50—55 °C		1—2 Tage
Johnson und Jones (1937)	unter 40 °C	unter 1 : 10	unter 3 Std.
Stubbs (1937)		1 : 2000	

Quantz (1952) erklärt diese stark schwankenden Ergebnisse zu einem Teil mit der schwierigen und ungleichen mechanischen Übertragbarkeit, zweifellos dürften auch verschiedene Stämme vorliegen. Ein von Osborn (1938) isolierter Stamm differiert vom Typ dadurch, daß er bei *Vicia faba* L. und *Trifolium incarnatum* L. Nekrosen hervorruft.

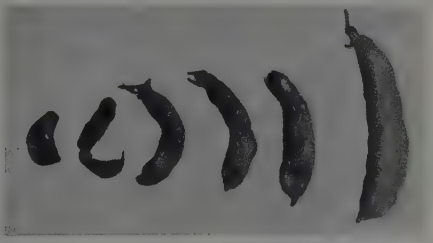


Abb 172. Hülsendeformation bei Infektion mit dem Enationenmosaikvirus der Erbse. Rechts: gesunde Hülse. Nach Quantz

Es empfiehlt sich, Erbsen, Saatwicken und Ackerbohnen nicht in der Nähe von überwintertem Inkarnatklee oder Zottelwicke anzubauen, bzw. die Möglichkeit der Infektionsgefahr von diesen Überwinterungswirten durch zeitigen Schnitt und Umbruch zu vermindern. Resistenzunterschiede im Verhalten der Erbsensorten scheinen zu bestehen, jedoch ist bisher keine wirklich resistente Sorte bekannt.

Ainsworth, G.C., (1940) The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. biol. **27**, 218—226. — Chaudhuri, R.P., (1950) Studies on two aphid-transmitted viruses of leguminous crops. Ann. appl. biol. **37**, 342—354. — Johnson, F., u. Jones, L.K., (1937) Two mosaic diseases of peas in Washington. Journ. agric. res. **54**, 629—638. — Linford, M.B., (1928) Pea diseases in the United States in 1928. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 67. — Loring, H.S., Osborn, H.T., u. Wyckoff, R.W.G., (1938) Ultracentrifugal isolation of nigh molecular weight proteins from broad bean and pea plants. Proc. soc. exp. biol. New York **38**, 239—241. — McWhorter, F.P., (1949) Pea enation mosaic, narcissus mosaic, and cancer. Phytopath. **39**, 861. — Osborn, H.T., (1935) Incubation of the virus of pea mosaic in the aphid, Macrosiphum gei. Phytopath. **25**, 31; (1935): Incubation period of pea mosaic in the aphid Macrosiphum pisi. Phytopath. **25**, 160—177; (1938): Incubation period of pea virus 1 in the aphid Macrosiphum solanifolii. Phytopath. **28**, 749—754; (1938): Studies on pea virus 1. Phytopath. **28**, 923—934. — Pierce, W.H., (1935) The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — Quantz, L., (1951) Eine Virose der Erbse und anderer Leguminosen. Phytopath. Ztschr. **17**, 472—477; (1952): Die wichtigsten Viruskrankheiten der heimischen Leguminosen. „Saatgut-Wirtschaft" **2**, 34—37; (1952): Untersuchungen über das Erbsenvirus („Enation-Mosaik-Virus"). I. Seine Wirtspflanzen, Ausbreitung und Überwinterung. Nachrichtenbl. dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **4**, 24—27; (1952): Verbreitung und Überwinterung des Erbsenvirus 1. Jahresber. Biol. Bundesanst. Braunschweig 1951, 40—41. — Smith, P.G., u. Dyer, P.R., (1949) Results of a field test for resistance of pea enation virus (pea virus 1). U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **33**, 219—220. — Snyder, W.C., (1934) Pod deformation of mosaic-infected peas. Phytopath. **24**, 78—80. — Stubbs, M.W., (1937) Certain viruses of the garden pea, Pisum sativum. Phytopath. **27**, 242—266.

Das Erbsenmosaik

Synonyme: Pea mosaic virus; Garden pea mosaic virus; Lupin sore shin virus; Red clover mosaic virus; Sweet pea mosaic virus; Common pea mosaic virus; Pea marble mosaic virus; Pea speckle mosaic virus; Pea mild mosaic virus; Pea virus 1 Zaumeyer et Wade; Pea virus 2 Osborn (?); Pea virus 2A, 2B und 2C Stubbs; Pea virus 3 Pierce; *Pisum* virus 2 (Doolittle et Jones) Smith; *Pisum* virus 2A, 2B und 2C (Stubbs) Smith; *Marmor leguminosarum* Holmes; *Aphidophilus pisi Ryshkow*.

Das Erbsenmosaik ist weit verbreitet und tritt in den Vereinigten Staaten, in Kanada, Großbritannien, Deutschland, Holland, der UdSSR, Australien, Neuseeland und wahrscheinlich auch in China und Japan auf.

Das Primärsymptom der Erkrankung besteht in einer netzartigen Adernaufhellung, der eine schwache hell- oder gelblichgrüne Scheckung der zwischen den Adern befindlichen Gewebe der Blätter und Nebenblätter folgt. Die Blätter und Nebenblätter sind dann runzlig und verdreht, die apikalen Teile rosettenförmig, die Ranken mißbildet, die Pflanze als ganzes in ihrem Wachstum gehemmt. Wachstumshemmung und Mißbildung der einzelnen Organe sind beim Erbsenmosaik oft stärker als bei anderen Mosaikviren der Erbse ausgeprägt. Die Blüte erfolgt verspätet, die Hülsenzahl ist geringer, die Hülse selbst ist kleiner und enthält dementsprechend weniger Samen. Die Reife erfolgt später als gewöhnlich. Die Symptome variieren je nach der Sorte. In Neuseeland wurde festgestellt, daß die Ertragsreduktion bei Befall mit dem Erbsenmosaikvirus fast 50% betragen kann, in der Regel werden die Ertragsausfälle sehr viel geringer sein.

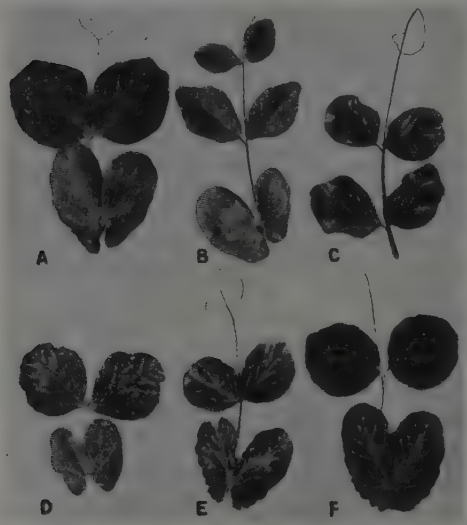


Abb. 173. Erbsenmosaik. Krankheitssymptome bei verschiedenen Erbsensorten. A „Prince of Wales"; B „Telephone"; C „Alderman"; D „World's Record"; E u. F „Market Surprise". Nach Murphy u. Pierce

Zum Wirtspflanzenkreis des Erbsenmosaiks gehören: *Pisum sativum* L., *P. sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Cicer arietinum* L., *Desmodium canadense* (L.) DC., *Cassia corymbosa* Lam., *Lathyrus odoratus* L., *L. sativus* L., *L. tingitanus* L., *L. hirsutus* L., *Lupinus albus* L., *L. varius* L., *L. angustifolius* L., *L. densiflorus* Benth., *L. hartwegii* Lindl., *L. luteus* L., *L. mutabilis* Sweet, *L. nanus* Dougl., *Medicago arabica* (L.) All., *M. denticulata* Willd., *M. hispida* Gaertn., *M. lupulina* L., *Melilotus officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *M. albus* Medik., *M. indicus* (L.) All., *Phaseolus vulgaris* L., *P. acutifolius Gray* var. *latifolius* Freem., *Trifolium pratense* L., *T. hybridum* L., *T. agrarium* L., *T. carolinianum* Michx., *T. dubium* Sibth., *T. subterraneum* L., *T. glomeratum* L., *T. incarnatum* L., *T. procumbens* L., *T. reflexum* L., *T. suaveolens* Willd., *Vicia faba* L., *V. sativa* L. und *Trigonella foenum-graecum* L.

Die Übertragung erfolgt leicht durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft, dagegen nicht oder doch nur selten durch den Samen. AlsVektoren sind bekannt: *Doralis fabae* Scop., *Doralina citricida* Kirk., *D. gossypii* Glov., *Doralida leguminosae* Theob., *Brachycolus atriplicis* L., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Cavariella aegopodii* Scop., *Myzodes persicae* Sulz., *Pentatrichopus fragaefolii* Cock, *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *A. kondoi* Shinji et Kondo, *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Macrosiphon rosae* L. und *M. solanifolii* Ashm. Fraglich erscheint die Angabe für *Megoura viciae* Kalt.

Die Inkubationsperiode ist bei jungen Pflanzen kürzer als bei älteren.

Über die physikalischen Eigenschaften des Erbsenmosaikvirus finden sich folgende Angaben bei MURPHY und PIERCE (1937) bzw. STUBBS (1937):

Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungsendpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
60° C	1 : 500—1 : 1000	2—3 Tage

CHAUDHURI (1950) gibt als thermalen Tötungspunkt 60–65° C, als Verdünnungsendpunkt 1 : 10 000 an und für die Lebensbeständigkeit *in vitro* (17–20° C) 3–4 Tage. Nach HAGEDORN (1948) liegt der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 10 000 und die Inaktivierung erfolgt innerhalb 24 Std.

Es sind eine Reihe von Stämmen dieses Virus bekannt, so wurden von STUBBS (1937) die Stämme 2A, 2B und 2C beschrieben, die von dem typischen Stamm u. a. durch ihr Unvermögen, Rotklee zu infizieren, unterschieden sind. Ein Gelbstamm („Yellow mosaic strain") wurde in Australien isoliert. Einer deutlichen Adernaufhellung der jüngsten Blätter folgt eine leuchtend gelbe Scheckung, dunkelgrün umrandet. Die Blattunterseite ist rauh. Kennzeichnend ist weiterhin das Auftreten von nekrotischen Flecken und Stricheln. Unter bestimmten Umweltverhältnissen und bei bestimmten Sorten können verschiedene Leguminosenviren dem Erbsenmosaikvirus ähnliche Symptome hervorrufen. Durch das Fehlen von Enationen und seine Beschränkung auf Leguminosen unterscheidet sich das Erbsenmosaikvirus vom Enationenmosaikvirus einerseits und von der virösen Erbsenscheckung andererseits.

Bei verschiedenen Erbsensorten bestehen wesentliche Resistenzunterschiede. So gelten u. a. als resistent: „Horal", „Little Marvel", „Perfection", „Thomas Laxton", „Wisconsin Early Sweet", „Chancellor", „Autocrat", „Daisy", „English Wonder", „Greenfeast rogue", „Hundredfold", „Onward", „Royal Salute", „William Massey", „Witham Wonder", „Mackay" und „Black-eyed Susan".

Erbsen sollen nicht in der Nachbarschaft anderer anfälliger Wirte angebaut werden, insbesondere nicht von Kleearten, die als Überwinterungswirte eine Rolle spielen können. Spätere Aussaaten leiden in der Regel stärker, was mit der Häufung infizierter Vektoren in Zusammenhang steht. In den USA hat man auch durch Bekämpfung der Vektoren mit Derris kurz vor oder während der Blüte gute Erfolge erzielt.

Das von OSBORN (1937) als Pea virus 2 (= *Pisum* virus 4 Osborn) bezeichnete Mosaik der Erbse ist von verschiedenen Autoren dem Erbsenmosaikvirus zugeordnet worden, jedoch handelt es sich hier um ein gelbfleckiges Mosaik, dessen Erreger auch *Phaseolus vulgaris* L. zu infizieren vermag. Sein thermaler Tötungspunkt ist höher gelegen (62–64° C), die Lebensbeständigkeit *in vitro* ist nahezu doppelt so groß (4–5 Tage), der Verdünnungsendpunkt liegt sehr viel höher (1 : 100000). Die endgültige Einordnung des Virus steht noch aus, eine gewisse Beziehung zum Gelbmosaikvirus der Bohne und zum Virus der Scheckung der Erbse scheint naheliegend.

AINSWORTH, G. C., (1940) The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. biol. **27**, 218—226. — CHAMBERLAIN, E. E., (1935) Soreshin of blue lupins. Its identity with pea mosaic. New Zealand journ. agric. **51**, 86—92; (1936):

Pea mosaic. Host range and methods of transmission. New Zealand journ. sci. tech. **18**, 544 bis 556; (1937): Pea-mosaic. New Zealand journ. agric. **54**, 129—138; (1939): Varieties of garden and field peas immune to pea-mosaic. New Zealand journ. sci. tech. **21**, 178A—183A. — CHAUDHURI, R. P., (1950) Studies on two aphid-transmitted viruses of leguminous crops. Ann. appl. biol. **37**, 342—354. — DOOLITTLE, S.P., u. JONES, F.R., (1925) The mosaic disease in the garden pea and other legumes. Phytopath. **15**, 763—773. — ELLIOTT, J.A., (1921) A mosaic of sweet and red clovers. Phytopath. **11**, 763—772. — ERISTAVI, E.M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In: Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad, 294—308. — HAGEDORN, D. J., (1948) Three viruses of canning pea. Phytopath. **38**, 11. — HANSON, E.W., u. HAGEDORN, D. J., (1952) Red clover, a reservoir of legume viruses in Wisconsin. Phytopath. **42**, 467. — HUCKETT, H.C., (1942) Pea aphids as a factor in growing peas on Long Island. (Current contribution on insect control.) New York agric. exp. stat. Bull. 698, 31; (1945): Timing rotenone applications for control of the pea aphid on Long Island, with special reference to mosaic incidence. New York agric. exp. stat. Bull. 713. — JOHNSON, F., u. JONES, L. K., (1936) Virus diseases of peas. Phytopath. **26**, 96; (1937): Two mosaic diseases of pea in Washington. Journ. agric. res. **54**, 629—638. — JONES, F. R., u. LINFORD, M. B., (1925) Pea disease survey in Wisconsin. Wisconsin agric. exp. stat., Res. Bull. 64. — MARTIN, W. H., u. HAENSELER, C.M., (1924) Pea diseases in New Jersey. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **8**, 43—53. — MCWHORTER, F.P., (1941) Isometric crystals produced by Pisum virus 2 and Phaseolus virus 2. Phytopath. **31**, 760—761. — MERKEL, L., (1929) Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. Ztschr. Pflzkrankh. **39**, 290—347. — MURPHY, D. M., u. PIERCE, W. H., (1937) Common mosaic of the garden pea, Pisum sativum. Phytopath. **27**, 710—721. — NORRIS, D. O., (1944) Pea mosaic on Lupinus varius L. and other species in Western Australia. Australian counc. sci. ind. res. Bull. 170, 27. — NORRIS, D. O., u. HUTTON, E. M., (1943) Pea mosaic with special reference to its effect on yield of seed. Journ. counc. sci. industr. res. Australia **16**, 149—154. — OSBORN, H. T., (1934) Incubation period of pea mosaic in Macrosiphum pisi. Phytopath. **24**, 15; (1935): Incubation of the virus of pea mosaic in the aphid, Macrosiphum gei. Phytopath. **25**, 31; (1935): Incubation period of pea mosaic in the aphid Macrosiphum pisi. Phytopath. **25**, 160—177; (1937): Studies on the transmission of pea virus 2 by aphids. Phytopath. **27**, 589—603; (1938): Differentiation of 5 mosaic viruses of legumes. Phytopath. **28**, 17—18. — PIERCE, W. H., (1935) The identification of certain viruses affecting leguminous crops. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — SPIERENBURG, (1936) Een virusziekte in lupinen. Tijdschr. plantenziekten **42**, 71—76, 116 und 253—254. — STUBBS, M. W., (1937) Certain viroses of the garden pea, Pisum sativum. Phytopath. **27**, 242—266. — TAUBENHAUS, J. J., (1914) The diseases of the sweet pea. Delaware agric. exp. stat. Bull. 106. — WADE, G. C., (1951) Pea diseases in Tasmania. Tasmanian journ. agric. **22**, 40—48. — WATSON, M. A., (1949) Some notes on plant virus diseases in South Australia. Journ. Austral. inst. agric. **15**, 76—81. — WEISS, F., (1939) A key to the typical viruses of leguminous crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 352—361. — WILLIAMS, P. H., OYLER, E., WHITE, H. L., AINSWORTH, G. C., u. READ, W. H., (1939) Plant diseases. Rep. exp. res. stat. Cheshunt 1938, 39—63. — WOWK, A.M., (1946) Mosaic on Leguminosae. Compt. rend. acad. sci. UdSSR, n. s. **48**, 213—215. — ZAUMEYER, W. J., (1935) Relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715—749. — ZAUMEYER, W. J., u. WADE, B. L., (1936) Pea mosaic and its relation to other legume mosaic viruses. Journ. agric. res. **53**, 161—185.

Die Strichelkrankheit der Erbse

Synonyme: Pea streak virus; American pea streak virus; Wisconsin pea streak virus; New Zealand pea streak virus; Pea streak virus 1 Zaumeyer; *Pisum* virus 3 Chamberlain; *Pisum* virus 5 Weiß; *Marmor iners* Holmes.

Das Vorkommen der Strichelkrankheit ist aus den Vereinigten Staaten und aus Neuseeland bekannt. Man spricht auch vielfach von einem amerikanischen und einem neuseeländischen Strichelvirus der Erbse, wobei nur dieses als *Marmor iners* Holmes bezeichnet wird.

Stengel und Nebenblätter sind leicht hellbraun bis purpurfarben verfärbt, die Blätter krümmen sich abwärts, sind mißgestaltet und zusammen mit ihren Ranken verdreht. Die anfangs aufgehellten, später rotbraunen Blattadern treten deutlich hervor, die apikalen Teile der Pflanze sind rosettenartig. Auf dem Stengel kommt es zur Bildung von Nekrosen, die schließlich von der Basis bis zum Vegetations-

punkt reichen können und oft den Stengel einschnüren, zum Welken und oft zum Absterben der Pflanzen Veranlassung geben. Die Nekrosen erstrecken sich auch auf das Phloem. Gelegentlich kommt es zu einer Nekrose des Gipfeltriebes, während die übrigen Pflanzenteile schwach chlorotisch verfärbt sind. Die Hülsen mäßig erkrankter Pflanzen sind dunkel purpurfarben-grau gefärbt, stark mißgestaltet und werden häufig nicht reif.

Zum Wirtspflanzenbereich der amerikanischen Strichelkrankheit gehören: *Pisum sativum* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Trifolium repens* L., *T. hybridum* L., *T. pratense* L., *T. incarnatum* L., *Cicer arietinum* L., *Lens culinaris* Medik., *Medicago sativa* L., *Melilotus albus* Medik., *M. officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *Vicia faba* L., *V. sativa* L. und *Lathyrus hirsutus* L. – Bei der neuseeländischen Strichelkrankheit sind nur die fünf erstgenannten Wirte einzubeziehen, zusätzlich sind zu nennen: *Galega officinalis* L., *Lathyrus odoratus* L., *Lotus hispidus* Desv., *Lupinus angustifolius* L., *L. luteus* L., *L. mutabilis* Sweet, *Phaseolus vulgaris* L., *Pisum sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Trifolium arvense* L., *T. cernuum* Brot., *T. fragiferum* L., *T. glomeratum* L., *Vicia villosa* Roth, *Cucumis melo* L. var. *cantalupensis* Naud., *C. sativus* L. und *Cucurbita pepo* L. Im Gegensatz hierzu erwiesen sich bei der amerikanischen Strichelkrankheit *Phaseolus vulgaris* L. und *Lathyrus odoratus* L., sowie alle Nichtleguminosen als nichtanfällig.

Bei beiden Formen der Strichelkrankheit gelingt die Übertragung leicht durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft. Während für die neuseeländische Form ein Vektor bisher nicht bekannt ist, gilt als solcher der amerikanischen Form *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F.

Ebenso wie beim Wirtspflanzenkreis sind auch bei den physikalischen Eigenschaften der beiden Viren größere Unterschiede gegeben. Nach Untersuchungen von Ryshkow (1951) sind die Viruspartikeln stäbchenförmig (15 mμ Durchmesser, 150–300 mμ lang). Neuerdings ist noch eine weitere Form der Strichelkrankheit festgestellt worden, die als „Wisconsin pea streak" bezeichnet wurde.

Form	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungs-endpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
USA	62–65° C	1 : 5000	1–2 Tage
Neuseeland . . .	78–90° C	1 : 1000000	41 Tage
Wisconsin . . .	58–60° C	1 : 1000000	16–32 Tage

Es dürfte kaum zweifelhaft erscheinen, daß die verschiedenen Formen der Strichelkrankheit, abgesehen von symptomatologischen Ähnlichkeiten, wenig Verwandtschaft aufweisen. Über die endgültige Gruppierung der drei Formen, sowie ihre Beziehungen zu anderen Viren, werden erst spätere Untersuchungen Aufschluß zu geben vermögen.

Eine andere Form der Strichelkrankheit entsteht bei Mischinfektionen des Scheckungs- und Welkevirus der Erbse.

Aus Hawaii, Wisconsin und Kalifornien ist bekannt, daß das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate eine Strichelerkrankung („Streak", „Spotted wilt") auslösen kann, in deren Verlauf auf Stengeln und Blättern braune Nekrosen auftreten, die zum frühzeitigen Absterben der Pflanze Anlaß geben. Die Nekrosen

sind auch im Phloem nachweisbar, gelegentlich erfassen sie auch Hülsen und Samen.

Chamberlain, E. E., (1939) Pea streak (Pisum virus 3). New Zealand journ. sci. tech. **20**, 365 A—381 A. — Hagedorn, D. J., (1948) Three viruses of canning pea. Phytopath. **38**, 11. — Hagedorn, D. J., u. Walker, J. C., (1949) Cross protection tests between the Wisconsin pea streak virus and several strains of bean virus 2 from pea. Phytopath. **39**, 9; (1949): Wisconsin pea streak. Phytopath. **39**, 837—847. — Hanson, E. W., u. Hagedorn, D. J., (1952) Red clover, a reservoir of legume viruses in Wisconsin. Phytopath. **42**, 467. — Lindford, M. B., (1929) Pea diseases in the United States in 1928. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 67; (1931): Streak, a virus disease of peas transmitted by Thrips tabaci. Phytopath. **21**, 999. — Ryshkow, W. L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — Snyder, W. C., u. Thomas, H. R., (1936) Spotted wilt of the sweet pea. Hilgardia **10**, 257—262. — Stahmann, M. A., Hagedorn, D. J., u. Burger, W. C., (1950) The electron micrography of the Wisconsin pea-streak-virus. Phytopath. **40**, 999—1006. — Walker, J. C., u. Hare, W. W., (1943) Pea diseases in Wisconsin in 1942. Wisconsin agric. exp. stat., Res. Bull. 145. — Weiss, F., (1939) A key to the typical viruses of leguminous crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 352—361. — Whipple, O. C., (1936) Spotted wilt of garden pea. Phytopath. **26**, 918—927. — Zaumeyer, W. J., (1937) Pea streak and its relationship to strains of alfalfa mosaic. Phytopath. **27**, 144; (1938): A streak disease of peas and its relation to several strains of alfalfa mosaic virus. Journ. agric. res. **56**, 747—772. — Zaumeyer, W. J., u. Wade, B. L., (1936) A pea streak caused by alfalfa mosaic. Phytopath. **26**, 114; (1937): Varietal reaction of pea to pea-streak virus 1. Phytopath. **27**, 1009—1013.

Die Scheckung der Erbse

Synonyme: Pea mottle virus; White clover mosaic virus (?); White clover mosaic virus 1 Pierce; *Trifolium* virus 1 (Pierce) Smith; Broad bean mosaic virus; Pea severe mosaic virus(?); Pea virus 2 Zaumeyer et Wade; *Marmor efficiens* F. Johnson.

Diese Viruskrankheit ist bisher aus den Vereinigten Staaten bekannt.

Als erstes Kennzeichen ist eine verzögerte Entfaltung der Blätter zu bemerken, die Blattadern sind aufgehellt und bei den jungen Blättern sind zahlreiche kleine, unregelmäßig gestaltete, hellgelbe Flecke zu sehen. Die Nebenblätter zeigen die gleichen Symptome. Die Pflanzen sind in ihrem Wachstum leicht gehemmt, Stengel und Hülsen weisen keine Symptome auf. Die Triebspitze vertrocknet. Es kann zum Absterben der Pflanze kommen, in der Regel entwickeln sich jedoch weiterhin kleine, gekräuselte und stark gescheckte Blätter.

Zum Wirtspflanzenkreis dieses Virus gehören: *Pisum sativum* L., *P. sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Trifolium pratense* L., *T. repens* L., *T. hybridum* L., *T. incarnatum* L., *Medicago sativa* L., *M. lupulina* L., *Cicer arietinum* L., *Lathyrus odoratus* L., *L. latifolius* L., *Lens culinaris* Medik., *Lupinus albus* L., *L. hirsutus* L., *Melilotus officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *M. albus* Medik., *Phaseolus vulgaris* L., *P. lunatus* L., *P. mungo* L., *P. aureus* Roxb., *Vicia faba* L., *V. sativa* L., *Stellaria media* (L.) Vill., *Spinacia oleracea* L., *Cucumis sativus* L. und *Antirrhinum majus* L.

Die Übertragung dieses Virus ist durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft bei Zusatz von Karborund möglich. Die Inkubationszeit beträgt 8–12 Tage. Das Virus kann auch durch *Cuscuta campestris* Yunck. übertragen werden. Ein Vektor ist nicht bekannt.

Der thermale Tötungspunkt liegt bei 60–62° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 10 000 und 1 : 100 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (25° C) beträgt mindestens 31 Tage.

Bei Mischinfektion mit dem Welkevirus der Erbse kommt es zu einer systemischen Nekrose. Bei bestimmten Wirten scheint eine gewisse Beziehung zu Stämmen des Gurkenmosaikvirus gegeben, jedoch werden Tabak und Tomate nicht infiziert. Auch zum Gelbmosaikvirus, das allerdings nur Leguminosen infiziert, gibt es Parallelen.

Das Welkevirus der Erbse

Synonyme: Pea wilt virus; White clover mosaic virus; (?) White clover virus 1 Pierce; *Trifolium* virus 1 (Weiß) Smith; (?) Broad-bean local-lesion virus; (?) Pea mosaic virus 5 Zaumeyer; (?) Alsike clover mosaic virus 2 Zaumeyer; *Marmor repens* F. Johnson.

Das bisher nur aus den Vereinigten Staaten bekannte Welkevirus der Erbse verursacht Welken und Absterben der infizierten Blätter, deren Blattstiele schrumpfen. Die vertrockneten Blätter bleiben am Stengel hängen. In den meisten Fällen bleiben die Gipfeltriebe gesund, gelegentlich kann eine schwache, dann aber bald verschwindende Scheckung erkennbar werden, ebenso kann der Stengel eine schwache Graufärbung aufweisen. Die erkrankten Pflanzen sind in ihrer Entwicklung gehemmt und dementsprechend kleiner. Diesem Virus kommt besonders bei Rot- und Weißklee eine Bedeutung zu, wo, bei letztgenanntem Wirt stärker ausgeprägt, eine schwache Scheckung auftritt.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Pisum sativum* L., *P. sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Trifolium pratense* L., *T. repens* L., *T. hybridum* L. (symptomlos bleibend!), *T. incarnatum* L., *Lathyrus odoratus* L., *Lens culinaris* Medik., *Lupinus albus* L., *Medicago lupulina* L., *Melilotus albus* Medik., *Phaseolus vulgaris* L., *P. aureus* Roxb., *Vicia faba* L., *V. sativa* L. und *Vigna sinensis* (L.) Endlicher.

Die Übertragung kann bei Karborundzusatz durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgen, mit Hilfe von *Cuscuta campestris* Yunck. gelingt sie nicht. – Der thermale Tötungspunkt liegt bei 58–60° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 100 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (25° C) oder in trockenen Blättern beträgt mindestens 31 Tage.

In Kombinationen mit dem Virus der Scheckung der Erbse kommt es unter natürlichen Verhältnissen beim Weißklee zu einem schweren Mosaikbefall. Die gleiche Kombination führt bei der Erbse zu einer systemischen Nekrose.

Johnson, F., (1942) The complex nature of white-clover mosaic. Phytopath. **32**, 103—116. — Johnson, F., u. Jones, L. K., (1937) Two mosaic diseases of peas in Washington. Journ. agric. res. **54**, 629—638. — Pierce, W. H., (1935) The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — Weiss, F., (1939) A key to the typical viruses of leguminous crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**, 352—361. — Zaumeyer, W. J., (1935) The relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715 bis 749.

Die Verkümmerungskrankheit der Erbse

Im Jahre 1940 stellte Zaumeyer im Staate Colorado (USA) eine Virose fest, die er als Verkümmerungskrankheit der Erbse („Viröse Verkrüpplung", „Pea stunt mosaic virus"; „Pea mosaic virus 5 Zaumeyer"; „*Pisum* virus 6 Weiß") bezeichnete. Von den anderen Erbsenmosaikvirosen war diese Erkrankung dadurch unterschieden, daß bei extremem Kümmerwuchs die Internodien stark verkürzt waren, die rosettenförmigen Gipfeltriebe nekrotisch wurden und damit zum Welken und Absterben der Pflanze Veranlassung gaben. Zum Wirtspflanzen-

kreis gehören: *Pisum sativum* L., *Crotalaria spectabilis* Roth, *C. retusa* L., *C. striata* DC., *Lupinus albus* L., *L. angustifolius* L., *Medicago sativa* L., *Melilotus albus* Medik., *Trifolium incarnatum* L. und *Vicia faba* L. Das durch Preßsaft übertragbare Virus ist u. a. vom Gelbmosaikvirus der Bohne durch das Unvermögen *Trifolium pratense* L. zu infizieren, unterschieden; die mangelnde Infektion von *T. repens* L. ergibt die Differenzierung zum Welkevirus der Erbse.

Im Jahre 1949 haben HAGEDORN und WALKER im Staate Wisconsin erneut eine Verkümmerungskrankheit („Pea stunt virus") beschrieben, die symptomatologisch gewisse Ähnlichkeiten mit der eingangs beschriebenen Erkrankung aufweist. Innerhalb der Rosette des Gipfeltriebes war eine deutliche Adernaufhellung festzustellen, diese sowie die Nebenblätter entfalteten sich nicht vollständig. Der Hülsenansatz war gering, die Samenzahl klein. Bei niedriger Temperatur (16° C) waren die Symptome maskiert. Mit steigender Temperatur wurde die Deformation des Gipfeltriebes verstärkt.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Lathyrus hirsutus* L., *L. odoratus* L., *Melilotus albus* Medik., *M. officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *Pisum sativum* L. subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn., *Trifolium hybridum* L., *T. incarnatum* L., *T. pratense* L., *Trigonella foenum-graecum* L., *Vicia grandiflora* Scop. und *V. sativa* L.; als latente Träger erwiesen sich *Lupinus angustifolius* L., *Vicia atropurpurea* Desv und *V. monanthos* Desv. – Das Virus war durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragbar, als Vektor fungierte *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F.

Den Unterschieden in der Symptomatologie (fehlende Scheckung) und im Wirtspflanzenkreis beider Formen der Verkümmerungskrankheit entsprechen auch solche der physikalischen Eigenschaften beider Viren.

Autor	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungs-endpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
ZAUMEYER (1939)	60–62°C	1 : 8000—1 : 10000	weniger als 1 Tag
HAGEDORN u. WALKER (1949)	56–58°C	1 : 10000—1 : 100000	1—2 Tage

Neuere Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß die von HAGEDORN und WALKER (1949) beschriebene Verkümmerungskrankheit der Erbse und das von OSBORN (1937) beschriebene Kleeadernmosaik (siehe S. 423ff.) als identisch anzusehen sind und als Stämme eines gleichen Virus aufgefaßt werden können. Über die Identität der von ZAUMEYER (1939) beschriebenen Verkümmerungskrankheit werden erst weitere Untersuchungen Aufschluß zu geben vermögen.

Die Erbse kann auch durch das Gurkenmosaikvirus befallen werden. Neben Wachstumshemmungen kommt es zu einer Adernaufhellung bei jüngeren Blättern, gelegentlichen Nekrosen und Scheckung. Eine Maskierung der Symptome ist nicht selten. Der von WHIPPLE und WALKER (1941) isolierte Stamm 17 infizierte nicht die Bohne, während Stamm 14 Erbse und Bohne zu infizieren vermochte. – Auch das Tabakringfleckigkeitsvirus kann die Erbse befallen und löst Nekrosen des Vegetationspunktes und an den Stengeln aus, die zum vorzeitigen Absterben führen. Auf den Blättern kommt es gelegentlich zu nekrotischer Ringbildung. – Auch vom Salatmosaikvirus kann die Erbse befallen werden.

In Tasmanien wird neuerdings eine als Pustelhülsenkrankheit („Pimple pod") beschriebene Virose genannt, die in gewissen Jahren stärkere Verluste verursacht. Die Sorte „Greenfast" gilt als tolerant. Die Symptome bestehen aus zahlreichen gelben, durchsichtigen Flecken auf den stark runzligen Blättern und Nebenblättern, einer Aufhellung der Adern und (als charakteristischem Merkmal) erhabenen pustelförmigen Gebilden auf den oft verdrehten und mißgestalteten Hülsen. Die Samen sind häufig oberflächlich braun verfärbt, was sich beim Kochen noch verstärkt. Als Überwinterungswirte für das Virus werden verwilderte *Pisum sativum* L., *Vicia faba* L. und *Trifolium pratense* L. genannt.

Hagedorn, D. J., (1948) Three viruses of canning pea. Phytopath. **38**, 11; (1952): Cross-protection with virus affecting canning peas in Wisconsin. Phytopath. **42**, 10. — Hagedorn, D. J., u. Hanson, E. W., (1951) The relationship between Wisconsin pea stunt and red-clover vein mosaic. Phytopath. **41**, 15; (1951): A comparative study of the viruses causing Wisconsin pea stunt and red clover vein mosaic. Phytopath. **41**, 813—819. — Hagedorn, D. J., u. Walker, J. C., (1949) Wisconsin pea stunt, a newly described disease. Journ. agric. res. **78**, 617 bis 626. — Stubbs, M. W., (1937) Certain viruses of the garden pea, Pisum sativum. Phytopath. **27**, 242—266. — Wade, G. C., (1951) Pea diseases in Tasmania. Tasmanian journ. agric. **22**, 40—48. — Whipple, O. C., u. Walker, J. C., (1938) Two strains of cucumber virus on pea and bean. Phytopath. **28**, 22; (1941): Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on bean and pea. Journ. agric. res. **62**, 27—60. — Zaumeyer, W. J., (1939) Two new viruses affecting pea. Phytopath. **29**, 25; (1940): Three previously undescribed mosaic diseases of pea. Journ. agric. res. **60**, 433—452.

Das Sojabohnenmosaik

Synonyme: Crinkling; Soybean chlorosis; Soybean mosaic virus; Soybean virus 1 Pierce; *Soja* virus 1 (Gardner et Kendrick) Smith.

Viruserkrankungen der Sojabohne sind aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Hawaii, Uganda, China, Italien, Ungarn, Rumänien, Deutschland, Österreich, Polen und der UdSSR bekannt. In gewissen Gebieten der UdSSR liegen für das Sojabohnenmosaik Befallszahlen bis zu 97% vor. Ertragsdepressionen und Minderung der Saatgutqualität sind die Folge.

Das Anfangssymptom besteht in einer gelblichen Aufhellung der Nebenadern des Blattes. Besonders auffällig ist die starke Kräuselung der mosaikartig aufgehellten Blätter, deren Blattrand nach unten gebogen ist. Zwischen den Blattadern ist das Gewebe blasig aufgetrieben, jedoch können diese Merkmale bei bestimmten Sorten fehlen. Die Internodien sind verkürzt, die Pflanze ist im Wuchs gestaucht. Die Blätter fühlen sich lederartig an, bei der Reife sind sie schwach brüchig. Ähnliche Kräuselerscheinungen nichtinfektiöser Natur können auf Schädigungen durch Insekten beruhen. Speziell in der oberen Region ist der Hülsen- und Samenansatz kümmerlich. Gelegentlich treten Hülsenverkrümmungen auf, und die Samen sind teilweise nicht keimfähig. Dunin (1937) gibt als optimalen Temperaturbereich für die Symptomausbildung 20—28° C an, Conover (1948) erwähnt Maskierung bei 29,5° C und andererseits Symptomverschärfung bei 18,5° C.

Neben *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. gelang Heinze und Köhler (1941) künstliche Infektion bei *Phaseolus vulgaris* L. und *Vicia sativa* L., erfolglos verliefen die Infektionen bei *Pisum sativum* L., *P. sativum* subsp. *arvense* (L.) Aschers. et Graebn. und *Vicia villosa* Roth. Meist wird *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. als alleinige Wirtspflanze angegeben.

Preßsaftübertragungen gelingen bei Karborundzusatz immer. Die Inkubationszeit beträgt 6–13 Tage. Verhältnismäßig häufig (ca. 40%) wird das Virus durch das Saatgut übertragen. Der Prozentsatz ist um so höher, je früher die Infektion erfolgt. Die Tatsache der Samenübertragung ist meist schon frühzeitig durch Nekrosen der Keimblätter und Mißbildungen erkennbar. Als Vektoren sind bekannt: *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *D. transiens* Walk., *Myzus*

Abb. 174. Sojabohnenmosaik.
Links und Mitte: Primärsymptome der Mosaikvirusinfektion, rechts: Folgesymptome (schwache Mosaikscheckung).
Nach Heinze u. Köhler

ornatus Laing, *Myzcdes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *A. vincae* Walk. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Der Verdünnungsendpunkt liegt nach Heinze und Köhler (1941) zwischen 1 : 10 000 und 1 : 100 000, der thermale Tötungspunkt bei etwa 61° C, die Altersbeständigkeit betrug bei 21–23° C 3–4 Tage. Conover (1948) gibt als thermalen Tötungspunkt 64–66° C, für die Lebensbeständigkeit 4–5 Tage an. Pierce (1935) ermittelte als thermalen Tötungspunkt 56–58° C. Beim Sojabohnenmosaik handelt es sich um einen Komplex, an dem vermutlich verschiedene Viren beteiligt sind; Pierce (1935), Zaumeyer und Wade (1935), Johnson (1943), Koehler (1944).

In Rumänien unterscheidet man 3 Formen des Sojabohnenmosaiks. Die erste Form ist charakterisiert durch Verunstaltung des Blattes bei vorhandener Scheckung und wird als „Blattkräuselung" bezeichnet. Beim „Braunmosaik" kommt es zur Bildung brauner Flecke neben und zwischen den Adern und beim „Gelbmosaik" sind die Adern gelb eingefaßt und außerdem tritt eine chlorotische Scheckung auf. Es ist zweifelhaft, ob es sich hierbei um Stämme des gleichen Virus oder, was wahrscheinlicher ist, um verschiedene Viren handelt.

Zur Bekämpfung ist zu empfehlen Selektion kranker Pflanzen auf Vermehrungsflächen und deren Isolierung von anderen Sojabohnenfeldern, Vorverlagerung der Aussaat entsprechend den jeweiligen Möglichkeiten, Auslese kleiner und damit virusverdächtiger Samen, Bekämpfung der Vektoren und Anbau resistenter Sorten. Als resistent gelten im Staate Minnesota „F. P. J. 79 610" bzw. „92 470", „Minnesota Manchu" und „Holland 11".

Bestimmte Stämme des Gelbmosaikvirus der Bohne können die Sojabohne infizieren. Die Anfangssymptome, die jedoch nur vorübergehender Natur sind, ähneln denen des Sojabohnenmosaiks. Später kommt eine chlorotische Gelbscheckung zustande und bei der Reife entstehen an den chlorotischen Stellen Nekrosen. Eine Wachstumshemmung zeigen infizierte Pflanzen nicht. Die Symptome lassen keinen merklichen Temperatureinfluß erkennen.

ZAUMEYER (1938) führt die Sojabohne als Wirtspflanze des Erbsenstrichelvirus an und SMITH (1937) nennt sie unter den Wirten des Enationenmosaikvirus der Erbse.

Weiterhin ist eine Virose bekannt, die als „Bud blight", „Top necrosis" oder „Streak" bezeichnet wird und auf Infektion durch ein Tabakringfleckigkeitsvirus beruht. Die ersten Krankheitssymptome treten auf, wenn die Pflanzen 7–8 Wochen alt sind. Die Stengelspitze ist gebogen, die Terminalknospe anfänglich bräunlich und nekrotisch und fällt bei leichtester Berührung ab. Die Blattstiele sind oft verdickt und verkürzt. Die kleinen Blätter sind aufgewölbt oder gerollt, die Blattspreite ist aufgerauht. Im durchfallenden Licht wird eine Adernaufhellung erkennbar. Die gelblichgrünen Blätter zeigen oft Nekrosestippen, sind brüchig und fallen vorzeitig ab. Der Stengel reißt in Längsrichtung auf, wobei rötlichbraune Verfärbungen des Marks, die sich auch in Blattstiele und Seitenzweige erstrecken können, in der Nähe der Stengelknoten sichtbar werden. Häufig kommt es zum Absterben von Blüten und jungen Hülsen. Auf letzteren entstehen schwarze Flecke und sie platzen oft vorzeitig auf. Die Samenschale kann braun gestreift oder marmoriert oder häufiger fast schwarz sein. Ähnlich wie mosaikkranke Pflanzen bleiben sie im Herbst länger grün.

ALLINGTON, W. B., (1946) Bud blight of soybean caused by the tobacco ring-spot virus. Phytopath. **36**, 319–322. — CASTELLANI, E., (1948) Le virosi della soia. Clearia 12; (1950): Su alcune virosi delle leguminose foraggere osservate in provincia di Firenze. Notiz. malatt. piante 1–8. — CLINTON, G. P., (1916) Report of the botanist for 1915. Notes on plant disease of Connecticut. Soybean, Glycine hispida. Connecticut agric. exp. stat. ann. rep. 1915, 446–447. — CONNERS, I. L., u. SAVILLE, D. B. O., (1945) Ann. rep. plant dis. survey **24**, 30–31. — CONOVER, R. A., (1948) Studies of two viruses causing mosaic diseases of soybean. Phytopath. **38**, 724–735. — DUNIN, M. S., (1937) Viruskrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Moskau, 67–103. — GARDENER, M. W., u. KENDRICK, J. B., (1921) Soybean mosaic. Journ. agric. res. **22**, 111–114. — HEINZE, K., (1942) Die Feldbereinigungen bei Sojakulturen als Schutzmaßnahme gegen die Ausbreitung des virösen Sojamosaik. Züchter **14**, 254–258. — HEINZE, K., u. KÖHLER, E., (1940) Die Mosaikkrankheit der Sojabohne und ihre Übertragung durch Insekten. Phytopath. Ztschr. **13**, 207–242. — HILDEBRAND, A. A., u. KOCH, L. W., (1947) Observations on bud blight of soybeans in Ontario. Sci. agric. **27**, 314 bis 321. — JENSEN, D. D., (1946) Virus diseases of plants and their insect vectors with special reference to Hawaii. Proc. Hawaiian entomol. soc. **12**, 536–610. — JOHNSON, F., (1943) Soybean streak in Ohio. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **27**, 86–87. — JOHNSON, H. W., u. KÖHLER, B., (1943) Soybean diseases and their control. U. S. dep. agric., Farmers' Bull. 1937. — KENDRICK, J. B., u. GARDENER, M. W., (1924) Soybean mosaic: seed transmission and effect on yield. Journ. agric. res. **27**, 91–98. — KÖHLER, B., (1944) New developments in soybean disease studies. Soybean digest **4**, 6–7. — MELHUS, I. E., (1942) Soybean diseases in Iowa in 1942. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **26**, 431–432. — PIERCE, W. H., (1934) Viroses of the bean. Phytopath, **24**, 97–115; (1935): The identification of certain viruses affecting

leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — SAMSON, R., (1942) Tobacco ring-spot on edible soybeans in Indiana in 1941. U. S. dep. agric., plant. dis. reptr. **26**, 382 — SAVULESCU, T., (1937) L'état phytosanitaire en Roumanie en 1934/35. Publ. inst. cerc. agron. României **25**. — SMITH, K.M., (1937) A textbook of plant virus diseases. Churchill-London, S. 168. — SZIRMAI, J., (1948) Virusbetegsegek terjedese a vetőmag utjan. Mitt. Fak. Garten- und Weinbau Univ. Agrarwiss. Budapest 165—181. — TERVET, I. W., (1943) Soybean diseases in Minnesota. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **27**, 135—138. — ZAUMEYER, W. J., (1938) A streak disease of peas and its relation to several strains of alfalfa mosaic virus. Journ. agric. res. **56**, 747—772; (1940): Three previously undescribed mosaic diseases of pea. Journ. agric. res. **60**, 433—452. — ZAUMEYER, W. J., u. WADE, B. L., (1935) The relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. agric. res. **51**, 715—749.

Das Mosaik von Canavalia ensiformis DC.

Im Jahre 1942 wurde in Brasilien eine Virose bei *Canavalia ensiformis* DC. bemerkt. Auf den Blättern war eine mosaikartige Scheckung festzustellen, die aus Chlorosen der zwischen den Adern befindlichen Gewebe und aus einer Aufhellung längs der Adern resultierte. Künstliche Infektion durch Abreibung von Preßsaft verlief bei *Lathyrus odoratus* L., *Pisum sativum* L. und *Glycine* spec. positiv. Über die Identität dieses Virus ist bisher nichts Näheres bekannt.

SILBERSCHMIDT, K., u. NOBREGA, N. R., (1942) Notas sobre uma doença de virus em feijão de porco (Canavalia ensiformis DC.) e outra em feijão comum (Phaseolus vulgaris L.). Biológico **8**, 129—152.

Die Virosen der Buschbohne

Das Bohnenmosaik

Synonyme: Pockenmosaik; Marmormosaik; Steengrauw; Mosaique du haricot: Bean infectious chlorosis; Curly leaf; Bean mosaic virus; Common bean mosaic virus; Typical bean mosaic virus; Ordinary bean mosaic virus; Bean mosaic virus („new strain"); Bean virus 1 Pierce *Phaseolus* virus 1 (Pierce) Smith; *Marmor phaseoli* Holmes; *Aphidophilus phaseoli* Ryshkow.

Bereits im Jahre 1894 von IWANOWSKI in Rußland beobachtet, ist diese Krankheit heute auf allen Kontinenten anzutreffen. Wechselnde Befallsprozente dürften nahezu auf allen Anbauflächen der Buschbohne anzutreffen sein, und es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Krankheit ihren ständigen Tribut erfordert, wobei es nicht immer leicht sein dürfte, das wirkliche Ausmaß der Ertragsschädigung anzugeben. Die infektiöse Natur des Bohnenmosaiks wurde 1918 von REDDICK und STEWART nachgewiesen.

Das Bohnenmosaikvirus bedingt nur ausnahmsweise ein Absterben der Pflanze, bei leichter Infektion sind die Krankheitssymptome schwer diagnostizierbar. Mit der Infektion sind Wachstumshemmungen verbunden, das Blatt weist eine Schekkung auf und kann in verschiedenartigster Weise verunstaltet sein. Die Symptome variieren in Abhängigkeit von der Sorte und dem Alter der Pflanze und in geringerem Maße wirken auch die Umweltbedingungen modifizierend. Die Symptome können auf einem der Primärblätter in Erscheinung treten, wobei diese etwas kleiner, leicht gescheckt und gekräuselt sind. Die mosaikkranken Folgeblätter weisen eine anomale Form auf und eine Mosaikscheckung, die sich aus dem Vorhandensein hellgelber und grüner Flächen wechselnder Größe ergibt. Die Mosaikscheckung ist oft das einzige Merkmal einer Infektion. Das Blatt kann blasig-löffelartig gewölbt, fast eingerollt sein und andere Änderungen seiner Gestalt aufweisen. Die Blattfläche zeigt oft pockige Ausbeulungen dunkler grüner

Areale, die häufig raupenartig längs der Hauptadern verlaufen. Das kranke Blatt kann schmaler und gleichzeitig länger sein, das ungleiche Wachstum der einzelnen Gewebepartien bedingt eine Abwärtskrümmung. Bei frühzeitiger Infektion sind die Pflanzen chlorotisch, oft nahezu verzwergt und spindelförmig. Stengel und Samen weisen keine Krankheitskennzeichen auf. Die Hülsen stark erkrankter Pflanzen sind kleiner und besitzen nur wenige Samenanlagen. Bei Pflanzen, die sich aus infizierten Samen entwickelten, ist die Blüte um einige Tage verzögert. Hohe Temperaturen begünstigen die Ausbildung der Symptome; ihr optimaler Temperaturbereich liegt zwischen 20 und 25° C. Bei Temperaturen über 28° C treten sie verzögert und undeutlich auf, unterhalb 18° C sind sie oft völlig maskiert. Starkes Licht ist für die Symptomausbildung günstig, jedoch übt die Dauer des Tageslichtes keine ersichtliche Wirkung aus. Die Anzahl der Stomata ist beim Blatt der kranken Pflanze geringer, ebenso auch die Transpirationsgröße.

Abb. 175. Verschiedene Blattsymptome des Bohnenmosaikvirus. Nach Harter u. Zaumeyer

Daneben sind genetisch bedingte Abnormitäten bekannt, die in ihrem Erscheinungsbild Anlaß zu Verwechselungen mit dem Bohnenmosaik geben können.

Fajardo (1930), Quantz (1951), Zaumeyer und Wade (1933) sehen in *Phaseolus vulgaris* L. die einzige Wirtspflanze. Eine Reihe anderer Autoren nennen auf Grund experimenteller Versuche andere Wirte wie *Phaseolus calcaratus* Roxb., *P. acutifolius* Gray var. *latifolius* Freem., *P. lunatus* L., *P. lunatus* L. var. *macrocarpus* Benth., *P. aconitifolius* Jacq., *P. angularis* (Willd.) Wight, *P. coccineus* L., *P. mungo* L., *Lespedeza striata* (Thunb.) Hook. et Arn., *Vicia faba* L., *V. sativa* L., *V. lathyroides* L. und *Vigna sesquipedalis* F. Agcaoili.

Das Bohnenmosaikvirus läßt sich leicht durch infektiösen Preßsaft abreiben, wenn man zusätzlich Karborund verwendet. Die Inkubationszeit beträgt 9–15 Tage. Im Jahre 1922 wurde die Übertragbarkeit durch Vektoren erstmalig unter Beweis gestellt. Als Vektoren des Bohnenmosaikvirus sind zu nennen: *Bruchidius* (*Acanthoscelides*) *obtectus Say* ?, *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *D. spiraecola* Patch, *Doralida leguminosae* Theob., *Brevicoryne brassicae* L., *Brachycolus atriplicis* L., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Macrosiphon solanifolii* Ashm. und *Dactynotus ambrosiae* Thomas. Unsicher ist die Angabe für *Pseudococcus maritimus* Ehrhorn.

Eine Übertragung vom Boden aus findet nicht statt, charakteristisch ist für das Bohnenmosaik die Virusübertragung durch den Samen, die hier in relativ hohen Prozentsätzen erfolgt. Eine kranke Pflanze liefert jedoch nicht nur ausschließlich infizierte Samen, ja selbst in der gleichen Hülse können kranke und gesunde vorkommen. In früh gebildeten Hülsen ist der Prozentsatz infizierter Samen höher als in später entwickelten. Man rechnet bei primär infizierten Pflanzen mit einer Übertragungsquote von 33–50%. Bei frühzeitiger Infektion werden hohe Prozentsätze der Samen infiziert, erfolgt diese nach der Blüte, kommt es nur ausnahmsweise bei besonders anfälligen Sorten zur Sameninfektion. Die Lebensfähigkeit des Bohnenmosaikvirus im Samen ist für einen Zeitraum von 30 Jahren erwiesen. Aus infizierten Bohnen sich entwickelnde Pflanzen sind zunächst ebenso kräftig wie gesunde. Auch der Pollen kann infektiös sein und damit zur Übertragung dienen.

Der thermale Tötungspunkt liegt bei 56–58° C, der Verdünnungsendpunkt oberhalb 1 : 1000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 24–32 Std.

Das Bohnenmosaikvirus kommt in einer Reihe von Stämmen vor. So scheint auch das in Europa – zumindest in Deutschland – vorkommende Bohnenmosaikvirus nicht mit dem typischen amerikanischen Stamm identisch zu sein, da sich die in USA resistenten Sorten hier als anfällig erwiesen. Ein 1943 von Richards und Burkholder beschriebener Stamm wird heute als „Burkholder-Stamm" bezeichnet. Eine von Zaumeyer und Thomas (1947) beschriebene Virose („Greasy-pod" oder „Shiny-pod") ist nach Grogan und Walker (1948) als Bohnenmosaikstamm anzusehen (vgl. auch den Abschnitt „Schwarzbeinigkeit" S. 464). Auch Frandsen (1952) isolierte aus der Herkunft Voldagsen und der Herkunft Marienau zwei Stämme, die sich in ihren Symptomen auf der Sorte „Robust" deutlich unterscheiden, darüber hinaus auch im Befall einiger Testsorten von den schon erwähnten amerikanischen Stämmen verschieden sind. Das Vorhandensein weiterer Stämme ist wahrscheinlich. Einige Daten, die eine Differenzierung zwischen dem typischen und dem „Burkholder-Stamm" ermöglichen, sowie eine solche zwischen 2 Stämmen des Gelbmosaikvirus zeigt die Übersicht S. 457 (Walker – 1950).

Nach den Untersuchungen von Beemster und van der Want (1951) sind das Bohnenmosaikvirus und das Gelbmosaikvirus serologisch verwandt. Grogan und Walker (1948) konnten nachweisen, daß das Bohnenmosaikvirus eine Schutzwirkung gegenüber dem Gelbmosaikvirus verleiht und umgekehrt, so daß beide Viren, die im Wirtspflanzenbereich und in der Samenübertragbarkeit differieren, nach ihrer Auffassung nahe miteinander verwandt sind. Eine gegenteilige Auffassung vertritt Frandsen (1952).

Eigenschaft bzw. Reaktion des Wirtes	Bohnenmosaikvirus		Gelbmosaikvirus	
	Typischer Stamm	Burkholder-stamm	Typischer Stamm	Buckel-hülsenstamm
Samenübertragung	+	+	—	—
Lebensbeständigkeit	32 Std.		32 Std.	32 Std.
Thermaler Tötungspunkt	58° C		58° C	60° C
Verdünnungsendpunkt	1 : 2000		1 : 2000	1 : 2000
Phaseolus vulgaris L.				
Stringless Green Refugee	+	+	+	+
Idaho Refugee und U.S.5 Refugee	—	—	+	+
Robust und Michelite	—	+	+	+
U. I. 15	—	+	+	+
U. I. 59, 81 und 123	—	—	+	—
Pisum sativum L.				
Perfected Wales	—		+	+
Wisconsin Perfection	—	—	—	—
Vicia faba L.	+		+	—
Medicago sativa L.	—	—	—	—
Melilotus albus Medik.	—	—	+	—
Phaseolus lunatus L. var. *macrocarpus Benth.*	+		—	—
Glycine soja (L.) Sieb. et Zucc.	—		+	—
Trifolium pratense L.	—		—	—
„ *hybridum* L.	—		+	+
„ *incarnatum* L.	—		+	+
„ *repens* L.	—		—	—

Eine wirksame Bekämpfungsmaßnahme ist nur durch den Anbau resistenter Sorten gegeben. Eine Bereinigung der Anbauflächen reduziert die Möglichkeit sekundärer Verbreitung, ist jedoch bei höheren Krankheitsprozenten sehr kostspielig und auch sonst nur auf beschränkter Fläche möglich. Frühzeitig gesäte Bestände erkranken weniger als späte Saaten, gleiches gilt für frühreifende Sorten. Einer Wärmetherapie ist das Bohnenmosaikvirus nicht zugänglich. Zur Orientierung über den Gesundheitszustand des Saatgutes sind Proben während des Winters im Laboratorium auszusäen, um den Prozentsatz infizierter Samen festzustellen.

Speziell in den Vereinigten Staaten ist der Züchtung auf Mosaikresistenz bei der Bohne große Beachtung geschenkt worden. Ausgangspunkt war die 1916 in den Handel gelangte Sorte „Robust". 1929 kam die Sorte „Great Northern U. I. 1" (U. I. = University of Idaho) in den Handel, der später die Nr. 16, 31, 59, 81 und 123 folgten, die die alte Sorte „Great Northern" stark zurückdrängten. Aus der Kreuzung „Corbett Refugee × Stringless Green Refugee" gingen die mosaikresistenten Sorten „Wisconsin Refugee" und „Idaho Refugee" hervor. Die Sorte „U. S. 5" (U. S. = U. S. department of agriculture) stammt aus der Kreuzung „Refugee U. S. 1 × Corbett Refugee".

Im Jahre 1949 standen in den Vereinigten Staaten die nachstehend genannten mosaikresistenten Sorten zur Verfügung.

Buschbohnen zur Grünpflücke:

„Florida Belle", „Logan", „Puregold", „Rival", „Idaho Refugee", „Medal Refugee", „Sensation Refugee 1066 u. 1071", „U. S. 5 Refugee", „Topcrop", „Pioneer".

Stangenbohnen zur Grünpflücke:

„Blue Lake", „Blue Lake Stringless", „Golden Gate Wax", „Kentucky Wonder", „White Kentucky Wonder", „U. S. 3 Kentucky Wonder", „Potomac", „Ranger", „Rialto".

Trockenbohnen:

„Robust", „Michelite", „Great Northern U. I. 16, 31, 59 und 123", „Montana 1", „Red Mexican U. I. 3 und 34", „Pinto U. I. 72, 78 und 111"; „Robust", „Michelite Red Mexican", „U. I. 3 und 34" sind nicht resistent gegenüber dem Burkholder-Stamm des Bohnenmosaikvirus, dies trifft zu für „Great Northern 16, 31, 59 und 123". Über die Genetik der Mosaikresistenz hat Ali (1949/50) eingehend berichtet. In Holland gelten folgende Sorten als resistent: „Bon jardinier de Mont Calme", „Bounteous", „Coco blanc" und „Saint Macellin".

Ali, M. A. K., (1949) Genetics of resistance to the common bean mosaic (bean virus 1) in the bean (Phaseolus vulgaris L.). Phytopath. **39**, 1; (1950): Genetics of resistance to the common bean mosaic virus (bean virus 1) in the bean (Phaseolus vulgaris L.). Phytopath. **40**, 69—79. — Beemster, A. B. R., u. van der Want, J. P. H., (1951) Serological investigations on the Phaseolus viruses 1 and 2. Antonie van Leuwenhoek journ. microbiol. serol. **17**, 285—296. Burkholder, W. H., (1944) New virus may threaten Robust pea bean in New York. Farm res. **10**, 12 u. 16. — Cass Smith, W. P., (1945) The bean mosaic menace. Journ. dep. agric. West Australia **22**, 20—25. — Chamberlain, E. E., (1939) Bean-mosaic. New Zealand journ. sci. technol. **20**, 381 A—388 A. — Costa, A. S., u. Forster, R., (1941) Duas molestias de virus de feijoeiro (Phaseolus vulgaris L.). Biológico **7**, 177—182. — Dean, L. L., u. Hungerford, C. W., (1946) A new bean mosaic in Idaho. Phytopath. **36**, 324—326. — Dickson, B. T., (1922) Studies concerning mosaic diseases. MacDonald coll. Techn. Bull. 2. — Elmer, O. H., (1925) Transmissibility and pathological effects of the mosaic disease. Iowa agric. exp. stat., Bull. 82, 38—91. — Fajardo, T. G., (1930) Studies on the mosaic diseases of the bean (Phaseolus vulgaris L.). Phytopath. **20**, 469—494; (1930): Studies on the properties of the bean mosaic virus. Phytopath. **20**, 883—888. — Fernow, K. H., (1925) Interspecific transmission of mosaic diseases of plants. Cornell agric. exp. stat. Mem. 96. — Frandsen, N. O., (1952) Untersuchungen zur Virusresistenzzüchtung bei Phaseolus vulgaris L. I. Phytopathologische Untersuchungen. Ztschr. Pflzzüchtung **31**, 381—420. — Grogan, R. G., u. Walker, J. C., (1948) Interrelation of bean virus 1 and bean virus 2 as shown by crossprotection tests. Phytopath. **38**, 489—493. — Harrison, A. L., (1935) Mosaic of the Refugee bean. New York agric. exp. stat., Bull. 656; (1935): The physiology of bean mosaic. New York agric. exp. stat., Techn. Bull. 235; (1935): Transmission of bean mosaic. New York agric. exp. stat., Techn. Bull. 236. — Harter, L. L., u. Zaumeyer, W. J., (1944) A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. dep. agric., Techn. Bull. 868. — Hubbeling, N., (1942) De invloed van de uitwendige omstandigheden bij het optreden van boonenziekten. Tijdschr. plantenziekten **48**, 225—234; (1946): Vatbaarheid van stamslaboonenrassen voor ziekten welke met het zaaizaad overgaan. Meded. inst. veredel. tuinbouwgew. Wageningen 1. — Iwanowski, D., (1898) Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Acad. imp. sci. St. Petersbourg, Bull. 35, 67 bis 70. — Jensen, D. D., (1946) Virus diseases of plants and their insect vectors with special reference to Hawaii. Proc. Hawaiian entomol. soc. **12**, 581—582. — McRostie, G. P., (1921) Inheritance of disease resistance in the common bean. Journ. americ. soc. agron. **13**, 15—32. — Merkel, L., (1929) Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Papilionaceen. Ztschr. Pflzkrankh. **39**, 289—347. — Müller, A. S., (1941) Enfermedades de las caraotas, frijoles y habas en Venezuela. Agric. Venez. **6**, 18—22. — Murphy, D. M., (1940) A Great Northern bean resistant to curly-top and common bean-mosaic-virus. Phytopath. **30**, 779—784; (1940): Bean improvement and bean diseases in Idaho. Idaho agric. exp. stat., Bull. 238. — Murphy, D. M., u. Pierce, W. H., (1938) A mosaic-resistant small red bean. Phytopath. **28**, 270—273. —

Nelson, R., (1922) Transference of the bean mosaic virus by Macrosiphum solanifolii. Science n. s. **56**, 342—344; (1942): Investigations in the mosaic disease of bean (Phaseolus vulgaris L.). Michigan agric. exp. stat., Techn. Bull. 118, 3—71. — Nelson, R. E., u. Down, E. E., (1933) Influence of pollen and ovule infection in seed transmission of bean mosaic. Phytopath. **23**, 25. — Parker, M. C., (1936) Inheritance of resistance to the common mosaic virus in the bean. Journ. agric. res. **52**, 895—916. — Pierce, W. H., (1934) Viroses of the bean. Phytopath. **24**, 87—115; (1934): Resistance to common bean mosaic in the Great Northern field bean. Journ. agric. res. **49**, 183—188; (1935): The inheritance of resistance to common bean mosaic in field and garden beans. Phytopath. **25**, 875—883; (1935): The identification of certain viruses affecting leguminous plants. Journ. agric. res. **51**, 1017—1039. — Pierce, W. H., u. Hungerford, C. W., (1929) Symptomatology, transmission, infection and control of bean mosaic in Idaho. Idaho agric. exp. stat., Res. Bull. 7. — Pierce, W. H., u. Walker, J. C., (1933) The development of mosaic resistant Refugee beans. Canner **77**, 7—9. — Quantz, L., (1951) Untersuchungen über Viruskrankheiten an Buschbohnen. Mitt. d. B. Z. A., Heft **70**, 74—78; (1952): Untersuchungen über Virosen der Buschbohne. Biolog. Bundesanst. Braunschweig, Jahresber. 1951, 39—40. — Reddick, D., u. Stewart, V. B., (1918) Varieties of beans susceptible to mosaic. Phytopath. **8**, 530—534; (1919): Additional varieties of beans susceptible to mosaic. Phytopath. **9**, 149—152; (1919): Transmission of the virus of bean mosaic in seed and observations on thermal death-point of seed and virus. Phytopath. **9**, 445—450. — Reid, W. D., (1943) Resistance of beans against bacterial-wilt, anthracnose, and bean-mosaic. New Zealand journ. agric. **47**, 411—412. — Reinking, O. A., (1940) Incidence of disease in common-bean-mosaic resistant and non-resistant Green Refugee beans in New York, season of 1939. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 37—40. — Reinking, O. A., u. Withiam, C. G., (1940) Disease in mosaic resistant and non-resistant Green Refugee beans. Canner **90**, 12—14, 28. — Richards, B. L., u. Burkholder, W. H., (1943) A new mosaic disease of beans. Phytopath. **33**, 1215 bis 1216. — Savastano, G., (1932) Il mosaico del fagiolo in Italia. Boll. R. staz. pat. veg. n. s. **12**, 377—394. — Smith, F. L., u. Hewitt, W. B., (1938) Varietal susceptibility to common bean mosaic and transmission through seed. California agric. exp. stat., Bull. 621. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester 49—50. — Thung, T. H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Groentegewassen en tabak. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 58. — Vanderwalle, R., (1943) Observations et recherches effectuées à la station de phytopathologie de l'état pendant l'année 1942. Bull. inst. agron. Gembloux **12**, 97—109. — Wade, B. L., u. Andrus, C. F., (1941) A genetic study of common bean mosaic under conditions of natural field transmission. Journ. agric. res. **63**, 389—393. — Wade, B. L., u. Zaumeyer, W. J., (1938) U. S. No. 5 Refugee, a new mosaic-resistant Refugee bean. U. S. dep. agric., Circ. 500. — Walker, J. C., (1936) Discussion of disease-free and disease-resistant beans. Canning age **17**, 171—172 u. 178; (1950): Plant pathology. McGraw-Hill book comp. New York, 512—520. — Walker, J. C., u. Jolivette, J. P., (1943) Productivity of mosaic-resistant Refugee beans. Phytopath. **33**, 778—788. — Want, van der, J. P. H., (1949) De belangrijkste ziekten van de boon (Phaseolus vulgaris L.) in Nederland, in het bijzonder de virusziekten. Med. dir. tuinbouw. **12**, 553—567. — Zaumeyer, W. J., (1933) Transmission of bean-mosaic virus by insects. Phytopath. **23**, 40; (1938): A heritable abnormality of beans resembling mosaic. Phytopath. **28**, 520—522; (1947): Control of bean diseases. U. S. dep. agric., Yearb. agric. 1943—1947, 333—337; (1950): Topcrop is top-notch ally in fight on snap bean mosaic. Food packer **31**, 38, 40, 42 u. 45. — Zaumeyer, W. J., u. Kearns, C. W., (1936) The relation of aphids to the transmission of bean mosaic. Phytopath. **26**, 614 bis 629. — Zaumeyer, W. J., u. Thomas, H. R., (1947) Greasy pod — a new virus disease of beans. Phytopatn. **37**, 25; (1950): Bean diseases and their control. U. S. dep. agric., Farmers' Bull. 1692.

Das Gelbmosaik der Buschbohne

Synonyme: Sprenkelmosaik; Yellow mosaic virus; Mosaico amarillo; Scherp mozaiek van de boon; Bean yellow mosaic virus; White sweet clover virus; Yellow sweet clover virus; Bean dwarf mosaic virus; Bean virus 2 Pierce; *Phaseolus* virus 2 (Pierce) Smith; *Aphidophilus phaseoli* Ryshkow.

Das Gelbmosaik der Bohne ist aus verschiedenen Teilen der Vereinigten Staaten, Brasilien, Havanna, Tanganyika, Holland und Deutschland bekannt. Vermutlich kommt es auch in China und Japan vor. Die durch dieses Virus verursachten Verluste sind groß, jedoch ist es bei dem meist gleichzeitigen Auftreten des Bohnenmosaiks und anderer Virosen schwer möglich, seinen Anteil abzuwägen

Abb. 176. Gelbmosaik der Buschbohne. Nach Harter u. Zaumeyer

Bei bestimmten Sorten sind die Fiederblätter stark gekräuselt und an der Ansatzstelle der Fiederchen typisch herabgewinkelt (diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zum Bohnenmosaik!). Anfangs zeigt sich eine meist runde, chlorotische, diffuse Fleckenbildung, später entwickelte Blätter weisen ein deutliches Gelbgrünmosaik auf. Die wesentlich kleineren, meist brüchigen Blätter sind am Rande nach unten umgebogen. Die Pflanze ist durch Verkürzung der Internodien in ihrem Wachstum stark gehemmt. Die Hülse kann fleckig, rauh und mißgestaltet sein, womit starke Ertragsausfälle gekoppelt sind. Die Reife erfolgt verspätet. Der deutliche Kontrast zwischen gelb und grün gefärbten Blattpartien wird mit zunehmendem Alter intensiver, wodurch sich das Gelbmosaik vom Bohnenmosaik unterscheidet. Bei hohen Temperaturen (über 28° C) können die Symptome maskiert sein. Zum Wirtspflanzenbereich dieses Virus gehören: *Phaseolus vulgaris* L., *P. acutifolius* Gray var. *latifolius* Freem., *P. aureus* Roxb., *P. lunatus* L. var. *macrocarpus* Benth., *Melilotus albus*

Abb. 177. Elektronenmikroskopisches Bild des Gelbmosaikvirus der Bohne. Nach de Bruyn Ouboter, Beijer u. van Slogteren

Medik., *M. officinalis* (L.) Lam. em. Thuill., *Lathyrus odoratus* L., *L. tingitanus* L., *Lens culinaris* Medik., *Pisum sativum* L., *Trifolium hybridum* L., *T. pratense* L., *T. incarnatum* L., *Vicia faba* L., *V. americana* Muhl., *V. sativa* L., *V. villosa* Roth, *Lespedeza striata* (Thunb.) Hook. et Arn., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Lupinus albus* L., *L. luteus* L., *Medicago lupulina* L., *Cajanus indicus* Spreng., *Cicer arietinum* L. und *Trigonella foenum-graecum* L. Der Gladiole kommt als Virusreservoir eine nicht unerhebliche Bedeutung zu, speziell in Gartenbaubetrieben. Unter Freilandverhältnissen sind es die mehrjährigen Leguminosen, von denen den *Melilotus*-Arten in den Vereinigten Staaten eine besondere Bedeutung zuzukommen scheint, in Deutschland sind in diesem Zusammenhang speziell die Kleearten zu nennen.

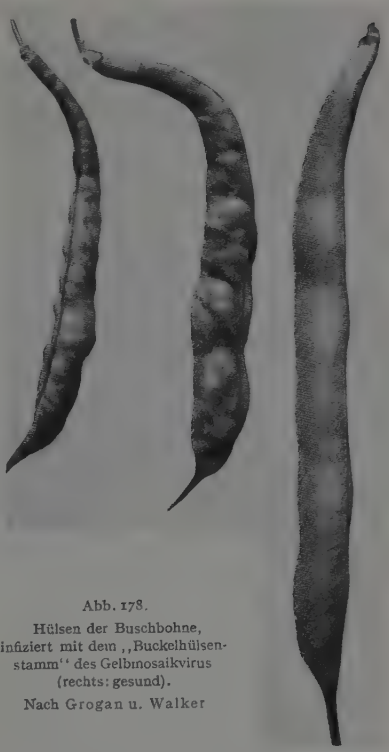


Abb. 178.
Hülsen der Buschbohne, infiziert mit dem „Buckelhülsenstamm" des Gelbmosaikvirus (rechts: gesund).
Nach Grogan u. Walker

Das Gelbmosaikvirus kann durch infektiösen Preßsaft übertragen werden. Als Vektoren sind zu nennen: *Pergandeida craccae* L., *Doralis fabae* Scop., *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Vom Bohnenmosaikvirus ist das Gelbmosaikvirus wesentlich dadurch unterschieden, daß es durch den Bohnensamen nicht übertragen wird. Costa und Forster (1941) berichten über ein gegenteiliges Ergebnis in einem Einzelfall, das wohl weiterer Bestätigung bedarf. Einige Ergebnisse deuten allerdings darauf hin, daß das Gelbmosaikvirus durch den Samen des Steinklees übertragen werden kann. Ebenso gelangen Abreibungen auf der Gartenbohnensorte „Robust" mit Pollen von an Bohnenvirus 2 erkranktem weißen Steinklee, während entsprechende Versuche mit Pollen gelbmosaikkranker Buschbohne negativ verliefen. Durch Befall der gegen das Bohnenmosaikvirus resistenten Sorten „Idaho Refugee" und „U. S. 5 Refugee" ergibt sich ein weiteres Unterscheidungsmerkmal des Gelbmosaikvirus. Seine physikalischen Eigenschaften entsprechen denen des Bohnenmosaikvirus; jedoch kommen bei den Stämmen gewisse Abweichungen vor.

Auch beim Gelbmosaik ist das Auftreten von Stämmen nachgewiesen. So beschreiben Grogan und Walker (1948) einen „Buckelhülsen-Stamm". Im Gegensatz zum typischen Stamm bleiben bei Infektionen die Sorten „U. I. 59, 81 und 123" befallsfrei, auf anderen sonst nur leicht geschädigten Sorten kommt es zur Bildung von Nekrosen. *Melilotus albus* Medik. und *M. officinalis* (L.) Lam. em.

Thuill. sind immun oder hochresistent. Auch ZAUMEYER (1952) isolierte einen „Nekrose-Stamm". Die punktförmigen Nekrosen entstehen auf den primär infizierten Blättern, werden später dunkelrot mit grauem Mittelpunkt, auch auf den Blattadern der Unterseite treten Nekrosen auf. Diese Blätter fallen dann ab, auf den anderen kommen typische Gelbmosaiksymptome zur Ausbildung. Lokalläsionen ähnlicher Art entstehen bei *Nicotiana tabacum* L., *N. rustica* L. und *Vicia faba* L., systemisch wird *Melilotus albus* Medik. infiziert.

Abb. 179. Adernaufhellung bei Wipfeltrieb von *Pisum sativum* bei Infektion mit dem Gelbmosaikvirus der Buschbohne. Nach Hagedorn u. Walker

QUANTZ (1951) isolierte einen Stamm, der Nekrosen der Triebspitze hervorruft, letztere stirbt ab, worauf die Blätter abfallen. Ganz ähnliche Symptome erhielt FRANDSEN (1952) auf der *Phaseolus*-Sorte „Kentucky Wonder" mit einer Gelbmosaikvirus-Herkunft aus Voldagsen. Sein Stamm scheint sich von dem typischen amerikanischen wie auch von dem „Buckelhülsen-Stamm" auf „Kentucky Wonder" zu unterscheiden. Der typische Stamm ruft auf allen Sorten eine Marmorierung und Stauchung hervor, der „Buckelhülsen"-Stamm verursacht auf der genannten Testsorte nur Stengelnekrosen an älteren Pflanzen, keine Spitzen- oder Allgemeinnekrosen. MCWHORTER (1949), HAGEDORN und WALKER (1950) isolierten Stämme von Erbsen.

Spezifische Maßnahmen zur Bekämpfung des Gelbmosaikvirus sind nicht bekannt. Unterschiede in der Sortenanfälligkeit sind vorhanden, so liefern tolerante infizierte Sorten noch einen annehmbaren Ertrag.

AFANASIEV, M.M., u. MORRIS, H.E., (1946) A bean virosis of importance in Montana. Phytopath. **36**, 394; (1952): Bean virus 2 (yellow) on Great Northern bean in Montana. Phytopath. **42**, 101—104. — COSTA, A. S., u. FORSTER, R., (1941) Duas molestias de virus de feijoeiro (Phaseolus vulgaris L.). Biológico **7**, 177—182. — FRANDSEN, N.O., (1952) Untersuchungen zur Virusresistenzzüchtung bei Phaseolus vulgaris L. I. Phytopathologische Untersuchungen. Ztschr. Pflzzüchtg. **31**, 381—420. — GROGAN, R.G., (1948) A pod-distorting strain of the yellow-bean mosaic. Phytopath. **38**, 10. — GROGAN, R.G., u. WALKER, J.C., (1948) A pod-distorting strain of the yellow mosaic virus of bean. Journ. agric. res. **77**, 301—314. — HAGEDORN, D. J., (1951) The reaction of Perfection-type peas to Wisconsin bean virus 2 isolates from pea. Phytopath. **41**, 15; (1951): The reaction of Perfection-type peas to Wisconsin bean virus 2 isolates from pea. Phytopath. **41**, 494—498. — HAGEDORN, D. J., u. WALKER, J.C., (1950) The relation of bean virus 2 to pea mosaic in Wisconsin. Phytopath. **40**, 684—698. — HARTER, L.L., u. ZAUMEYER, W. J., (1944) A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. dep. agric., Techn. Bull. 868. — HEINZE, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflzkrkht. **59**, 3—13. — MCWHORTER, F.P., (1949) Susceptibility of selections of Perfection peas to strains of yellow bean mosaic. U.S. dep. agric., plant dis. reptr. **33**, 139—144. — OCHOA, L., (1944) Mosaico amarillo. Nota sobre las semillas de los frijoles en relación com esta enfermedad. Rev. agríc., Habana **27**, 17—19. — PIERCE, W. H., (1934) Viroses of the bean. Phytopath. **24**, 87—115; (1937): Legume viruses in Idaho. Phytopath. **27**, 836—843. —

Quantz, L., (1951) Untersuchungen über Viruskrankheiten an Buschbohnen. Mitt. B. Z. A Heft 70, 74—78; (1952): Untersuchungen über Virosen der Buschbohne. Biolog. Bundesanst. Braunschweig, Jahresber. 1951, 39 -40. — Rich, S., (1949) Some relations between Phaseolus virus 2 and its associated crystalline inclusions. Phytopath. **39**, 221—224. — Wallace, G. B., (1941) Yellow bean mosaic and notes on other bean diseases. East Africa agric. journ. **7**, 114 bis 115. — Zaumeyer, W. J., (1952) A new necrotic-lesion-producing strain of yellow bean mosaic. Phytopath. **42**, 24.

Das südliche Bohnenmosaik

Synonyme: Southern bean mosaic virus; Southern bean mosaic virus 1 und 2 Zaumeyer et Harter; Bean mosaic virus 4 und 4 A Zaumeyer et Harter; *Marmor laesiofaciens* Zaumeyer et Harter; *Marmor laesiofaciens* var. *minor* Zaumeyer et Harter.

Im Jahre 1942 wurde im Staate Louisiana (USA) eine bis dahin nicht bekannte Bohnenvirose festgestellt und bald danach in anderen Staaten der USA eine ähnliche Erkrankung nachgewiesen, die als Abart der erstgenannten betrachtet wird. Über das genaue Verbreitungsareal ist wenig bekannt, zumal die Krankheit weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bohnenmosaik aufweist und daher sicherlich oft nicht richtig angesprochen wird.

Die beiden früher als Bohnenmosaikvirus 4 bzw. 4A bezeichneten Viren bedingen lokale Fleckenbildung, bei anderen Sorten Scheckungen. Keine Sorte pflegt beide Symptome aufzuweisen. Die nekrotischen Flecke, die beide Viren hervorrufen, sind bei 4 A für gewöhnlich kleiner. Sie erscheinen 2—3 Tage nach der Infektion, sind rundlich, bräunlichrot und von 1—3 mm Durchmesser. Ihre Größe wird durch die Sorte, das Alter der Pflanze und die Gesamtzahl pro Flächeneinheit bestimmt. Die Nekrosen können so zahlreich sein, daß die Blätter vorzeitig absterben und abfallen. Die systemischen Symptome des zweiten Reaktionstyps in der Form schwacher Scheckung entsprechen dem Bohnen-

Abb. 180. Lokalläsionen des südlichen Bohnenmosaikvirus bei verschiedenen Sorten. Unten rechts: gesund. Nach Zaumeyer u. Harter

mosaikvirus, die größte Intensität wird zur Reifezeit erreicht. Das zwischen den Adern gelegene Gewebe ist heller als das unmittelbar an dieses angrenzende. Ähnlich wie beim Bohnenmosaik kann das Blatt mißgestaltet sein und Kräuselungen und Aufwölbungen der Blattspreite zeigen. Die Symptome kommen innerhalb des Temperaturbereiches von 16–27° C zur Ausbildung, das Optimum liegt bei 18° C. Charakteristischer sind die Hülsensymptome. Die dunkelgrünen Hülsen sind unregelmäßig geformt, sie haben wenig deutliche Flecke, bei Wachsbohnen sind letztere grünlichgelb.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt lediglich: *Phaseolus vulgaris* L., *P. lunatus* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. und *Salsola kali* L. var. *tenuifolia* Zausch.

Die Übertragung beider Viren kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft, durch Übersprühen der Blätter mit Preßsaft und durch Aussaat auf Böden, die Rückstände infizierter Pflanzen enthalten, erfolgen. Beide Viren sind infektiöser als jedes andere bisher bekannte Bohnenvirus. Während Bohnenmosaikvirus 4 nicht samenübertragbar ist, ist dies für Virus 4A erwiesen.

Virus 4, vermutlich auch Virus 4A, besitzt seinen thermalen Tötungspunkt zwischen 90 und 95° C, der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 5 000 000 und die Altersbeständigkeit *in vitro* bei 18° C beträgt 222 Tage. Auch die Resistenz gegen die Einwirkung verschiedener Chemikalien ist sehr groß.

Das rein dargestellte Virus besteht aus sphärischen Partikeln mit einem mittleren Durchmesser von 33,6 mμ, nach sowjetischen Untersuchungen 25–30 mμ. Bei 3° C behält es seine Aktivität für Monate, während es diese in gefrorenem Zustand schnell verliert.

Alle bisher geprüften Sorten erwiesen sich als anfällig für lokale oder systemische Infektion. Von 80 geprüften Sorten zeigten sich 24 für Lokalläsionen und 48 für systemische Infektionen homozygot anfällig, 8 Sorten waren heterozygot.

Im Zusammenhang hiermit sei auf eine Erkrankung hingewiesen, die als „Schwarzbeinigkeit" („Black root") bezeichnet werden soll. Im Jahre 1940 von Jenkins an Buschbohnen in den USA festgestellt, ist diese Krankheit auch in Mitteldeutschland an Stangenbohnen festgestellt worden (Klinkowski und Behr – 1953).

Das Anfangssymptom besteht in einer Welke der obersten Blätter, das zur Blütezeit oder zu Beginn der Hülsenreife einsetzt. Im weiteren Krankheitsverlauf kommt es zu einer meist totalen Welke, die schlagartig erfolgen kann, und schließlich zum Absterben der Pflanze führt. Gelegentlich bleiben einzelne Teile der Pflanze am Leben, die auch noch keimfähige Samen zur Ausbildung bringen. Charakteristisch für diese Krankheit sind Gefäßnekrosen in Wurzeln, Stengeln, Blättern und Hülsen. Die Wurzeln kranker Pflanzen sind dunkel verfärbt, im Extremfall fast schwarz, auch das untere Hypokotyl und die Blattstiele können verfärbt sein. Die Stengelnekrosen sind oft einseitig, wobei dann die nicht betroffene Seite lebensfähig bleibt. Das Blatt kann eine schwache Mosaikbildung aufweisen, jedoch fehlen die sonst von den Bohnenmosaikkrankheiten bekannten Symptome. Bei der Hülse sind Bauch- und Rückennaht nekrotisch verfärbt. Infizierte junge Hülsen schrumpfen.

Die Übertragung gelingt durch hypodermale Injektion von Preßsaft gerade erkrankter Hülsen. *Lygus pratensis* L. soll das Virus übertragen können, jedoch

bedarf diese Feststellung erneuter Bestätigung. Die Krankheit ist durch den Samen übertragbar.

ZAUMEYER und THOMAS (1948) stellten das Auftreten der Schwarzbeinigkeit bei Sorten fest, die gegen das Bohnenmosaikvirus resistent sind und mechanisch mit einem als „Shiny pod" bzw. „Greasy pod" bezeichneten Stamm des Bohnenmosaikvirus infiziert worden waren. GROGAN und WALKER (1948) konnten die Schwarzbeinigkeit durch Nachbarschaftspfropfungen resistenter und anfälliger Sorten experimentell erzeugen, wobei die anfällige Sorte nach erfolgter Pfropfvereinigung infiziert wurde. Sie betrachteten dies, sofern das Bohnenmosaikvirus in das Phloem gelangte, als eine hypersensible Reaktion der resistenten Sorte. Alle Sorten, deren Resistenz auf „Corbett Refugee" zurückgeht, reagierten bei Infektion mit dem „Greasy pod-Stamm" mit der Nekrosereaktion, während Sorten mit genetisch unterschiedlich bedingter Resistenz („Robust", „Michelite") keine Reaktion zeigten. Die Nekrosereaktion tritt auch bei den Sorten „Michelite" und „Great Northern U. I. 15" ein, die beide anfällig gegen den Burkholder-Stamm des Bohnenmosaikvirus sind, unterbleibt jedoch hier bei Infektion mit dem gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus bzw. dem „Shiny-pod-Stamm". BRIDGMON und WALKER (1951) haben nachgewiesen, daß gleichsinnige Nekrosereaktionen auch durch das Virus des südlichen Bohnenmosaiks (Virus 4) ausgelöst werden können. Das Zustandekommen der Schwarzbeinigkeit scheint hier bei Nachbarschaftspfropfung auf diejenigen Sorten beschränkt zu sein, die bei mechanischer Abreibung mit nekrotischen Lokalläsionen reagieren. Die durch das südliche Bohnenmosaikvirus ausgelösten rötlichbraunen bis schwarzen Nekrosen sind etwas schwächer als die grauen bis schwarzen Nekrosen des Bohnenmosaikvirus. Die Schwarzbeinigkeit ist auch von *Phaseolus lunatus* L. bekannt.

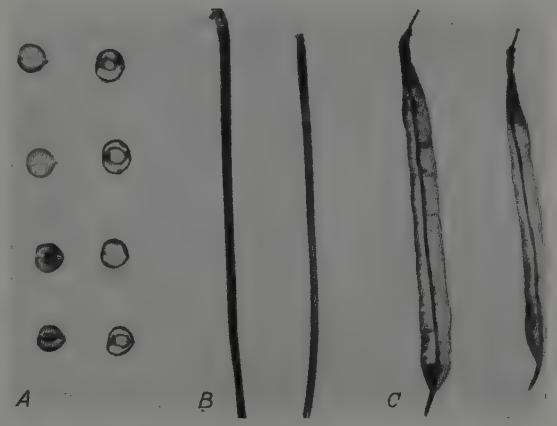


Abb. 181. Symptome der „Schwarzbeinigkeit" der Buschbohne. *A* Hülsenquerschnitte mit Gefäßverfärbungen; *B* Kranker und gesunder Blattstiel; *C* Nekrosen der Rückennaht der Hülse. Nach Harter u. Zaumeyer

Anonym: (1942) Botany. Georgia agric. exp. stat. rep. 1941/42, 68—75. — ALI, M. A., (1950) Genetics of resistance to the common bean mosaic virus (bean virus 1) in the bean (Phaseolus vulgaris L.). Phytopath. **40**, 69—79. — BLODGETT, E. C., u. SCHULTZ, H. K., (1945) Observations on unusual bean disease symptoms. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 429—432. — BRIDGMON, G. H., (1951) Relation of southern bean mosaic to black root. Phytopath. **41**, 5. — BRIDGMON, G. H., u. WALKER, J. C., (1951) The relation of southern bean mosaic to black root. Phytopath. **41**, 865—871. — GROGAN, R. G., (1948) The relation of common bean mosaic to black root. Phytopath. **38**, 10—11. — GROGAN, R. G., u. WALKER, J. C., (1948) The relation of common mosaic to black root of bean. Journ. agric. res. **77**, 315—331. — HARTER, L. L., u. ZAUMEYER, W. J., (1944) A monographic study of bean diseases and methods for their control.

U. S. dep. agric., Techn. Bull. 868. — Jenkins, W. A., (1940) A new virus disease of snap beans. Journ. agric. res. **60**, 279—288; (1941): A histological study of snap bean tissues affected with black root. Journ. agric. res. **62**, 683—690. — Klinkowski, M., u. Behr, L., (1953) Die „Schwarzbeinigkeit" der Phaseolusarten. Phytopath. Ztschr. **20**, 405—420 — Price, W. C., (1946) Purification and crystallization of southern bean mosaic virus. Americ. journ. bot. **33**, 45—54. — Price, W. C., u. Black, L. M., (1946) The antigenicity of southern bean mosaic virus. Phytopath. **36**, 157—161. — Price, W. C., u. Holt, B. R., (1948) Kentucky Wonder bean plants as hosts for measuring southern bean mosaic virus activity. Phytopath. **38**, 213 bis 217. — Ryshkow, W. L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — Zaumeyer, W. J., u. Fisher, H. H., (1951) Potentialities of southern bean mosaic in the field. Phytopath. **41**, 567. — Zaumeyer, W. J., u. Harter, L. L., (1942) A new virus disease of bean. Phytopath. **32**, 438—439; (1943): Genetic studies of symptom expression of bean-mosaic virus 4. Phytopath. **33**, 16; (1943): Inheritance of symptom expression of bean mosaic virus 4. Journ. agric. res. **67**, 295—300; (1943): Two new virus diseases of beans. Journ. agric. res. **67**, 305—328; (1944): A severe necrosis caused by bean-mosaic virus 4 on beans. Phytopath. **34**, 510—512. — Zaumeyer, W. J., u. Thomas, H. R., (1947) Greasy pod — a new virus disease of beans. Phytopath. **37**, 25; (1948): Pod mottle, a virus disease of beans. Journ. agric. res. **77**, 81—96; (1948): Shiny pod (greasy pod) virus and its identity with black root virus. Phytopath. **38**, 29.

Sonstige Bohnenvirosen

Das Auftreten des Virus der Kräuselkrankheit (Curly top = *Ruga verrucosans* Carsner et Benett) ist aus den Weststaaten der USA bekannt und führt gelegentlich zu stärkeren Ertragsausfällen. Die Anfangssymptome ähneln dem Bohnenmosaik, später vergilben die Blätter und sterben ab, was häufig bereits im Jugendstadium erfolgt. Kranke Pflanzen besitzen kurze Internodien und einen zwergförmigen büschelartigen Wuchs. Bei Spätinfektionen sind die Blätter gekräuselt, die Adern aufgehellt und der Blattrand nach unten gerollt. Die Hülsen sind verkümmert. Als Vektor fungiert *Circulifer tenellus* Baker, dessen Virusreservoire u. a. *Salsola kali* L. var. *tenuifolia* Zausch, *Brassica nigra* (L.) Koch und *Beta vulgaris* L. darstellen. Die Krankheit ist nur im Verbreitungsgebiet des Vektors anzutreffen. Die mosaikresistenten Stämme „Red Mexican U. S. 3 und 34", „Great Northern U. S. 16 und 31" und „Pinto U. S. 72, 78 und 111" sind auch gegen alle Stämme dieses Virus resistent. Das Virus ist nicht samenübertragbar. Spätaussaaten (Mitte Juli) werden schwächer befallen, ein gleiches gilt für die frühesten Aussaattermine.

Abb. 182. Buschbohne, infiziert mit dem Virus der kalifornischen Kräuselkrankheit der Rübe („Curly top"). Nach Harter u. Zaumeyer

Im Verlauf von Infektionsversuchen stellte J. Johnson (1942) zwei bisher unbekannte Bohnenvirosen fest. Abreibungen mit Preßsaft von *Lathyrus pusillus* Ell. ergaben eine als Blattwelke („Bean leaf wilt

virus") bezeichnete Virose. Bei der Sorte „Refugee" beschränkt sich diese weitgehend auf die primär infizierten Blätter, die ohne Nekrosenbildung welken und vertrocknen. Überträger ist *Myzodes persicae* Sulz. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 50° C, der Verdünnungsendpunkt bei über 1 : 1000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* bei 24 Std. und im trockenen Blatt bei 30 Tagen. – Abreibungen mit Preßsaft von *Sesbania macrocarpa* Mühlenb. führten zum Nachweis der Gelbnekrose („Bean yellow necrosis virus"). Charakteristisch für dieses nicht blattlausübertragbare Virus sind Chlorosen und Nekrosen. Als weitere Wirte erwiesen sich *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. und *Pisum sativum* L. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 49° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 100 000 und 1 : 500 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt mehr als 48 Std. und im trockenen Blatt 12 Tage und mehr.

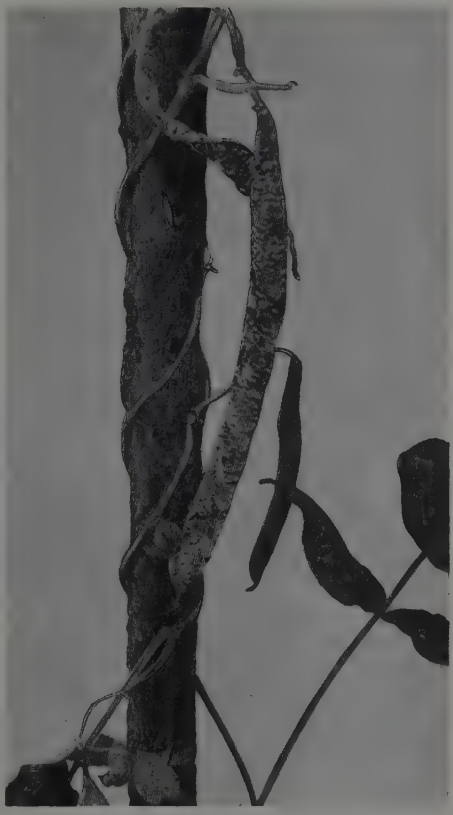


Abb. 183. Stippelstreek-Krankheit. Hülsensymptome auf Stangenbohne. Nach van der Want

In Holland wurde 1948 eine als Stippelstreek („Stipple-streak") bezeichnete Bohnenvirose beschrieben. Anfang Juni kommt es zur Bildung dunkelbrauner oder schwarzer Flecke und Streifen auf Stengeln, Blattstielen und Blattadern. Mit zunehmender Zahl und Größe werden die angrenzenden Blattgewebe nekrotisch. Später welken ganze Stengel oder einzelne Blätter und auf den Hülsen kommt es zur Bildung nekrotischer Flecke, Ringe oder Streifen. Eine Infektion des hier vorliegenden „Rothamsted-Stammes" des Tabaknekrosevirus kann vom Boden aus erfolgen. Das Virus wird im Boden durch Sterilisieren im strömenden Dampf bei 100° C (30 min) abgetötet. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 85 und 90° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 10^{-5} und 10^{-6}. Gegen Austrocknung ist das Virus widerstandsfähig. In enger Beziehung hierzu stehen vermutlich andere Virosen, die im Staate Mississippi als „Top necrosis" und in Deutschland als „Ringfleckigkeit" bezeichnet werden.

Beziehungen sind auch zu der im Jahre 1950 im Staate Colorado in den USA festgestellten Rotknötigkeit („Red-node virus" = *Annulus orae* var. *phaseoli* Thomas et Zaumeyer) zu vermuten. Hier entstehen 2–3 Tage nach der Infektion

nekrotische Blattflecke, denen eine Nekrose des Stengels und eine Rotfärbung der Nodien folgen. Bei toleranten Sorten tritt eine Wachstumshemmung auf, jedoch keine typische Scheckung. Zum Wirtspflanzenkreis des Stippelstreek gehören: *Hibiscus esculentus* L., *Nicotiana tabacum* L , *Cucumis sativus* L., *Cucurbita maxima* Duch., *C. pepo* L., *Datura stramonium* L., *Trifolium pratense* L. (?), *T. incarnatum* L. (?), *Pisum sativum* L. (?), *Vigna sinensis* (L.) Endl. (?), *Tagetes patulus* L., *Gladiolus* L., *Caragana* sp., *Robinia pseudo-acacia* L., *Plantago lanceolata* L., *Tribulus terrestris* L., *Chenopodium album* L., *Convolvulus arvensis* L. und *Grindelia squarrosa* (Pursh) Dum. Symptomlose Träger stellen *Kochia scoparia* (L.) Schrad., *Taraxacum officinale* Web., *Amarantus retroflexus* L. und *Melilotus*

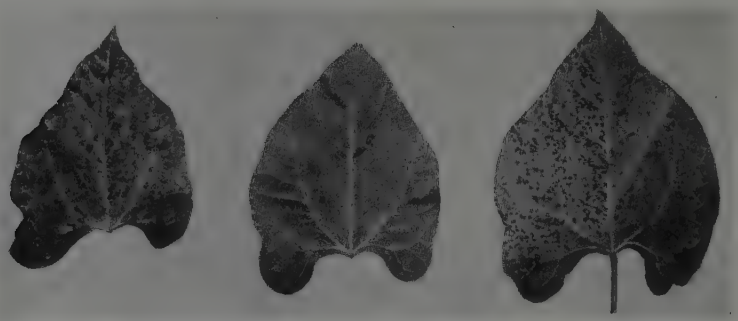


Abb. 184. Hülsenscheckung der Buschbohne. Links: typisches Blattsymptom; Mitte: Nekrosen an Blattadern; rechts: die halbe Blattspreite infiziert mit dem südlichen Bohnenmosaikvirus, die rechte Hälfte infiziert mit dem Hülsenscheckungsvirus. Nach Zaumeyer u. Thomas

albus Medik. dar. Das Virus der Rotknötigkeit wird als ein Stamm des Tabakstrichelvirus angesehen. Der thermale Tötungspunkt des Virus der Rotknötigkeit liegt 2 Grad höher (56–58° C), der Verdünnungsendpunkt wird mit 1 : 500 bis 1 : 1000 angegeben, die Altersbeständigkeit *in vitro* (18° C) liegt zwischen 24 und 48 Std. Im gefrorenen Zustand kann das Virus mindestens 7 Monate lebensfähig bleiben. Höhere Temperaturen (26,5° C) begünstigen die Entwicklung der Symptome dieses samenübertragbaren Virus, jedoch können die Anfangssymptome verschwinden, um erst in einer späteren Jahreszeit wieder aufzutreten. Bei Samenübertragung ist das erste Kennzeichen eine schwache Rosafärbung an der Ansatzstelle der Fiederchen.

1945 wurde in South Carolina (USA) eine als Hülsenscheckung („Pod mottle" = *Marmor valvolarum* Zaumeyer et Thomas) bezeichnete Erkrankung festgestellt, für die zunächst das südliche Bohnenmosaikvirus verantwortlich gemacht wurde, da in beiden Fällen, bei bestimmten Sorten Nekrosen, bei anderen systemische Scheckungen hervorgerufen werden. Die Lokalläsionen sind hier heller und diffuser, so daß der Eindruck ihrer subepidermalen Anordnung erweckt wird. Ein heller Mittelpunkt fehlt, der Durchmesser beträgt 1–2,5 mm. Bei Flecken, die nahe den Adern liegen, wird das Gefäßgewebe nekrotisch. Die Scheckung ist intensiver als beim südlichen Bohnenmosaik, das Blatt kann auch chlorotisch und mißgebildet sein, jedoch fehlt eine Kräuselung oder Aufwölbung.

Die Hülsen anfälliger Sorten sind stark gescheckt und dunkler grün. Sie sind kürzer, gekrümmt, verdreht und etwas rauh und warzig und enthalten oft anomal entwickelte Samenanlagen. Das Virus läßt sich durch Abreibung auf *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. und *Phaseolus lunatus* L. var. *macrocarpus* Benth. übertragen. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 70 und 75° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 10 000 bis 1 : 100 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18° C) betrug mehr als 62, aber weniger als 93 Tage. Die Lokalläsionen-Reaktion erweist sich im Erbgang als dominant.

Im Jahre 1950 wurde im südlichen Illinois die Gelbtüpfligkeit der Bohne („Yellow stipple virus" = *Marmor flavopunctum* Zaumeyer et Thomas) beschrieben. Charakteristisch ist die gelbe Tüpfelung der Blätter. Abreibungen mit infektiösem Preßsaft unter Karborundzusatz ergeben bei *Vigna sinensis* (L.) Endlicher und *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. nekrotische Lokalläsionen und schwache systemische Scheckung, bei bestimmten Erbsensorten tritt nur letztere auf. Als Wirtspflanzen sind weiterhin zu nennen: *Phaseolus acutifolius* Gray, *P. calcaratus* Roxb. und *P. mungo* L. Das vermutlich nicht samenübertragbare Virus hat seinen thermalen Tötungspunkt zwischen 72 und 75° C, der Verdünnungsendpunkt liegt zwischen 1 : 50 000 und 1 : 75 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18° C) beträgt 5 Tage, im trockenen Blatt mehr als 80 Tage.

Durch einen Stamm des Luzernemosaikvirus wird die 1951 beschriebene Gelbfleckigkeit („Yellow dot virus" = *Marmor medicaginis* var. *phaseoli* Thomas) ausgelöst. Speziell auf der Blattunterseite infizierter Blätter sind Adernnekrosen festzustellen, die später entwickelten Blätter weisen eine schwache Scheckung auf, der die Bildung sphärisch verteilter kleiner hellgelber Flecke folgt. Wesentlich schwächer als bei der Rotknötigkeit können die Nodien, ebenso Blattstiele und Stengel, rötlich verfärbt sein. Bei bestimmten Sorten fehlen die Primärsymptome, hier kommt es lediglich zur Scheckung und Gelbfleckung. Zum Wirtspflanzenkreis dieses Virus gehören: *Phaseolus vulgaris* L. und *Medicago sativa* L. Experimentelle Übertragung gelang bei *Gomphrena globosa* L., *Cucumis sativus* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Vigna sinensis* (L.) Endlicher, *Trifolium repens* L., *Pisum sativum* L., *Nicotiana tabacum* L. u. a. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 62 und 64° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 2000 und 1 : 3000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18° C) beträgt 72–96 Std.

Eine Blütenvergrünung erwies sich in Pfropfversuchen als virös. Es wird angenommen, daß diese pathologische Erscheinung, die in symptomatologisch ähnlicher Form bei *Phaseolus lunatus* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Solanum lycopersicum* L., *Medicago sativa* L. und *Cucurbita maxima* Duch. bekannt ist, durch einen oder mehrere Stämme des Virus der infektiösen Vergilbung der Aster ausgelöst wird.

In der Grusinischen SSR wurde 1936 in Tiflis der Befall von *Phaseolus coccineus* L. durch ein Ringfleckenvirus festgestellt. Die nekrotischen Ringe besaßen einen Durchmesser von 6 mm. 2 Jahre später wurde eine rotbraune Form der Ringfleckigkeit beobachtet.

Anonym: (1939) Agricultural research in Idaho. Beans that resist mosaic and curly top. News lett. Idaho 22, 1. — Bawden, F. C., u. Want, van der, J. P. H., (1949) Bean stipple-streak caused by a tobacco necrosis virus. Tijdschr. plantenziekten 55, 142–150. — Blood, H. L., (1938)

A method of measuring the relative resistance of varieties of tomato and bean to curly top. Proc. Utah acad. sci. **15**, (1937—1938), 21—24. — Brown, J. G., (1942) Diseases and your vegetable garden. Arizona agric. exp. stat., dep. plant pathology **4**, 1—16. — Carsner, E., (1926) Susceptibility of the bean to the virus of sugar-beet curly-top. Journ. agric. res. **33**, 345—348.— Dana, B. F., (1940) Resistance and susceptibility to curly top in varieties of common bean, Phaseolus vulgaris. Phytopath. **30**, 786; (1942): The curly top disease of vegetables in the Pacific Northwest. Oregon agric. exp. stat., Circ. 278; (1947): Phyllody of common beans, a graft-transmissible disease. Phytopath. **37**, 360—361. — Dana, B. F., u. Dodge, J. C., (1947) The curly-top disease of vegetable crops in Washington state. Washington agric. exp. stat., Ext. Bull. 357. — Eristavi, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In: Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR. Leningrad u. Moskau 294 bis 308. — Giddings, N. J., (1938) Studies of selected strains of curly top virus. Journ. agric. res. **56**, 883 -894. — Graham, R. W., (1950) Preliminary studies of the effects of temperature and moisture on red node symptoms of beans. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. **4**, 59. — Hallock, H. C., (1946) Beet leafhopper selection of bean varieties and its relation to curly-top. Journ. econ. entomol. **39**, 319—325. — Harter, L. L., u. Zaumeyer, W. J., (1944) A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. dep. agric., Techn. Bull. 868. — Hubbeling, N., (1942) De invloed van de uitwendige omstandigheden bij het optreden van boonenziekten. Tijdschr. plantenziekten **48**, 225—234. — Johnson, J., (1942) Studies on the viroplasma hypothesis. Journ. agric. res. **64**, 443—454. — Kotte, W., (1939) Beobachtungen über neuere Viruskrankheiten an Tomate und Bohne. Mitt. B. R. A. Heft 59. — Lackey, C. F., (1942) Relative concentrations of two strains of curly-top virus in tissues of susceptible and resistant beans. Phytopath. **32**, 911—913. — Larson, A. O., u. Hallock, H. C., (1942) Time of planting susceptible beans in relation to curly top injury in southcentral Idaho. Journ. econ. entomol. **35**, 565—569. — LeBeau, F. J., (1947) A virus-induced top necrosis in beans. Phytopath. **30**, 779—784. — Murphy, D. M., (1940) A Great Northern bean resistant to curly-top and common bean-mosaic viruses. Phytopath. **30**, 779—784. — Murphy, D. M., u. Pierce, W. H., (1938) A mosaic-resistant small red bean. Phytopath. **28**, 270—273. — Pierce, W. H., (1934) Viroses of the bean. Phytopath. **24**, 87—115. — Schultz, H. K., u. Dean, L. L., (1947) Inheritance of curly-top disease reaction in the bean, Phaseolus vulgaris. Journ. americ. soc. agron. **39**, 47—51. — Skiles, R. L., u. Thomas, W. D., (1948) Red node and shiny pod viroses of field beans. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. **3**, 44. — Thomas, H. R., (1951) A strain of alfalfa mosaic virus causing a systemic mottle in beans. Phytopath. **41**, 566; (1951): Yellow dot, a virus disease of bean. Phytopath. **41**, 967—974. — Thomas, H. R., u. Zaumeyer, W. J., (1950) Red node, a virus disease of beans. Phytopath. **40**, 832—846; (1950): Inheritance of symptom expression of pod mottle virus. Phytopath. **40**, 1007—1010. — Thomas, W. D., (1949) Studies on the host range of the Colorado red-node virus. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. **4**, 40; (1950): Seed-borne red node of Pinto beans. Journ. Colorado-Wyoming acad. sci. **4**, 59. — Thomas, W. D., u. Graham, R. W., (1951) Seed transmission of red node virus in Pinto beans. Phytopath. **41**, 959—962; (1951): Longevity of the red-node virus in beans. Phytopath. **41**, 764—765. — Virgin, W. J., (1943) An unusual bean disease. Phytopath. **33**, 743 bis 745. — Want, van der, J. P. H., (1948) Het stippelstreep van de boon (Phaseolus vulgaris), een ziekte veroorzaakt door een virus, dat in de grond overblijft. Tijdschr. plantenziekten **54**, 85—90. — Wingard, S. A., (1928) Hosts and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. Journ. agric. res. **37**, 127—153. — Zaumeyer, W. J., u. Thomas, H. R., (1932)Bean diseases and their control. U. S. dep. agric., Farmers' Bull. 1692; (1948): Pod mottle, a virus disease of beans. Journ. agric. res. **77**, 81—96; (1950): Yellow stipple, a virus disease of bean. Phytopath. **40**, 847—859.

Das Limabohnenmosaik

Synonyme: Lima bean mosaic virus; *Marmor cucumeris* var. *phaseoli* Holmes.

Das Verbreitungsgebiet dieser Virose umfaßt die östlichen und südlichen Staaten der USA, ferner Kalifornien, Puerto Rico, Kuba, Sierra Leone und China.

Das Krankheitsbild ähnelt in einzelnen Phasen dem des Bohnenmosaikvirus, jedoch wird *Phaseolus vulgaris* L. von diesem Virus nicht infiziert. Das Primärsymptom besteht in einer Aufhellung der Adern, einer Abwärtskrümmung des Blattes (45° und mehr) und oft auch der Triebspitze, dem bereits jetzt das Absterben der Pflanze folgen kann. Die Folgesymptome bestehen aus einer Gelbfleckung und chlorotischen Scheckung des Blattes, Hülsensymptome fehlen.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Phaseolus lunatus* L., *P. l.* L. var. *macrocarpus* Benth., *Vicia faba* L., *Vigna sinensis* (L.) Endlicher, *Cucumis sativus* L., *Nicotiana tabacum* L., *Zinnia elegans* Jacq., *Solanum lycopersicum* L., *Solanum melongena* L., *Phytolacca americana* L., *Capsicum annuum* L., *Petunia hybrida* Vilm. und *Zea mays* L. var. *everta* Bailey.

Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt. Abreibungen mit infektiösem Preßsaft verlaufen positiv. Als Vektoren sind zu nennen *Doralina gossypii* Glov. und *Myzodes persicae* Sulz.

Abb. 185. Symptome des Limabohnenmosaiks. Nach Harter

Der thermale Tötungspunkt liegt bei 70° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 10 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (22°C) beträgt 8 Tage. – Eine Reihe verschiedener Merkmale hat dazu Veranlassung gegeben, das Limabohnenmosaikvirus als Stamm des Gurkenmosaikvirus anzusehen. Als resistent hat sich die Sorte „U. S. 243" erwiesen.

Das Gelbmosaik der Limabohne

Synonyme: Gelbscheckigkeitsvirus; Yellow mosaic virus; Double bean yellow mosaic virus.

In Indien wurde an verschiedenen Stellen des Landes im Jahre 1939 eine bisher unbekannte Erkrankung der Limabohne beobachtet. Auf den Blättern kommt es zur Bildung vereinzelter schwach verfärbter Stellen, die allmählich hellgelb werden. Gelegentlich ergreift die Chlorose das ganze Blatt. Das Wachstum erfährt keine Beeinträchtigung, aber der Hülsenansatz leidet stark. Das nicht samenübertragbare Virus kann durch Pfropfung übertragen werden. Als Vektor ist *Bemisia tabaci* Gen. bekannt. Zum Wirtspflanzenkreis gehören: *Phaseolus limensis* Macfad, *P. vulgaris* L., *P. aureus* Roxb., *Dolichos biflorus* L. und *Canavalia ensiformis* DC. Als resistent erwiesen sich die *Phaseolus vulgaris*-Sorten „Asgrow Stringless Greenpod" und „Davis White Wax". Das vorliegende Gelbmosaikvirus wird als ein neues, bisher unbekanntes Virus angesehen.

Capoor, S. P., u. Varma, P. M., (1948) Yellow mosaic of Phaseolus lunatus L. Curr. sci. **17**, 152—153. — Harrison, A. L., (1936) Varietal susceptibility of lima beans to mosaic. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **20**, 291. — Harter, L. L., (1936) Mosaic diseases of lima beans. Phytopath. **26**, 94; (1938): Mosaic of lima beans (Phaseolus lunatus macrocarpus). Journ. agric. res. **56**, 895—906. — McClintock, J. A., (1917) Lima bean mosaic. Phytopath. **7**, 60. — Pryor, D. E., u. Wester, R. E., (1946) Relative resistance and susceptibility of U. S. 243 und U. S. 343 lima beans to lima-bean mosaic. Phytopath. **36**, 170—172. — Thomas, H. R., Zaumeyer, W. J., u. Jorgensen, H., (1951) Inheritance of resistance to lima-bean mosaic virus in the lima bean. Phytopath. **41**, 231—234. — Uppal, B. N., (1930) Internat. Bull. plant protection **5**, 163.

Das Mosaik von Vigna unguiculata (L.) Walp.

Synonyme: Cowpea mosaic virus; Mosaic of asparagus bean; Asparagus (Yardlong) bean mosaic virus; *Marmor vignae* Holmes.

Über das Vorkommen eines Mosaiks der Kundebohne (*Vigna sinensis* (L.) Endlicher) wird aus verschiedenen Teilen der USA, Trinidad, China, Tanganyika und Indien berichtet. Das Mosaik der Asparagusbohne (*Vigna sesquipedalis* F. Agcaoili) ist in den USA festgestellt worden, während das Mosaik der Katjangbohne (*Vigna catjang* Walp.) aus Indien bekannt ist. Neuerdings werden die 3 genannten *Vigna*-Arten als Varietäten von *Vigna unguiculata* (L.) Walp. angesehen, so daß wir sie unter diesem Gesichtspunkt hier zusammenhängend behandeln wollen.

Abb. 186. Adernbänderung mosaikkranker *Vigna sesquipedalis*. Nach Snyder

Bei der Kundebohne besteht das Primärsymptom in einer Adernaufhellung, der eine aus alternierenden hell- und dunkelgrünen Ringen bestehende Fleckenbildung folgt. Später entwickelte Blätter weisen ein feines Mosaik auf (dunkelgrüne Inseln auf blaßgrünem Untergrund) oder sie sind unregelmäßig gelblich und dunkelgrün gescheckt. Die Blattspreite des oft konvex aufgebogenen Blattes ist häufig gekräuselt. Das Wachstum der Pflanze ist gehemmt, da die Internodien stark verkürzt sind. Die Blüten werden zu einem erheblichen Prozentsatz abgeworfen, die Reife ist stark hinausgezögert. Blattmißbildungen, Wachstumshemmung und Ertragsreduktion sind je nach Sorte modifiziert.

Bei der Asparagusbohne tritt ein hell- und dunkelgrünes Mosaik auf, das von einem oft sehr deutlich ausgeprägten Abwärtsrollen der Blättchen begleitet ist. Nicht selten sind dunkelgrüne breite Bänder längs der Hauptadern sichtbar,

während das übrige Blatt hellgrün gefärbt ist. Pflanzen aus infizierten Samen zeigen neben schwacher Mosaikbildung Verunstaltungen des Blattes und Wachstumshemmungen. Bei stärkerer Erkrankung erfolgt kein oder doch nur ein geringer Samenansatz.

Die mosaikerkrankte Katjangbohne hat kleine mißgebildete Blätter mit dunkelgrünen Flächen auf hellgrünem Grund. Später werden die Blätter stärker chlorotisch und setzen nur wenige kleine Hülsen an, die breite Streifen von hell- und dunkelgrüner Färbung aufweisen.

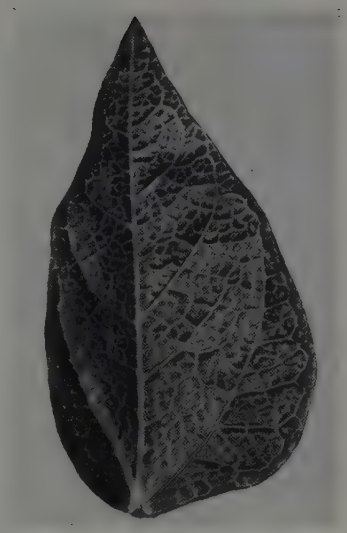


Abb. 187. Adernaufhellung bei mosaikkrankem Blatt von *Vigna sinensis*. Nach Dale

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt neben den bereits genannten Varietäten von *Vigna unguiculata* (L.) Walp., *V. vexillata* (L.) A. Rich., *Phaseolus lunatus* L., *P. l.* var. *macrocarpus* Benth., *P. mungo* L., *P. aureus* Roxb., *P. trinervius* Heyne, *P. angularis* (Willd.) Wight, *P. vulgaris* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Cajanus indicus* Spreng., *Crotalaria juncea* L., *Desmodium frutescens* (Jacq.) Schindl., *Psophocarpus tetragonolobus* DC., *Canavalia ensiformis* DC. und *Dolichos lablab* L.

In China erwies sich *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. als immun, ebenso wie *Phaseolus aureus* Roxb. in den USA. Experimentelle Übertragung auf *P. vulgaris* L. gelang nur beim Asparagusbohnenmosaikvirus.

Das vorliegende Virus läßt sich durch Nadelstichinfektion und Preßsaftabreibung, bei Verwendung von Karborund, übertragen. Als Vektoren sind zu nennen: *Cerotoma trifurcata* Forst., *Andrector ruficornis* Ol., *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *Doralida leguminosae* Theob., *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Eine Samenübertragung ist in geringen Prozentsätzen bei der Kundebohne (5%) nach McLean (1941) möglich. Während Dale (1949) diese Angabe nicht bestätigen konnte, stellte er seinerseits eine Samenübertragung bei der Asparagusbohne fest.

Die physikalischen Eigenschaften der hier vorliegenden Viren differieren nach den Angaben verschiedener Autoren, wie aus der Übersicht Seite 474 zu entnehmen ist.

Über die Identität des oder der hier vorliegenden Viren kann nichts Abschließendes gesagt werden. Es ist unwahrscheinlich, daß ein Stamm oder Stämme des Gurkenmosaikvirus allein beteiligt sind, da *Marmor cucumeris* var. *vignae* Holmes in der Natur bisher unbekannt ist. Die Befallsmöglichkeit durch *Marmor cucumeris* var. *phaseoli* ist erwiesen, ein gleiches gilt für die Viren des Luzernemosaiks, der Tabakringfleckigkeit und des Curly top der Rübe. So dürfte *Marmor vignae* Holmes wohl nur die Zusammenfassung eines Komplexes darstellen, dessen Aufgliederung im Verlauf weiterer Untersuchungen erfolgen wird.

Virose	Herkunft	Autor	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungsendpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
V. sinensis (L.) Endlicher	USA	McLean (1941)	72—75° C	1 : 1000	2— 3 Tage
V. sinensis (L.) Endlicher	China	Yu (1946)	62—64° C	1 : 3000	3— 4 Tage
V. sinensis (L.) Endlicher	Trinidad	Dale (1949)	65—66° C	1 : 100000	über 20 Tage
V. sesquipedalis F. Agcaoili	USA	Snyder (1942)	55—60° C	1 : 1000 bis 1 : 3000	2— 4 Tage
V. catjang Walp.	Indien	Capoor (1947)	85—90° C	1 : 10000 bis 1 : 50000	9—15 Tage

Capoor, S. P., Varma, P. M., u. Uppal, B. N., (1947) A mosaic disease of Vigna catjang Walp. Curr. sci. **16**, 151. — Chester, K. S., (1939) Some important diseases in Oklahoma. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **23**. — Dale, W. T., (1943) Preliminary studies of the plant viruses of Trinidad. Trop. agric. Trinidad **20**, 228—235; (1949): Observations on a virus disease of cowpea in Trinidad. Ann. appl. biol. **36**, 327—332. — Elliott, J. A., (1921) A mosaic of sweet and red clover. Phytopath. **11**, 146—148. — Gardner, M. W., (1927) Seed transmission of cowpea mosaic. Indiana acad. sci. proc. **43**. — McLean, D. M., (1941) Studies on mosaic of cowpeas, Vigna sinensis. Phytopath. **31**, 420—430. — Price, W. C., (1934) Isolation and study of some yellow strains of cucumber mosaic. Phytopath. **24**, 743. — Severin, H. H. P., u. Henderson, C. F., (1928) Some host plants of curly top. Hilgardia **3**, 339. — Smith, C. E., (1924) Transmission of cowpea mosaic by the bean leaf-beetle. Science **60**, 268. — Snyder, W. C., (1942) A seed-borne mosaic of Asparagus bean, Vigna sesquipedalis. Phytopath. **32**, 518—523. — Thomas, K. M., (1937) Administration report of the government mycologist, Madras, for the year 1936—1937. — Vasudeva, R. S., (1942) A mosaic disease of cowpea. Indian journ. agric. sci. **12**, 281—283. — Wingard, S. A., (1935) Hosts and symptoms of ring-spot, a virus disease of plants. Journ. agric. res. **51**, 715—749. — Yu, T. F., (1946) A mosaic disease of cowpea (Vigna sinensis Endl.). Ann. appl. biol. **33**, 450—454.

Das Mosaik der Yam-Bohne

Synonyme: Sincamas-mosaic virus; *Marmor pachyrrhizi* Holmes.

Auf den Philippinen tritt bei *Pachyrrhizus erosus* (L.) Urb. eine Mosaikkrankheit auf, die eine chlorotische Blattscheckung auslöst. Bei frühzeitig erfolgender Infektion bleiben die Pflanzen klein. Das Virus kann durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft übertragen werden, was durch Karborundzusatz erleichtert wird. In hohen Prozentsätzen (ca. 25%) ist Samenübertragung nachgewiesen.

Fajardo, T. G., u. Marañon, J., (1932) The mosaic disease of sincamas, Pachyrrhizus erosus (Linnaeus) Urban. Philippine journ. sci. **48**, 129—142.

Die Virosen der Helmbohne

Virosen der Helmbohne (*Dolichos lablab* L.) sind bisher nur aus Indien bekannt. Beim Enationenmosaik („Dolichos enation mosaic") kommen die Primärsymptome in Form eines Mosaiks 20 Tage nach der Infektion zur Entwicklung. Ein schweres, mit chlorotischer Streifenbildung verbundenes Mosaik, kennzeichnet das Krankheitsbild des später zur Entwicklung gelangten Laubes. Die mißgestalteten Blätter sind auf ihrer Unterseite durch die Bildung von Blattenationen gekennzeichnet, die Blattspreite ist stark reduziert.

Das Enationenmosaikvirus infiziert eine große Zahl von Leguminosen. Bei *Phaseolus vulgaris* L. kommt es zu systemischer Nekrosenbildung, die zum Absterben der Pflanze führt. Bei *Nicotiana tabacum* L. („White Burley") entstehen anfänglich weiße nekrotische Ringe, eine Mosaikscheckung tritt sehr spät auf. Die Übertragung kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgen.

Der thermale Tötungspunkt liegt bei 90–95° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 5×10^{-6} und 3×10^{-6}. Das Virus war im Laboratorium noch nach 6 Jahren aktiv. Diese Daten entsprechen weitgehend denen des Tabakmosaikvirus, jedoch ist eine Prämunität nicht gegeben.

Im Jahre 1950 wurde in Indien ein Gelbmosaik („Yellow mosaic of Dolichos lablab") festgestellt. Auf der Blattspreite kommt es zunächst zur Bildung schwach verfärbter Stellen, die später hellgelb werden und soweit an Größe zunehmen, daß nur noch wenige grüne Flecke festzustellen sind. Weitere Veränderungen am Blatt bzw. an der Pflanze sind ebenso wenig wahrnehmbar wie ein Einfluß der Krankheit auf den Ertrag. Der Vektor dieses nicht preßsaftübertragbaren Virus ist *Bemisia tabaci* Gen. Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt.

Capoor, S.P., (1948) Enation mosaic of Dolichos lablab, a new virus disease. Curr. sci. **17**, 57—58. — Capoor, S.P., u. Varma, P.M., (1950) A new virus disease of Dolichos lablab. Curr. sci. **19**, 248—249.

Die Spitzennekrose von Cyamopsis psoraloides DC.

Synonyme: Top necrosis; Lethal virus of guar; Streak virus; *Annulus tabaci* var. *cyamopsidis* Cooper.

Im Jahre 1944 wurde auf einem Versuchsfeld des Staates Oklahoma (USA) eine Virose dieser aus Indien stammenden Pflanze festgestellt, die Ausfälle bis zu 75% zur Folge hatte. Eine natürliche Infektion von 0,1% bedingt im Verlauf weniger Wochen einen nahezu totalen Befall.

Nach anfänglicher Adernaufhellung und gelegentlich einem schwach ausgeprägten Eichenblattmuster folgen Rollerscheinungen, Welken, Nekrosestippen und Abwerfen der jungen Blätter. Terminale Nekrosen am Blatt und auf dem Stengel gehen der Chlorose und dem Abwerfen der älteren Blätter voraus. Die Pflanze ist im Wachstum deutlich gehemmt und stirbt schließlich ab. Heiße Witterung bedingt Maskierung der Symptome, die dann erst im Herbst erkennbar werden.

Das Virus läßt sich übertragen von *Cyamopsis psoraloides* DC. auf *Phaseolus vulgaris* L., *P. aureus* Roxb., *P. lunatus* L., *Vigna sinensis* (L.) Endlicher, *Pisum sativum* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc., *Petunia hybrida* Vilm., *Physalis pubescens* L., *Datura stramonium* L., *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L. und *Sesamum indicum* L.

Das Virus ist durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragbar. In kleinen Prozentsätzen (0,2%) erfolgt Samenübertragung. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 68° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1000; mazeriertes Pflanzengewebe bewahrt bei 5° C oder gefroren 2 Monate lang einen Teil seiner Infektiosität; lufttrocken aufbewahrt wird das Virus inaktiviert. Die hier vorliegende Virose wird als Stamm des Tabakringfleckigkeitsvirus angesehen.

Andre, F., Barss, H.P., u. Rand, F.V., (1946) Experiment stations progress in insect and plant disease control, 1945. Rep. agric. exp. stat. 1945. — Chester, K.S., u. Cooper, W.E., (1944) A lethal virus of guar (Cyamopsis psoraloides DC.). Phytopath. **34**, 998. — Cooper, W.E., (1949) Top necrosis, a virus disease of guar. Phytopath. **39**, 347—358.

Die Rotblättrigkeit des Reiherschnabels

Synonym: Red leaf virus of filaree.

Bei Futterpflanzen der Gattung *Erodium* L'Hérit., die in Kalifornien auch zur Bienenweide angebaut werden, wurde im Jahre 1951 eine bisher nicht bekannte Erkrankung festgestellt, von der vermutet wird, daß sie eine wirtschaftliche Bedeutung erlangen kann.

Kranke Pflanzen fallen auf dem Felde zunächst durch die Rotfärbung der älteren Blätter auf, die außerdem kleiner, schwach chlorotisch und aufrecht stehend sind. Die jüngeren Blätter sind schwach gekräuselt, die Pflanzen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Von einer Infektion durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Astern sind sie u. a. dadurch unterschieden, daß keine Vergrünung der Blüte auftritt. Das Anfangssymptom einer Infektion besteht in einer schwachen Adernaufhellung, die linearen Blättchen sind längs der Mittelrippe zusammengefaltet, vom Blattrand nimmt eine schwache Chlorose ihren Ausgang. Die Blattspreite ist gekräuselt. Die Blattstiele können gekrümmt oder verdreht sein. Die anfänglich nach innen aufgewölbten Blätter wölben sich später nach außen, die Blattstiele sind jetzt steif aufwärts gerichtet. Das Blatt wird brüchig und in zunehmendem Maße rötlich verfärbt. Je nach dem Grad der Erkrankung bleiben die Blüten steril oder ihre Bildung wird vollkommen unterdrückt. In den Fällen, in denen eine Blütenbildung erfolgt, sind alle Organe der Blüte verzwergt, so sind z. B. die Filamente der Staubblätter kurz und besitzen keinen Pollen.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt *Erodium moschatum* (L.) L'Hérit., *E. cicutarium* (L.) L'Hérit., *E. botrys* C. A. Mey. und *Geranium dissectum* Juslen.

Eine Übertragung durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft gelingt nicht. Als Vektoren sind zu nennen: *Doralis fabae* Scop., *Rhopalosiphon prunifoliae* Fitch., *Aulacorthum geranii* Kalt., *A. pseudosolani* Theob. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Anderson, C. W., (1951) The insect vector relationships of the filaree red-leaf virus with special reference to a latent period difference between nymphs and adults in Macrosiphum geranicola (Lambers). Phytopath. **41**, 699—708. — Frazier, N. W., (1951) Red leaf, a aphid-borne virus disease of filaree. Phytopath. **41**, 221—227.

Die Gelbfleckenkrankheit der Pelargonie

Synonyme: Kräuselkrankheit; *Pelargonium* leaf curl virus; *Geranium* leaf curl virus; *Geranium* crinkle virus; *Geranium* mosaic virus; Virus of dropsy of *Geranium*; *Pelargonium* virus 1 (Pape) Smith; *Marmor pelargonii* Holmes.

Vermutlich schon zu Beginn dieses Jahrhunderts beobachtet, wurde die Virusnatur dieser Erkrankung erst im Jahre 1932 nachgewiesen. Die Kräuselkrankheit der Pelargonie ist aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Deutschland, Belgien, Dänemark, Holland, England, der Tschechoslowakei und der UdSSR bekannt.

Die bisher übliche Bezeichnung „Kräuselkrankheit" ist nicht sonderlich kennzeichnend, so daß hier der Name „Gelbfleckenkrankheit" in Vorschlag gebracht wird. Auf den jungen Blättern sind zunächst blasse chlorotische Flecke zu sehen, die allmählich die Form runder oder mehr oder minder sternförmiger Verfärbungen von hellgelber Färbung annehmen. Eine Adernaufhellung ist gelegentlich zu bemerken. Das Innere der Flecke kann dunkelgelb und von einem oder mehreren

gefärbten konzentrischen Ringen umrandet sein. Mit beginnender Nekrosenbildung vertrocknet das Gewebe und wird braun. Mangelndes Wachstum der befallenen Gewebepartien führt zu sehr schwacher Blattkräuselung und gelegentlich zum Aufreißen der Blattspreite. Bei stärkerer Erkrankung ist die ganze Pflanze in Mitleidenschaft gezogen. Vereinzelt kommt es nur zur Entstehung blasser, durchscheinender, runder „Ölflecke" (4–6 mm Durchmesser), deren Inneres die normal grüne Färbung aufweist.

Die Krankheitssymptome treten besonders im Frühjahr bei infizierten Stecklingen in Erscheinung, im Laufe der Vegetationsperiode kann eine Maskierung erfolgen, so daß die infizierten Pflanzen nach Abwurf der alten Blätter gesund erscheinen. Trockenheit und Wärme bedingen eine intensive Ausbildung der Symptome.

Abb. 188. Symptome der Gelbfleckenkrankheit der Pelargonie. Nach Jones

Die Krankheit ist von *Pelargonium zonale* L'Hérit., *P. hortorum* Bailey und *P. hederaceum* bekannt. *Pelargonium peltatum* (L.) Ait. gilt als relativ resistent.

Die Übertragung ist auf dem Wege der Pfropfung möglich. Die Inkubationsperiode beträgt 1–6 Monate. Als mutmaßlicher Vektor gilt *Aulacorthum pelargonii* Kalt. Auch Aleyrodiden werden in diesem Zusammenhang genannt.

In der Tschechoslowakei ist das Vorkommen eines Aukubamosaiks beobachtet worden, das die Entwicklung der infizierten Pflanzen nicht zu beeinflussen scheint. Außerdem wurden Pflanzen beobachtet, die dunkelgrün gefärbte Adern aufweisen, während das dazwischen gelegene Gewebe blaßgrün verfärbt war. Beim älteren Blatt besteht das einzige Symptom in einem dunkler als üblich gefärbten Blattrand, beim reifenden Blatt, das etwas kleiner als das gesunde Blatt ist, ist eine unregelmäßige und diffuse Verteilung der normal grünen Färbung festzustellen. Die Übertragung ist durch Pfropfung möglich.

Über das Vorkommen einer nicht näher definierten Mosaikvirose wird aus den USA berichtet. Kranke Pflanzen sind durch hell- und dunkelgrün gescheckte Blätter charakterisiert, wobei das Blatt ganz oder nur zum Teil Krankheitssymptome aufweist. Die erkrankten Pflanzen besitzen kleine Blätter und kurze Internodien. Auch hier erfolgt in den Sommermonaten, wenn auch nicht so stark wie bei der Gelbfleckenkrankheit, eine Maskierung der Symptome. Die Krankheit ist durch Pfropfung übertragbar.

Drei verschiedene Mosaikkrankheiten werden in der UdSSR unterschieden, jedoch erscheint es möglich, daß Mischinfektionen des Virus der Gelbfleckenkrankheit und verschiedene Formen bzw. Stämme des Mosaikvirus vorlagen.

Vorbeugend empfiehlt sich, Stecklinge nur von gesunden Pflanzen zu nehmen, hierbei ist die Tatsache der Maskierung in den Sommer- und Herbstmonaten entsprechend zu berücksichtigen. Mutterpflanzen für die Stecklingsvermehrung

sollen bereits im Frühjahr gekennzeichnet werden. Im Anbau sind widerstandsfähige Sorten (hell und lachsfarben blühende) von *P. zonale* L'Hérit. oder *P. peltatum* (L.) Ait. und Edelpelargonien zu bevorzugen.

In den Vereinigten Staaten, in Kanada und vermutlich auch in Deutschland und in der Tschechoslowakei ist eine Mosaikkrankheit der Pelargonie („*Pelargonium* mosaic virus"; „*Geranium* mosaic virus") festgestellt worden. Hierbei ist auf den Blättern von *Pelargonium hortorum* Bailey eine hell- und dunkelgrüne Scheckung zu beobachten. Die blaßverfärbten Teile der Blattspreite sind gewöhnlich groß und von unregelmäßiger Form. Erkrankte Pflanzen bleiben deutlich in ihrer Entwicklung gehemmt. In den Sommermonaten sind die genannten Symptome maskiert. Das vorliegende Virus ist nur durch Pfropfung zu übertragen. Über seine Eigenschaften ist nichts näheres bekannt.

Anonym: (1938) Forty-eighth annual report, 1938. Washington agric. exp. stat., Bull. 368. — Berkeley, G. H., (1938) Leaf curl of geranium. Canad. hort. **61**, 108. — Blattný, C., (1933) Virové choroby pelargoni. Ochrana rostlin **13**, 145. — Bremer, H., (1933) Zur Kräuselkrankheit der Pelargonien. Blumen- u. Pflzbau **48**, 32—33. — Hahmann, K., u. Müller, H. W. K., (1952) Aktuelle Pflanzenschutzprobleme im Blumen- und Zierpflanzenanbau. III. Virusprobleme. Gesunde Pflanze **4**, 201—206. — Halstead, B. D., (1893) Dropsical Pelargonium. New Jersey agric. exp. stat. report **14**, 432—433. — Hansen, H. R., u. Weber, A., (1952) Virus diseases. In Plantesygdomme i Danmark 1950. Tidsskr. planteavl **56**, 49. — Jones, L. K., (1938) Crinkle and mosaic of geranium. Phytopath. **28**, 11; (1940): Leaf curl and mosaic of geranium. Washington agric. exp. stat., Bull. 390, 1—19. — Laubert, R., (1927) Zur Kräuselkrankheit bei Pelargonien. Gartenwelt **31**, 391. — Marchal, E., (1932) Recherches et observations effectuées à la station de phytopathologie de l'état pendant la période 1927—1931. Bull. inst. agron. stat. rech. Gembloux **1**, 164—174. — Pape, H., (1927) Das verheerende Auftreten der Kräuselkrankheit bei Pelargonien. Gartenwelt **31**, 329—331; (1928): Eine Begleiterscheinung bei der Kräuselkrankheit der Pelargonien. Gartenwelt **32**, 116—117. — Pariewskaya, A. P., (1948) Viruskrankheiten der Zierpflanzen (Mosaikkrankheit von Pelargonium spec.) (russisch) Mikrobiologija **17**, 376—379. — Pethybridge, G. H., u. Smith, K. M., (1932) A suspected virus disease of zonal pelargoniums. Gard. chron. **92**, 378—379. — Pirone, P. P., (1938) Geranium crinkle in New Jersey. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **22**, 146; (1940): Leaf crinkle of geranium. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 129—131. — Schmidt, A., (1932) Kräuselkrankheit bei Pelargonien. Gartenwelt **40**, 81. — Seeliger, R., (1926) Eine anscheinend in Ausbreitung begriffene Pelargonienkrankheit. Nachrbl. dtsch. Pflschutzd. **6**, 63—64. — Smith, K. M., (1936) The virus diseases of glasshouse and garden plants. Sci. hort. **4**, 126—140. — Sorauer, P., (1916) Die Kräuselkrankheit bei den Pelargonien. Ztschr. Pflkrankh. **26**, 193—194. — Tuimann, E., (1927) Eine weitere Blattkrankheit der Pelargonien. Gartenwelt **31**, 375—376. — Verplancke, M. G., (1932) Une maladie à virus filtrant du „Pelargonium zonale". Bull. classe sci. acad. roy. Belgique, sér. 5, **18**, 269—281.

Die Virosen der Kapuzinerkresse

Im Jahre 1948 wurde in England bei *Tropaeolum majus* L. eine Virose beobachtet, die durch Scheckung und Mißbildung der Blätter, nekrotische Fleckenbildung, Hemmung im Wachstum und zahlenmäßig geringe Blütenentwicklung gekennzeichnet ist. Das Virus gehört zur Ringfleckigkeitsgruppe und erzeugt bei Infektion von *Petunia hybrida* Vilm. oft eine große Zahl von Ringen auf den Blütenblättern. Der Wirtspflanzenkreis ist groß und umfaßt u. a. *Vicia faba* L., *Pisum sativum* L., *Cucumis sativus* L. und *Solanum lycopersicum* L. Vermutlich ist hiermit eine kurz danach in USA beschriebene Virose identisch, für die als Vektoren *Yezabura inculta* Walk., *Rhopalosiphon prunifoliae* Fitch., *Doralis fabae* Scop., *Myzodes persicae* Sulz. und *Neomyzus circumflexus* Buckt. genannt werden. Der thermale Tötungspunkt des amerikanischen Virus liegt zwischen 50 und 55° C, der Ver-

dünnungsendpunkt zwischen 1 : 20 000 und 1 : 30 000. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug bei Zimmertemperatur 4 Tage.

1949 stellte man in England eine zweite Virose der Kapuzinerkresse fest. Die Blätter erkrankter Pflanzen weisen eine hellere Mosaikscheckung auf, die Pflanze als ganzes ist wenig pathologisch verändert. Die Blüten sind deutlich buntstreifig. Die Testpflanzen reagieren vielfach anders als bei dem vorgenannten Virus. Als Vektor fungiert *Myzodes persicae* Sulz. In Deutschland wurde eine durch Preßsaft übertragbare Mosaikkrankheit beobachtet, zu deren Symptomen vielleicht auch eine Blütenvergrünung zu rechnen ist.

Abb. 189. Ringfleckigkeit der Kapuzinerkresse. Links: Symptome bei Abreibung auf *Nicotiana glutinosa*. Nach K. M. Smith

Bei Infektion mit dem Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate sind die Pflanzen gestaucht und weisen Chlorosen und Mißbildungen wechselnden Ausmaßes auf. Charakteristisch ist die Bildung nekrotischer Flecke auf der Blattspreite. Infektion durch ein weiteres Tomatenvirus („Tomato black ring virus") ist gekennzeichnet durch eine aus chlorotischen Ringen und Streifen bestehende Mosaikscheckung.

Hahmann, K., u. Müller, H. W. K., (1952) Aktuelle Pflanzenschutzprobleme im Blumen- und Zierpflanzenbau. III. Virusprobleme. Gesunde Pflanze 4, 201—206. — Hopkins, J. O. F., (1940) The tobacco „kromnek" virus in Rhodesia. Rhodesian agric. journ. 37, 326—329. — Jensen, D. D., (1950) Nasturtium mosaic, a virus disease of Tropaeolum majus L. in California. Phytopath. 40, 967. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester 85; (1949): Viruses and virus diseases. Journ. roy. hort. soc. 74, 482—491 u. 521—528; (1949): A new virus disease of Tropaeolum and other plants. Gard. chron. 125, 160; (1950): Some new virus diseases of ornamental plants. Journ. roy. hort. soc. 75, 350—353.

Die Virosen des Flachses

Der Flachs (*Linum usitatissimum* L.) hat lange Zeit zu den Kulturpflanzen gehört, bei denen das Vorkommen von Virosen nicht bekannt war. Im Jahre 1929 stellte man experimentell die Anfälligkeit des Flachses für das Virus der Kalifornischen Rübenkräuselkrankheit (Curly top = *Ruga verrucosans* Carsner et Bennett) fest. 15 Jahre später wurde in Kalifornien ein stärkerer Freilandbefall nachgewiesen.

Das erste Kennzeichen der Erkrankung junger Flachspflanzen ist die Bildung gewellter, unregelmäßig gestalteter Blätter, die dicht um den Vegetationspunkt angeordnet sind. Die ganze Pflanze wird allmählich chlorotisch und stirbt ab. Bei Infektion älterer Pflanzen kommt es bei gleichen Blattsymptomen zu einem Einrollen der Stengelspitze. Seitentriebe sind waagerecht statt aufrecht stehend angeordnet. Typisch ist die Bildung kleiner, stark verkürzter Infloreszenzen. Die Blütenblätter bleiben geschlossen, vertrocknen ungeöffnet und fallen als ganzes ab. Das einzelne Blütenblatt ist verdreht und besitzt kleine pustelartige Erhebungen. Die Samenproduktion ist gering. Das Phloem der Wurzel und des Wurzelhalses ist meist deutlich orangegelb verfärbt. Das Befallsbild wechselt je nach dem vorhandenen Virusstamm. Als besonders virulent erwiesen sich die Stämme 1, 3, 5, 6, 8 und 9, während die schwächer virulenten Stämme 2, 4 und 7 eine geringe Wachstumshemmung und nur selten ein Absterben bedingen.

Tolerant zeigte sich *Linum lewisii* Pursh, ferner in hohem Grade *L. perenne* L. und *L. flavum* L., während alle Sorten von *L. usitatissimum* L. anfällig waren.

Experimentell ist die Infektion des Flachses mit dem Virus der infektiösen Vergilbung der Astern (California aster yellows = *Chlorogenus callistephi* var. *californicus* Holmes) gelungen. Zunächst vergilben die apikalen Blätter, ein charakteristisches Kennzeichen ist die Vergrünung der Blüte.

Giddings, N. J., (1947) Some studies of curly top of flax. Phytopath. **37**, 844; (1948): Some studies of curly top of flax. Phytopath. **38**, 999—1002. — Houston, B. R., (1945) Two important flax diseases in California in 1945. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 570—571. — Severin, H. H. P., (1929) Additional host plants of curly top. Hilgardia **3**, 595—637. — Severin, H. H. P., u. Houston, B. R., (1945) Curly-top and California aster yellows diseases of flax. Phytopath. **35**, 602—606.

Die Ringfleckigkeit von Ruta L.

Synonym: Mancha anular.

In Brasilien wurden bei *Ruta graveolens* L. an jungen Blättern runde hellgrüne Flecke, an älteren Blättern chlorotische Ringe mit dunkelgrünem Zentrum beobachtet. Die letzgenannten Blätter weisen eine rauhe Oberfläche auf. Das nicht näher identifizierte Virus, das auch *Ruta chalepensis* befällt, kann durch Pfropfung und durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragen werden.

Silberschmidt, K. M., (1946) A ‚mancha anular', uma nova doença de virus da arruda (Ruta sp.). Biológico **12**, 219—220.

Die Virosen der Citrus-Arten

Die Psorosis-Krankheit

Synonyme: Viröse Rindenschuppigkeit; Scaly bark; Warmbaths disease; Psoriasis; Corteza escamosa; *Citrus* psorosis virus; *Citrus* psorosis A und B virus; Concave gum psorosis virus; Blind pocket psorosis virus; Crinkly leaf psorosis virus; Infectious-variegation psorosis; *Citrivir psorosis* Fawcett; *Rimocortius psorosis* (Fawcett) Holmes.

Diese Erkrankung dürfte in allen *Citrus*-Anbaugebieten anzutreffen sein; seit dem Jahre 1933 ist die Virusnatur der Psorosis-Krankheit bekannt, die heute als übergeordneter Begriff eine Reihe von Krankheitserscheinungen umschließt, die früher als selbständige Krankheitsursachen angesehen wurden.

Abb. 190. Psorosis-Krankheit der *Citrus*-Arten. Blattsymptome bei „Psorosis A"; Blätter links virusinfiziert, rechts gesund. Nach Fawcett

Das Virus der Psorosis-Krankheit ist in eine Anzahl von Stämmen unterteilt, die zu unterschiedlichen Krankheitsbildern Veranlassung geben können. Am häufigsten ist das Vorkommen von „Psorosis A" [= *Citrivir psorosis* var. *vulgare* Fawcett = *Rimocortius psorosis* var. *vulgare* (Fawcett) Holmes]. Die Schadwirkung vollzieht sich langsam und ist für den betroffenen Baum weniger ernsthaft als bei „Psorosis B", jedoch ist die wirtschaftliche Bedeutung größer. Rindenerkrankungen treten besonders bei süßen Orangen, Mandarinen und Grapefrucht auf. Die Anfangssymptome bestehen in Schuppenrindebildung mit oder ohne Gummibildung oder der Bildung kleiner Pusteln, mit darunter befindlichen braunen Flecken. Die Schuppenbildung erfolgt zunächst lokal am Stamm oder an Zweigen, die mindestens 6 Jahre alt sind. Mit fortschreitender Entwicklung werden die tieferen Rindenschichten und das Holz sichtbar geschädigt. Die Gummibildung ist stark witterungsabhängig, bei

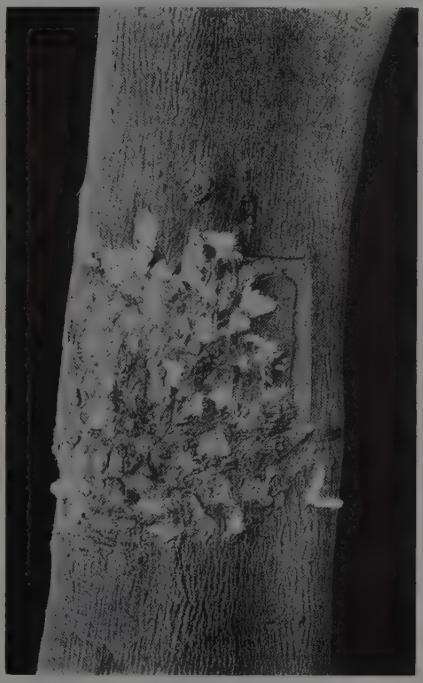


Abb. 191. Psorosis-Krankheit der *Citrus*-Arten. Rindensymptome bei „Psorosis A". Nach Fawcett

Abb. 192. Psorosis-Krankheit der *Citrus*-Arten. Blattsymptome bei „Psorosis B". Nach Fawcett

älteren Schäden findet man Gummiablagerung zwischen den einzelnen Holzschichten. Das Holz verfärbt sich grau bis rötlichbraun, der Baum erleidet durch Störung der Wasserzufuhr einen raschen Vitalitätsverlust, seine wenig zahlreichen Blätter sind klein und chlorotisch. Auf den jungen Blättern kranker Bäume findet man in der Nähe der kleinen Blattadern längliche, helle Verfärbungen. Die Adern und das angrenzende Gewebe können aufgehellt sein. Das Blatt kann ganz oder teilweise in Mitleidenschaft gezogen sein. Gelegentlich zeigen nur einzelne Blätter diese Symptome, die leicht mit anderen Schadursachen verwechselt werden können. Flecke bis zur Größe einer Hand kann man im Umkreis von 20 cm tief auskratzen und mit Gelbspritzmitteln behandeln, auch bei bloßer Entfernung der äußeren Rinde und Behandlung mit 1% Dinitro-o-cyclo-hexylphenol in Petroleum hat man gute Erfolge erzielt. Eine Heilung ist jedoch nicht möglich. Bei feuchter Witterung ist zur Vermeidung von Pilzinfektionen Kaliumpermanganat oder ein Fungizid anzuwenden.

Weniger häufig tritt „Psorosis B" auf [*Citrivir psorosis* var. *anulatum* Fawcett = *Rimocortius psorosis* var. *anulatum* (Fawcett) Holmes]. Die Gummibildung setzt hier schon bei beginnender Schuppenbildung ein, letztere schreitet schnell fort in zusammenhängender Fläche. Dies erfolgt in der Regel auf einer Seite des Stammes bzw. Astes, wobei hier auch jüngere Äste und Zweige betroffen werden. Während bei jüngeren Blättern die Symptome denen bei „Psorosis A" entsprechen, weist das ältere Blatt größere runde Flecke oder Ringe auf. Furchen und andere Vertiefungen bedingen eine rauhe Beschaffenheit der Fruchtschale bei Orangen, Zitronen und Grapefrüchten, ebenso können nekrotische eingesunkene Ringflecke auftreten. Auch die Rinde von Wasserschossern kann Ringflecke aufweisen. Behandlungen jedweder Art sind hier zwecklos.

Die in Kalifornien, Brasilien und Paraguay bekannte „Konkave Gummi-Psorosis" [*Citrivir psorosis* var. *concavum* Fawcett = *Rimocortius psorosis* var. *concavum* (Fawcett et Bitancourt) Holmes] tritt meist an Orangen auf, seltener an Zitronen. Auch hier gleichen die Symptome junger Blätter den bereits genannten. Auf Stamm und Zweigen treten breite Aushöhlungen wechselnder Größe auf, die

auf lokaler Hemmung des Holzwachstums beruhen. Meist mit normaler Rinde bedeckt, tritt im Sommer oder Herbst durch Risse Gummi zutage. Das darunterbefindliche Gewebe ist oft zimtbraun verfärbt, dünne Schichten mit „Gummi" durchsetzten Holzes wechseln mit nahezu normalen. Die Schadwirkung erstreckt sich über viele Jahre, zahlreiche Flecke bedingen das Absterben. Kleine Höhlungen können ausgemeißelt werden, bei größerer Anzahl ist dies zwecklos.

Die „Blindtaschen-Psorosis" wird verursacht durch das Virus *Citrivir psorosis* var. *alveolatum* Fawcett = *Rimocortius psorosis* var. *alveatum* (Fawcett et Bitancourt) Holmes. Bisher nur aus Kalifornien bekannt, kommt sie hauptsächlich bei Orangen, gelegentlich bei Zitronen, vor. Bei gleichen Blattsymptomen wie bei den vorgenannten Erkrankungen tritt sie in 2 Formen auf. Die eigentliche Blindtaschenform weist schmale, abrupt vertiefte Flächen auf und ähnelt oft der „konkaven Gummi-Psorosis". Das Gewebe am Grunde dieser Vertiefung ist ockerbis lachsfarben, später mit einer harten, gummiartigen Substanz imprägniert. Bei der eruptiven Form der Erkrankung treten gelegentlich Flecke mit Rindenschuppenbildung auf zwischen solchen mit Blindtaschen; der Psorosis ähnelnd, ist die Schuppenbildung hier dicker. Ein Ausmeißeln verspricht nur zu Beginn der Erkrankung Erfolg.

Die „Kräuselblatt-Psorosis" bei der Zitrone wird entweder durch Stämme des Psorosis-A-Virus oder durch Mischinfektionen ausgelöst. Während junge Blätter die bisher üblichen Symptome aufweisen, zeigt die Blattspreite reifer Blätter Runzelungen, die an einzelnen Ästen oder am ganzen Baum zu beobachten sind. Die mißgestalteten Früchte haben eine rauhe Oberfläche und sind mit höckerartigen Gebilden bedeckt. Rindensymptome entstehen bei älteren Bäumen nur dann, wenn die Unterlage anfällig ist. Die Symptome entsprechen dann der „Psorosis A".

Die „infektiöse Buntfleckigkeit", die besonders bei Blättern der Zitrone zu beobachten ist, zeigt beim jungen Blatt die üblichen Symptome. Nahe verwandt mit der „Kräuselblatt-Psorosis", ist sie vermutlich eine Form von „Psorosis A" und ähnelt der infektiösen Scheckung. Teile der Blattspreite sind weiß bis gelblichweiß, oft sind diese Chlorosen nur auf einer Blattspreite, stets fehlt ihnen die regelmäßige

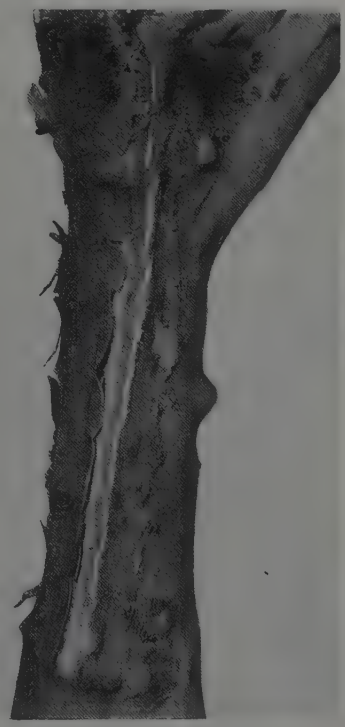


Abb. 193. Psorosis-Krankheit der *Citrus*-Arten. Rindensymptome bei „Psorosis B". Nach Fawcett

Anordnung. Benachbarte Blätter können normal aussehen. Die Übertragung gelingt auf Zitrone, süße und saure Orangen.

Der Wirtspflanzenbereich des Psorosis-Komplexes umfaßt: *Citrus sinensis* (L.) Osbeck, *C. limonia* Osbeck, *C. maxima* (Burm.) Merr. und *C. bigaradia* Risso; *C. limonia* Osbeck kann symptomloser Träger sein.

Die Übertragung erfolgt ausschließlich durch Pfropfung, sei es der Wurzel oder der Übertragung von Geweben anderer Art.

In Nordafrika ist man der Auffassung, daß nur Bäume, die unter Nährstoffmangel leiden, an Psorosis erkranken. Durch vierjährige Bodenbehandlung mit Kaliumpermanganat (pro Jahr dreimal 3 kg/Baum) wurde eine vollständige und andauernde Heilung erreicht. Gleiche Ergebnisse wurden mit einer Benzolverbindung erzielt. Die Ergebnisse bedürfen weiterer Bestätigung, ob auf diesem Wege eine Heilung der infektiösen Komponente möglich ist oder hier Nährstoffmangelerscheinungen behoben wurden.

Pfropfreiser sollen nur von älteren Bäumen (ca. 20 Jahre) genommen werden, auf keinen Fall von Bäumen, die jünger als 10 Jahre sind. In Kalifornien hat die „Citrus tree registry" seit 1941 auf Grund gesetzlicher Anordnungen eine Bestandsaufnahme von mehr als 15-jährigen gesunden Bäumen aufgenommen, die zur weiteren Vermehrung herangezogen werden dürfen.

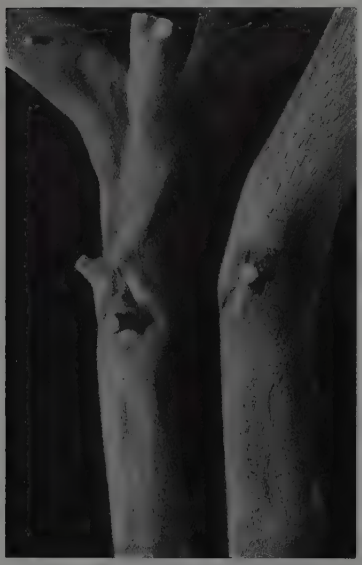


Abb. 194. „Konkave Gummi-Psorosis" der *Citrus*-Arten. Höhlungen und partielle Wachstumshemmungen an den Zweigen. Nach Klotz

Abb. 195. „Blindtaschen-Psorosis" der *Citrus*-Arten. Höhlenähnliche Vertiefungen an Stamm und Hauptzweigen. Nach Klotz

Abb. 196. „Kräuselblatt-Psorosis" an Zitronen. Nach Klotz

In Südafrika ist eine als Stammvernarbung („Stem pitting") bezeichnete Krankheit festgestellt worden, die im Gegensatz zur Psorosis auch sehr junge Bäume befällt. Ursprünglich mit der Psorosis für verwandt gehalten, glaubt man jetzt, daß eine Verwandtschaft zur Tristeza-Krankheit besteht. Befallen werden die Grapefrucht, andere *Citrus*arten und *Fortunella japonica*. Bei Infektion durch die virulente Variante stellen die Pflanzen ihr Wachstum ein, die Blätter bleiben klein und chlorotisch und bilden Korkwucherungen längs der Adern der Blattunterseite. Bei Infektion durch die schwach virulente Form stellt die Pflanze ihr Wachstum nicht vollständig ein, sie bildet zusätzlich Seitentriebe. Die Narbenbildung im Holz ist beiden Krankheitsformen gemeinsam, deren gegenseitige Beziehung noch unklar ist. Die Krankheit wird durch Pfropfung übertragen, ihr Vektor ist *Doralina citricida* Kirk.

Anonym: (1943) Plant diseases and insect pests. Notes by the biological branch. Journ. dep. agric. Victoria **41**, 413—417. — (1943): Plant diseases. Notes contributed by the biological branch. Agric. gaz. New South Wales **54**, 463—466. — Bitancourt, A. A., (1935) As doenças de virus dos citrus. Biológico **1**, 255—262. — Bitancourt, A. A., u. Fawcett, H. S., (1942) Statistical studies of distribution of psorosis cases in citrus orchards. Phytopath. **32**, 827; (1944): Statistical studies of distribution of psorosis-affected trees in citrus orchards. Phytopath. **34**, 358 bis 375. — Bitancourt, A. A., Fawcett, H. S., u. Wallace, J. M., (1943) The relations of wood alterations in psorosis of citrus to tree deterioration. Phytopath. **33**, 865—883. — Brichet, J., (1944) Une maladie redoutable qui se répand dans nos orangeries. La ‚psorose' (scaly-bark) des Américains. Fruits et primeurs **14**, 228—230. — Chapot, H., (1951) Les viroses des agrumes en Afrique du Nord. Fruits d'outre mer **6**, 477—479. — Couranjou, A., (1951) Échec à la psorose. Fruits et primeurs **21**, 2—5. — Doidge, E. M., (1939) Scaly bark of psorosis of citrus trees in South Africa. Sci. bull. dep. agric. South Africa 208. — Doidge, E. M., u. Turner, F. A. S., (1939) Psorosis of scaly bark of citrus trees. Farming South Africa 14, 363—364. — Dyer, R. A., (1947) Protection and classification of plants. Farming South Africa **22**, 269—273; (1949): Botanical surveys and control of plant diseases. Farming South Africa **24**, 119—121. — Fawcett, G. L., (1938) La ‚psorosis' en los naranjos de Tucumán. Rev. industr. agric. Tucumán **28**, 101—103; (1940): Departamento de botánica y fitopatología. Ex

memoria del año 1939. Rev. industr. agric. Tucumán **30**, 44—49. — Fawcett, H. S., (1932) New angles on treatment of bark diseases of citrus. California citrogr. **17**, 406—408; (1933): New symptoms of psorosis, indicating a virus disease of citrus. Phytopath. **23**, 930; (1933): New information on psorosis or scaly bark of citrus. California citrogr. **18**, 326; (1934): Is psorosis of citrus a virus disease? Phytopath. **24**, 659—668; (1937): Novas rumos no combate á psorose dos citrus. Biológico **3**, 81—84; (1938): Development of psorosis (scaly bark) in relation to origin and history of various citrus varieties. California citrogr. **24**, 30—32; (1938): Transmission of psorosis of citrus. Phytopath. **28**, 669; (1939): Disease-free parents for psorosis prevention. Pacific rural press, March 25; (1939): Scaly bark in relation to propagation of citrus trees. California citrogr. **24**, 242—262; (1939): Psorosis in relation to other virus-like effects on citrus. Phytopath. **29**, 6; (1940): Suggestion of plant virus nomenclature as exemplified by names for citrus viruses. Science n. s. **92**, 559—561; (1941): Citrus viruses. Phytopath. **31**, 356—357; (1942): Virus nomenclature. Chron. bot. **7**, 7—8; (1944): Psorosis and related virus disorders on citrus. California citrogr. **30**, 14—15; (1944): Prevention of psorosis. California citrogr. **29**, 187; (1944): Lemon tree deterioration as related to psorosis virus. Citrus leaves, April; (1946): Chemical treatment for psorosis (scaly bark) of citrus. Univ. California, Citrus exp. stat.; (1948): Citrus diseases in the lower Rio Grande Valley. California citrogr. **33**, 362—363. — Fawcett, H. S., u. Bitancourt, A. A., (1941) Observações sôbre as doenças dos citrus no Paraguai. Biológico **6**, 289—296; (1943): Comparative symptomatology of psorosis varieties on citrus in California. Phytopath. **33**, 837—864. — Fawcett, H. S., Bitancourt, A. A., u. Wallace, J. M., (1942) Wood alteration in psorosis of citrus in relation to tree decline. Phytopath. **32**, 828. — Fawcett, H. S., u. Cochran, L. C., (1941) Resistance of citrus tissue and psorosis virus A to heat. Phytopath. **31**, 861; (1942): Symptom expression in psorosis of citrus as related to kind of inoculum. Phytopath. **32**, 22; (1944): A method of inducing bark-shelling for treatment of certain tree diseases. Phytopath. **34**, 240—244. — Fawcett, H. S., u. Klotz, L. J., (1938) Types and symptoms of psorosis and psorosis-like diseases of citrus. Phytopath. **28**, 670; (1939): Infectious variegation of citrus. Phytopath. **29**, 911—912; (1948): Citrus diseases and their control. Citrus industry **2**, Berkeley u. Los Angeles. — Frezal, M., (1949) L'agrumiculture algérienne. Comité consultatif de l'agrumicultu.e. Réglementation du contrôle de la psorose dans les plantations d'arbres étalons et les pépinières. Fruits et primeurs **19**, 154. — Frezal, P., (1949) Viroses des agrumes et cératite. Fruits et primeurs **19**, 394—395. — Garcia, R. G., (1946) La psorosis del naranjo. Informa de la visita efectuada a la hacienda „San Carlos" — La merced — Farma. Bol. estac. exp. agric. la Molina **62**. — Gomez Clemente, F., (1942) La „psorosis" o „corteza escamosa" del naranjo. Bol. pat. veg. entomol. agric. Madrid **11**, 97—112. — Hewitt, J. L., (1939) Registration of citrus trees inspected for psorosis. Phytopath. **29**, 825; (1947): Registering parent citrus trees. Food packer **28**, 56, 58 u. 60. — Klotz, L. J., (1950) Gum diseases of citrus in California. California agric. exp. stat., Circ. 396. — Kozlowa, W. I., (1951) Das „Rindenschälen" der Citrusbäume und Vorbeugungsmaßnahmen gegen seine Ausbreitung (russisch) Rep. Lenin acad. agric. sci. 36—40. — Lamour, R., (1950) Viroses des agrumes en Afrique du Nord. Fruits et primeurs **20**, 381—384. — Mandelson, L. F., (1933) Citrus psorosis control. Queensland agric. journ. **40**, 504—507. — McClean, A. P. D., (1950) Virus infections of citrus in South Africa. I. Scaly bark or psorosis of citrus. II. Tristeza disease of Brazil. Farming South Africa **25**, 261—262; (1950): Virus infections of citrus in South Africa. III. Stem-pitting disease of grape-fruit. Farming South Africa **25**, 289—296. — Oberholzer, P. C. J., Mathews, I., u. Stiemie, S. F., (1949) The decline of grapefruit trees in South Africa. A preliminary report on so-called „stem-pitting". Dep. agric. South Africa, sci. Bull. 287. — Perry, J. C., (1939) Some observations on psorosis in the light of experience of 25 years. California citrogr. **24**, 276 u. 290—293. — Phillips, E. P., (1940) Control of crop and plant diseases. Annual report of division of botany and plant pathology. Farming South Africa **15**, 519—520. — Pole Evans, I. B., (1939) Annual report of the division of plant industry for the year ended 31st August 1939. Farming South Africa **14**, 520—540. — Reichert, I., (1943) Plant disease research in war-time. Hameshek Hahaklai **5**, 5—7, (hebräisch). — Rhoads, A. S., (1939) Plant pathology department. Florida agric. exp. stat. rep. 1937—1938, 109—128; (1942): The successful transmission of psorosis of citrus trees in Florida by bark grafting. Phytopath. **32**, 410—413. — Stevens, H. E., (1942) Identification of psorosis in the citrus nursery. Florida state hort. soc. proc. **55**, 45—51; (1946): Some additional information on citrus psorosis. Citrus industr. **27**, 8—9, 15—17 u. 20—21. — Tidd, J. S., (1944) California citrus psorosis survey. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 638—640. — Wager, V. A., (1941) Leaf markings for diagnosing psorosis or scaly-bark in citrus. Farming South Africa **16**, 29—30. — Wallace, J. M., (1945) Technique for hastening foliage symptoms of psorosis of citrus. Phytopath. **35**, 535—541; (1947): The use of leaf tissue in graft-transmission of psorosis virus. Phytopath. **37**, 149—152. — Webber, I. F., u. Fawcett, H. S., (1935) Comparative histology of healthy and psorosis-affected tissue of Citrus sinensis. Hilgardia **9**, 71—93.

Die infektiöse Citrusscheckung

Synonyme: *Citrus* infectious mottling virus; Variegatura infettiva di citrus virus; *Citrivir italicum* Fawcett; *Marmor italicum* (Fawcett) Holmes.

Diese Erkrankung wurde im Jahre 1930 in Sizilien bei *Citrus vulgaris* Risso festgestellt. *C. limonia* Osbeck wird nicht befallen, wodurch diese Krankheit von der Kalifornischen infektiösen Buntblättrigkeit unterschieden ist. Auf den Blättern treten unregelmäßige weiße, hellgrüne oder gelbe Verfärbungen auf. Längs der Mittelrippe und an der Basis der sekundären Adern bleiben schmale grüne Ränder erhalten. Verstärktes Wachstum der Palisadenzellen bedingt schwache Aufwölbung der Blattoberfläche. Als Vektor wird *Toxoptera aurantii* B. d. F. genannt. – Die erste bei *Citrus* L. im Jahre 1913 beschriebene, durch Pfropfung übertragbare „infektiöse Chlorose" läßt als Primärsymptom eine Aufhellung der Hauptblattadern erkennen, der später eine Aufhellung der übrigen Blattadern folgt. Vermutlich mit der infektiösen Scheckung nicht übereinstimmend, ist über die Identität dieses Virus nichts Abschließendes bekannt.

Fawcett, H. S., (1941) Citrus viruses. Phytopath. **31**, 356—357. — Petri, L., (1931) Variegatura infettiva delle foglie di „Citrus vulgaris" Risso. R. staz. patol. veg. Bol., n. s. **11**, 105—114. — Trabut, L., (1913) Chlorose infectieuse des Citrus. Compt. rend. acad. sci. **156**, 243—244.

Die Citrus-Eichelfrüchtigkeit

Synonyme: Acorn fruit; Pink nose; Acorn disease virus; Stubborn disease virus; *Citrivir pertinaciae* Fawcett; vermutlich identisch mit Crazy top und Blue nose.

Typische Blatt-und Zweigsymptome dieser in Kalifornien bekannten Krankheit sind, abgesehen von unzeitgemäßer Herbstentwicklung kleiner Zweige und Blätter, nur schwer zu beschreiben. Die Blätter sind breiter und kürzer als gewöhnlich und oft schwach chlorotisch. Infolge der stärkeren Seitentriebentwicklung sind sie anfangs zahlreicher, fallen aber frühzeitiger ab. Die Wuchsform erscheint oft besenartig. Mit dem beginnenden Absterben der Zweige vermindert sich die Fruchtbildung. Charakteristischer sind die Fruchtsymptome. Die Zahl der Früchte ist geringer, sie sind von unregelmäßiger Größe und blasser Färbung. Einzelne Früchte weisen eine ausgesprochene Eichelform auf, wenn sie ein Viertel oder die Hälfte ihrer Größe erlangt haben. Das

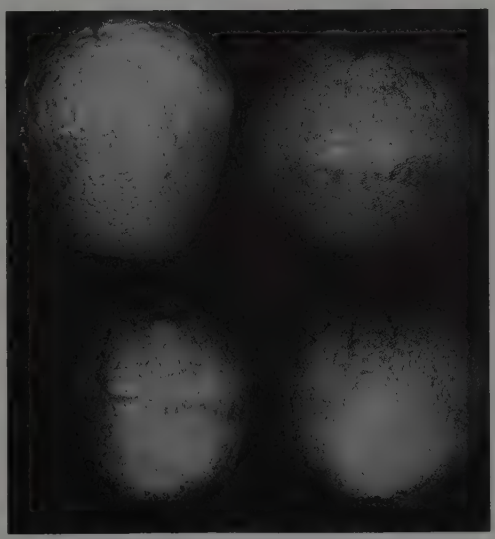


Abb. 197. *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit. Nach Fawcett u. Klotz

braucht jedoch nicht jedes Jahr vorzukommen. Die Fruchtschale ist am Griffelende sehr dünn, um zum Stielansatz zu meist die normale Dicke zu erreichen. Gelegentlich kann eine blaßrosa oder bläuliche Verfärbung auftreten. Bei schwerer Erkrankung hat das Fruchtfleisch, speziell das des Griffelendes, einen sauren und unangenehmen Geschmack, zuweilen riecht es auch schlecht. Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung, das Vorhandensein eines Vektors wird vermutet.

Fawcett, H. S., (1946) Stubborn disease of citrus, a virosis. Phytopath. **36**, 675—677. — Fawcett, H. S., u. Klotz, L. J., (1948) Stubborn disease, one cause of nonbearing in navels. Citrus leaves **28**, 8—9. — Fawcett, H. S., Perry, J. C., u. Johnston, J. C., (1944) The stubborn disease of citrus. California citrogr. April. — Haas, A. R. C., Klotz, L. J., u. Johnston, J. C., (1944) Acorn disease in oranges. California citrogr. **29**, 148 u. 168—169; (1944): Others call it acorn disease. Citrus leaves **24**, 10—11. — Tidd, J. S., (1944) California citrus psorosis survey. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 638—640.

Die Tristeza-Krankheit

Synonyme: Tristeza dos citrus; Podridão das radicelas; Podredumbre de las raicillas; Tristeza root rot virus.

Das Vorkommen dieser Krankheit ist aus Südafrika, Java, Argentinien, Brasilien, Uruguay, Australien und Südkalifornien, vermutlich auch aus Venezuela bekannt. In Brasilien sind allein im Staate São Paulo im Verlauf von 4 Jahren 4 Millionen Bäume dieser Krankheit zum Opfer gefallen, in Argentinien beträgt die Zahl der abgestorbenen Bäume (1931—1951) 10 Millionen.

Charakteristisch sind der Vitalitätsverlust und das schließliche Absterben von *Citrus sinensis* (L.) Osbeck, *C. nobilis* Lour. und *C. maxima* (Burm.) Merr. auf *C. aurantium* L.-Unterlage. Das Primärsymptom besteht in einer allmählichen Vergilbung der Blätter der Gipfeltriebe, die stärker brüchigen und lederartigen Blätter schrumpfen schließlich und fallen ab. Der Blattfall erfolgt von oben nach unten bzw. von außen nach innen fortschreitend. Gleichzeitig sterben infolge gehemmter Ableitung der Kohlehydrate (Phloemnekrose!) die Wurzeln ab und bedingen das Absterben des ganzen Baumes. Gewöhnlich blüht der Baum im ersten Jahr nach der Infektion stark und setzt reichlich Frucht an, was zur Reifezeit bei der spärlichen Belaubung besonders auffällt. Im darauffolgenden Jahr sinkt der Ertrag stark ab. Der Stickstoffgehalt des Reises ist höher als der der Unterlage, ohne daß jedoch an der Pfropfzone eine Anhäufung stattfindet. Der Wassergehalt ist höher als beim gesunden Baum und in der Unterlage etwas höher als im Reis. Aus den Symptomen allein ergibt sich keine eindeutige Begrenzung zu anderen Schadursachen. Daher sind auch verschiedene Erklärungen für das Zustandekommen dieser Erkrankung herangezogen worden. Fawcett und Bitancourt (1937 – zitiert bei Bitancourt 1940/41) haben der Tristeza-Krankheit den Charakter einer Virose zuerkannt. Webber (1943) hat die Theorie aufgestellt, daß die Blätter von *Citrus aurantium* L. einen Stoff produzieren, der virushemmend und damit schützend wirkt und zu dessen Bildung *C. sinensis* (L.) Osbeck nicht befähigt ist. Bei *C. sinensis* (L.) Osbeck auf *C. aurantium* L.-Unterlage fehlt diese stoffliche Gegenwirkung und damit wird das Virus auch für die Unterlage schädlich. Bei umgekehrter Kombination wird die *C. sinensis* (L.) Osbeck-Unterlage durch die virusinaktivierende Substanz, die von den Blättern

von *C. aurantium* L. gebildet wird, geschützt. Nach anderer Auffassung besteht in den Blättern von *C. sinensis* (L.) Osbeck für das Virus eine Gewebespezifität, die zur Bildung eines Stoffes Veranlassung gibt, der abwärts geleitet auf die Unterlage von *C. aurantium* L. letal wirkt. Bei Infektion des Blattes von *C. aurantium* L. unterbleibt die Bildung dieser toxischen Substanz und damit die letale Wirkung auf die eigene oder andere Unterlagen. Auch *C. sinensis* (L.) Osbeck auf *C. maxima* (Burm.) Merr.-Unterlage wird schwer geschädigt. Der Krankheitsverlauf wird nicht nur von der Toleranz der Unterlage, sondern auch von der des Reises bestimmt. Infektiöse Reiser toleranter Typen auf nicht toleranten Unterlagen lassen frühestens nach 2 Monaten Symptome erkennbar werden. Nicht tolerante Reiser auf nicht toleranter Unterlage zeigen die Krankheit mit beginnendem Wachstum. Sind beide Partner tolerant, so kommt es selbst bei symptomlosen Trägern nicht zur Ausbildung von Krankheitssymptomen, wohl aber bei nicht toleranten infizierten Reisern auf toleranten Unterlagen.

Die Krankheit kann durch Pfropfung übertragen werden. – Als Vektoren werden genannt *Doralina citricida* Kirk. und *Paratoxoptera argentinensis* Blanchard, jedoch ist letzterer wohl mit *D. citricida* Kirk. identisch. Eine Übertragung durch den Samen ist bisher weder bei *Citrus sinensis* (L.) Osbeck noch bei *C. aurantium* L. erwiesen. *Cuscuta subinclusa* Durand et Hilgard scheint in sehr niedrigen Prozentsätzen zur Übertragung befähigt zu sein. Neuerdings ist auch das Vorkommen eines schwach virulenten Stammes nachgewiesen worden, der eine Schutzwirkung gegenüber dem stärker virulenten Stamm besitzt.

Für Neuanpflanzungen empfiehlt sich nach Bitancourt (1940/41) an Stelle von *Citrus sinensis* (L.) Osbeck *C. nobilis* Lour. und *C. maxima* (Burm.) Merr. nur auf *C. aurantium* L.-Unterlagen zu verwenden. Bennet und Costa (1949) bezeichnen als geeignete Unterlagen *Citrus sinensis* (L.) Osbeck, *C. limon* (L.) Burm. und *C. aurantifolia* (Christm.) Swingle. In Argentinien werden *C. maxima* (Burm.) Merr. und *Poncitrus trifoliata* Rafin empfohlen. Neuerdings scheinen auch bestimmte Hybriden als Unterlagen Bedeutung zu gewinnen.

Bennett, C.W., (1947) A preliminary report of work at Campinas, Brazil, on tristeza disease of citrus. Florida state hort. soc. proc. **60**, 11—16. — Bennett, C.W., u. Costa, A.S., (1949) Tristeza disease of citrus. Journ. agric. res. **78**, 207—237. — Bertelli, J.C., (1947) Notas fitopatológicas. Primer agregado al estudio de la etiologica de la'podredumbre de las raicillas' o 'tristeza' de los citrus. Publ. mens. direcc. agron. Uruguay 91. — Bertelli, J.C., u. Bertelli, L.K. de, (1944) Notas fitopatológicas. Podredumbre de los raicillas de los citros. Rev. asoc. ing. agron. **16**, 26—43. — Bitancourt, A.A., (1940) A leprose dos citrus. Biológico **6**, 39—45; (1940—1941): A podridão das radicelas dos citrus na provencia de Corrientes, Argentina. Biológico **6**, 285—288 und 356—364, **7**, 62—69; (1944): Um teste para a identificacão precoce da tristeza dos citrus. Biológico **10**, 169—175; (1951): Estudos sôbre a 'tristeza' dos citrus. II. Susceptibilidade das diversas combinacões de enxertia de laranjeira doce e laranjeira azeda. Arq. inst. biol. São Paulo **20**, 39—52. — Bitancourt, A.A., u. Rodrigues, A.J., (1948) Estudos sôbre a 'tristeza' dos citrus. I. Analise estatística da distribuicão das àrvores doentes de un pomar de laranjeira doce enxertada sôbre laranjeira azeda. Arq. inst. biol., São Paulo **18**, 313—338. — Camp, A.F., (1948) Mandarin roots are tristeza free. California citrogr. **33**, 163. — Carrera, C., (1933) Informe preliminar sôbre una enfermedad nueva comprabada en los citrus de Bella Vista (Corrientes). Argentina min. agric., Bol. mens. **34**, 275—280. — Castellani, E., (1951) Brevi notizie sulla „tristeza" degli agrumi. Riv. agric. subtrop. **45**, 365—372. — Ciferri, R. (1950) A decline of citrus plants in Venezuela. Nature **165**, 32. — Condado, C., Speroni, H.A., Banfi, A., Marquínez Otálora, V.M., Offermann, A., Moyano Carreras, N.M., De Paul Fantini, A., Fernández Valiela, M., René Martinez, A., Ramos Taboada, A., u. Domato, J.,

(1949) ,,Podredumbre de la raicilla" o ,,tristeza" de los citrus: conclusiones arribadas por la comisión de técnicos citricolas. Estác. exp. agríc. Tucumán, Circ. 143. — Costa, A. S., u. Grant, T. J., (1951) Studies on transmission of the tristeza virus by the vector, Aphis citricidus. Phytopath. **41**, 105—113. — Costa, A. S., Grant, T. J., u. Moreira, S., (1949) Investigações sôbre a tristeza dos citrus. II. Conceitos e dados sôbre a reação das plantas citricas à tristeza. Bragantia, São Paulo **9**, 59—80; (1950): A possible relationship between tristeza and the stem-pitting disease of grapefruit in Africa. California citrogr. **35**, 504—528. (1952): Budtake of healthy and tristeza-infected Citrus buds. Phytopath. **42**, 280—281. — Davis, R. A., (1924) Citrus growing in South Africa. Specialty press South Africa, Cape town. — Drummond, O. A., (1949) Notas sôbre o comportamento do ,,Limão Rosa" em face da tristeza, verrugose e gomose em Viçosa. Lilloa rev. bot. Tucumán **21**, 1—5. — Drummond-Gonçalves, R., u. Pereira, J. A., (1942) A doença dos citrus na vale do Paraíba. Biológico **8**, 199—207. — Ducharme, E. P., u. Schatz, A. S., (1949) Sôbre la susceptibilidad del pie de pomelo a la ,,podredumbre de las raicillas" (tristeza). Lilloa rev. bot. Tucumán, **21**, 67—75. — Fawcett, G. L., (1945) Notas sôbre la podredumbre de las raicillas o 'tristeza' de los naranjos. Rev. industr. agríc. Tucumán **35**, 33—35. — Fawcett, H. S., u. Klotz, L. J., (1948) Citrus diseases and their control. The citrus industry Bd. 2, Berkeley u. Los Angeles 584—585. — Franco, C. M., u. Bacchi, C., (1944) Investigações sôbre a 'tristeza' dos citrus. 1. Alterações da pressão osmotica. Bragantia, São Paulo **4**, 541—551. — Grant, T. J., u. Costa, A. S., (1949) A progress report studies of tristeza disease of citrus in Brazil. I. Behaviour of a number of citrus varieties as stocks for sweet orange and grapefruit, and as scions over sour orange rootstock when inoculated with the tristeza virus. Proc. Florida hort. soc. **61**, 20—33; (1951): A mild strain of the tristeza virus of citrus. Phytopath. **41**, 114—122. — Grant, T. J., Costa, A. S., u. Moreira, S., (1950) Studies of tristeza disease of citrus in Brazil. Proc. Florida hort. soc. **62**, 72—79; (1951): Tristeza disease of citrus in Brazil. California citrogr. **36**, 310—311, 324 bis 326 u. 328—329. — H., J. M., (1947) Interrelatedness of quick decline and tristeza. California citrogr. **32**, 416—418. — Marloth, R. H., (1938) The citrus rootstock problem. Farming South Africa **13**, 226—231. — McClean, A. P. D., (1950) Virus infections of citrus in South Africa. I. Scaly bark or psorosis of citrus. II. Tristeza disease of Brazil. Farming South Africa **25**, 261—262. — Meneghini, M., (1946) Sôbre a natureza e transmissibilidade da doença ,,tristeza" dos citrus. Biológico **12**, 280—297; (1947): Reação de amido nas enxertias de 'seedlings' de laranjeira utilizados em experiências de transmissão da 'tristeza'. Biológico **13**, 91—92; (1948): Experiências de transmissão da doença ,,tristeza" dos citrus pelo pulgão preto da laranjeira. Biológico **14**, 115—118. — Meneghini, M., u. Silberschmidt, K., (1948) Contribuição para o conhecimento do metabolismo do nitrogênio em laranjeiras atacadas pela ,,tristeza". Revista agric. **24**, 140—176. — Moreira, S., (1942) Observações sôbre a ,,tristeza" dos citrus, on ,,podridão das radicelas". Biológico **8**, 269—272. — Moreira, S., Costa, A. S., u. Grant, T. J., (1949) Conhecimentos atuais sôbre a 'tristeza' dos citrus. Rev. agric., Piracicaba **24**, 335—345. — Oberholzer, P. C. J., (1947) The bitter seville rootstock problem. Farming South Africa **22**, 489—495. — Olmo, H. P., u. Moreira, S., (1947) 'Quick decline disease' and tristeza. California citrogr. **32**, 138, 175 u. 176. — Pereira, J. A., (1942) Estudo anatómico do lenho de laranjeiras atacadas por una doença que grasse no Vale do Paraiba. Biológico **8**, 204—207. — Saravia, G., (1946) Algunos aspectos de sanidad vegetal en Brasil. Simiente, Santiago de Chile **16**, 47—50. — Schneider, H., (1947) Quick decline and tristeza. California citrogr. **32**, 448—450. — Schneider, H., Bitancourt, A. A., u. Rossetti, V., (1947) Similarities in the pathological anatomy of quick-decline and tristeza diseased orange trees. Phytopath. **37**, 845—846. — Silberschmidt, K., (1948) Acumulação e mobilização do amido em folhas de laranjeira atacada pela ,,tristeza". Revista agric. **24**, 295—322. — Sobrinho, V., (1946) A tristeza dos citrus. Hipotese fisiológica. Bol. agric., Pernambuco **13**, 253—264. — Speroni, H. A., (1936) Argentine Republic: Further contribution to the study of the disease known as ,,podredumbre de las raicillas" (rootlet rot) of the orange trees. Internat. bull. plant prot. **10**, 169—170; (1951): El afrancamiento de las plantas citricas de ,,tristeza". Idia **4**, 18—20. — Toxopeus, H. J., (1937) Stock-scion incompatibility in citrus and its cause. Journ. pomol. hort. sci. **14**, 360—364. — Valiela, M. V., (1951) Tristeza o podredumbre de las raicillas de los citrus en la Republica Argentina. Publ. rec. centr. invest. agric., reg. Pampeana 1. — Webber, H. J., (1925) A comparative study of the citrus industry of South Africa. South Africa dep. agric. Bull. 6; (1943): A doença da ,,tristeza" do porta-enxerto de laranjeira azeda. Biológico **9**, 345—355; (1943): The ,,tristeza" disease of sour-orange rootstock. Americ. soc. hort. sci. proc. **43**, 160—168; (1945): The ,,tristeza" disease of sour orange rootstock. Citrus ind. **26**, 18—22.

Der Citrus-Abbau

Synonyme: Viröser Verfall; Orange-tree quick decline virus.

Die Erkrankung kommt nur bei *Citrus sinensis* (L.) Osbeck auf *C. aurantium* L.-Unterlage vor, sie weist mit der Tristezakrankheit viel Gemeinsames auf, ja gelegentlich ist eine Identität vermutet worden. Der Viruscharakter der Krankheit wurde 1946 festgestellt. Nach Terra (zitiert bei Thung 1950) ist das Ursprungsgebiet der Krankheit Südostasien. Über das Kapland ist die Krankheit dann nach Argentinien und Kalifornien verschleppt worden. Ihr Vorkommen in Australien ist wahrscheinlich.

Das Primärsymptom besteht in einer stumpfen Färbung des schwach gekräuselten Blattes. Die Ernte ist meist ungewöhnlich groß. Im Herbst ist der Zuwachs nur gering, die Frucht färbt sich vorzeitig. Um diese Zeit ist nachzuweisen, daß in den meisten, oft sogar in allen äußeren Wurzeln, gelegentlich bis zum Stamm hinauf, die Stärke verschwunden ist. Im Stadium schwerer Erkrankung ist der Stärkegehalt im Stamm oberhalb der Pfropfstelle normal, im Stammteil der Unterlage ist dagegen nur ein zentraler Stärkepfropfen vorhanden. Im chronischen Stadium der Krankheit ist die Stärke wieder in den Wurzeln nachzuweisen, und eine Zeitlang bilden sich neue Wurzeln. Im Verlauf der Krankheit sterben einzelne Zweige, von den feineren Faserwurzeln löst sich die Rinde, und schließlich sterben die Wurzeln zum Stamm hin fortschreitend ab. Durch starken Baumschnitt kann die Wurzelfäule aufgehalten werden, es kommt zur Kallusbildung an der Grenzzone der noch lebenden Wurzeltriebe, der Stärkeanhäufung und neue Wurzelbildung für eine bestimmte Zeit folgen. Zu gewissen Zeiten tritt, speziell bei jungen Bäumen, plötzlicher Kollaps ein; Blätter und Früchte vertrocknen und viele Bäume sterben ab. Die älteren Bäume erleiden meist einen langsameren Vitalitätsverlust mit allmählichem Blattverlust, bis ein Gleichgewichtszustand erreicht ist. Später können einzelne wieder ein beachtliches Wachstum zeigen, andere sterben ab. Der chronische Zustand kann mehrere Jahre andauern. Charakteristisch sind Phloem-Nekrosen in der Rinde, an oder unter der Pfropfstelle, die vor dem Auftreten der oberirdischen Symptome nachweisbar sind; später treten sie auch oberhalb der Pfropfstelle auf.

Als Vektor der Krankheit ist *Doralina gossypii* Glov. zu nennen. Fraglich erscheinen die Angaben von Dickson, Flock und Johnson (1951) für *Spissistilus festinus* Say, *S. franciscanus* Stål, *S. nigricans* Van Duzee und *Stictocephala* spec. der *albidosparsa* Stål-Gruppe. Die Übertragung durch Pfropfung ist erwiesen. – Symptomlose Träger von *Citrus aurantium* L. auf *C. sinensis* (L.) Osbeck-Unterlage sind bekannt. *C. aurantifolia* (Christm.) Swingle, bei der Adernaufhellungen der Blätter auftreten, wird als Indikatorpflanze zum schnellen Nachweis dieses Virus angesehen.

Innere Quarantänebestimmungen der USA sehen vor, daß aus dem Sperrgebiet keine Ausfuhr von *Citrus paradisi* Macf., *C. reticulata* Blanco, *C. grandis* Hassk., *C. maxima* (Burm.) Merr., *C. sinensis* (L.) Osbeck, *C. aurantium* L. sowie einer Reihe von Hybriden erfolgen darf.

Eine in Viktoria auftretende viröse Pfropfreiswelke („Bud-union decline") ist möglicherweise mit der hier behandelten Erkrankung identisch. Als Vektor ist *Doralina citricida* Kirk. bekannt.

Anonym: (1947) The 'Quick decline' quarantine regulation. California citrogr. **32**, 206 bis 208. — Alstatt, G.E., McLain, R.L., u. Stout, G.L., (1948) A second report on state-wide surveys for quick decline of orange trees in California. California dep. agric. Bull. 37, 168—175. — Chapman, H.D., Vanselow, A.P., Laurance, B.M., u. Liebig, G.F., (1946) Soil and nutritional studies in relation to quick decline of orange. California citrogr. **31**, 460—461 u. 470—472. — Dickson, R.C., Flock, R.A., u. Johnson, M.M.D., (1948) Insects in relation to orange tree quick decline: a progress report. California citrogr. **34**, 88—89; (1951): Insect transmission of citrus quick-decline virus. Journ. econ. entomol. **44**, 172—176; (1951): An insect vector of the citrus quick decline disease. California citrogr. **36**, 135 u. 169—170. — Fawcett, H.S., (1945) A starch test for quick decline. California citrogr. February. — Fawcett, H.S., u. Klotz, L.J., (1948) Citrus diseases and their control. The citrus industry Bd. II, Berkeley u. Los Angeles 585—586. — Fawcett, H.S., Schneider, H., Wallace, J.M., Rohrbaugh, P.W., Klotz, L.J., u. Zentmeyer, G.A., (1946) Progress report on quick decline. California citrogr. **31**, 198—199, 207 u. 210—215. — Fawcett, H.S., u. Wallace, J.M., (1946) Evidence of the citrus nature of citrus quick decline. California citrogr. **32**, 50, 88 u. 89; (1948): Symptomless hosts of quick decline virus. California citrogr. **33**, 182; (1948): Sweet-root orange trees, symptomless carriers of quick decline virus. Citrus leaves, March. — Gayford, (1949) Mildura district field day. Citrus fertilizer and rootstock experiments. Journ. dep. agric. Victoria **47**, 562—563. — McAlpin, D.M., (1948) 'Bud-union decline' disease of citrus trees. Journ. dep. agric. Victoria **46**, 236. — McAlpin, D.M., Parsai, P.S., Roberts, R., u. Hope, R.H., (1948) „Bud-union decline" disease in citrus trees. Journ. dep. agric. Victoria **46**, 25—31. — McClain, R.L., (1950) Bureau of plant pathology. California dep. agric. Bull. **39**, 236—250. — Milbrath, D.G., (1949) Bureau of plant pathology. California dep. agric. Bull. **38**, 237—260. — Schneider, H., (1947) Quick decline and tristeza similarities. Citrus leaves **27**, 8 u. 10—11. — Smoyer, K.M., (1947) Suggestions on how to get along with quick decline. California citrogr. **33**, 6 u. 18. — Thung, T.H., (1950) De ontwikkelingsgang der plantenvirologie. Veenman en Zonen, Wageningen. — Wallace, J.M., u. Drake, R.J., (1951) Newly discovered symptoms of quick decline and related diseases. California citrogr. **36**, 136 u. 168—169. — Wallace, J.M., u. Fawcett, H.S., (1947) Quick decline of orange trees — a virus disease. Science **105**, Nr. 2723.

Die Zweigfleckigkeit

Synonyme: Wood pocket virus; Ligno-cortosis virus.

Die Krankheit wurde 1937 in Kalifornien bei *Citrus limonia* Osbeck festgestellt. Das erste äußerlich wahrnehmbare Symptom an Stamm und Zweigen stellen häufig Rindenrisse dar; das darunterliegende Kambium ist unregelmäßig verfärbt und enthält Einlagerungen gummiartiger Substanzen. Diese Rindenflecke können eine Länge von wenigen Zentimetern bis zu mehr als 1 Meter besitzen. Mit fortschreitender Erkrankung verlieren die erkrankten Zweige einen Teil ihrer Blätter, die verbleibenden nehmen oft eine dunklere Färbung an. Junge Bäume sterben nicht selten ab. Bei einzelnen Blättern kommt es zur Entwicklung charakteristischer Blattsymptome vom Typ einer chimärenhaften gelben oder weißen Verfärbung, die scharf gegen das grün verfärbte Gewebe abgesetzt ist. Die Blattsymptome erscheinen in der Regel vor den Zweigsymptomen. Die Krankheit ist durch Pfropfung übertragbar, ebenso ist Übertragung durch den Samen (10%) nachgewiesen.

Batchelor, L.D., u. Rounds, M.B., (1944) Effect of rootstocks on lemon decline and yield in two experimental orchards. California citrogr. **29**, 242—243 u. 265—269. — Fawcett, H.S., u. Calavan, E.C., (1947) Wood pocket, a newly reported disease of lemons. Phytopath. **37**, 843; (1948): Wood pocket of lemons. California citrogr. **33**, 94 u. 126.

Virusverdächtige Krankheitserscheinungen der Citrus-Arten

Es sind eine Reihe symptomatologisch unterschiedener Krankheitserscheinungen bekannt, bei denen ein begründeter Verdacht für das Vorliegen einer Virose gegeben ist. Zu nennen ist hier eine als „Corky bark" bezeichnete Erkrankung, die in verschiedenen Formen auftreten kann (Necrotic-cavity-, Crumbly-gum-, Banded-, Circular-spot- bzw. Tattoo-netted-borky bark). Charakteristisch ist die Bildung korkähnlicher Rindeneruptionen. – „Knobby bark" bedingt bei Orangen und Zitronen auf Stamm und Zweigen die Bildung warzen- oder gallenartiger Gebilde, die mit normaler Rinde bedeckt sind. – Die „Florida gummosis", hauptsächlich bei Orangen und Pampelmusen, ähnelt der Psorosis A-Virose, vielleicht wird sie durch einen Stamm dieses Virus verursacht. – Bei der in China festgestellten und als „Convex gum" bezeichneten Krankheit treten auf Stamm und Zweigen Wölbungen auf, darunter kommt es zur Gummibildung. Vielleicht besteht auch hier ein Zusammenhang zur Psorosis. – In Südamerika kommt bei *C. nobilis* Lour. eine als „Crotch" bezeichnete Krankheit vor, hier treten u. a. in den Gabelungen der Hauptzweige dunkle Verfärbungen auf, die zum Absterben der Rinde führen können. – In China, Java und auf den Philippinen tritt bei *Citrus reticulata* Blanco, weniger bei *C. mitis* Blanco und *C. hystrix* DC., eine als „Bark rot" bezeichnete Krankheit auf. Typisch ist das Austreten weißen Schaumes aus Rindenrissen. – „Xyloporosis" wird eine in Palästina speziell bei *C. limetta* Risso, aber auch in Amerika auftretende Erkrankung bezeichnet, bei der Rindendepressionen vorkommen, die mit nekrotischen Verfärbungen und Holzzerstörungen verbunden sind. Die in Florida (USA) auftretende „Cachexia"-Krankheit ist nach Childs (1952) mit der Xyloporosis identisch. – Im Orient und in Nord- und Südamerika ist eine als „Leprosis" bezeichnete Erkrankung bekannt, weitere Namen sind „Nailhead rust", „Scaly bark" (Florida) und „Lepra explosiva" (Argentinien). Die Krankheit tritt an verschiedenen *Citrus*-Arten auf. Flecke kommen auf Zweigen, Blättern und Früchten zur Entwicklung, auf ersteren entstehen der Psorosis ähnliche Rindenbildungen. Die unreife Frucht weist kastanienbraune, gelb umrandete Flecke auf. Als Vektor wird hier *Brevipalpus cuneatus* (= *Tenuipalpus pseudocuneatus* Blanchard) genannt. Neuerdings vermutet Marchionatto (1950), daß toxische Sekrete dieser Triebe die Krankheit auslösen. – Gelbe Ringbildungen (Zentrum mattgrün) auf Blättern, seltener auf Zweigen und Früchten kennzeichnen eine als „Concentric ring blotch" genannte Erkrankung. – In Argentinien wurde bei *C. aurantifolia* (Christm.) Swingle auf dem Blatt das Vorkommen schmaler unvollständiger hellgrüner Ringflecke („Ring spot") beobachtet. – In Brasilien beobachtete man alternierende helle und dunkle, parallel verlaufende elliptische Ringe oder unregelmäßige Streifen, („Zonate chlorosis" bzw. „Chlorose zonada"), die symmetrisch um die Mittelrippe angeordnet waren. Reife Früchte besitzen dunkle, leicht vertiefte Verfärbungen. – Bei der „Cyclosis" („Lavras-Krankheit") treten auf den Blättern Flecke auf, die älter geworden Gummipusteln ausbilden. – Die wie die vorgenannte Krankheit ebenfalls in Brasilien auftretende „Chryosis" bedingt bei *C. aurantium* L. nahezu ringförmige gelbe oder goldfarbene Flecke. – Eine bei Unterlage von *Poncitrus trifoliata* Rafin auf-

tretende Erkrankung wird als „Exocortis" bezeichnet. Die äußere Rinde besteht hier aus schmalen, vertikal verlaufenden, dünnen Streifen, die teilweise losgelöst sind. — In Transvaal wurde bei Orangen eine als „Greenring" bezeichnete Krankheit festgestellt, die u. a. durch die Ausbildung schiefer Früchte gekennzeichnet ist. Als erwiesen dürfte die viröse Natur einer in Neusüdwales nachgewiesenen Erkrankung gelten, die als „Seedling yellows" bzw. „Eureka seedling virus" bezeichnet wird. — Eine als „Stem pitting" benannte Krankheit ist nach FRASER (1952) mit der Tristeza-Krankheit identisch.

Anonym: (1943) Tratamento das laranjeiras no estado de São Paulo. Biológico **9**, 93—95. — BITANCOURT, A. A., (1934) As manchas das laranjas. Inst. biol. São Paulo folheto 53; (1935): As doenças de virus dos citrus. Biológico **1**, 255—262; (1940): A leprose dos citrus. Biológico **6**, 39—45; (1941): O tratamento da leprose dos citrus. Biológico **7**, 149—152. — BITANCOURT, A. A., u. GRILLO, H. V. S., (1934) Uma nova doença dos citrus. Inst. biol. arch. 5, 245 bis 250. — BLANCHARD, E. E., (1940) Tres ácaros dañinos para los cultivos argentinos. Rev. fac. agron. La Plata **24**, 1939, 11—18. — CHILDS, J. F. L., (1952) Cachexia disease, its bud transmission and relation to xyloporosis and to tristeza. Phytopath. **42**, 265—268. — CONDADO, C., (1950) „Xyloporosis" en Bella Vista, Corrientes. Inform. direcc. invest. agric. Buenos Aires **3**, 47—50. — FAWCETT, H. S., (1933) New symptoms of psorosis indicating a virus disease of citrus. Phytopath. **23**, 930; (1937): Contacts with the citrus industry and other observations in South America. California citrogr. **22**, 552—553, 571—572 u. 575. — FAWCETT, H. S., u. BITANCOURT, A. A., (1937) As doenças dos citrus na estado de Pernambuco. Pernambuco sec. agric. ind. com. Bol. **2**, 317—326; (1937): Relatorio sôbre as doenças dos citrus nos estados de Pernambuco, Bahia, São Paulo e Rio Grande do Sul. Rodriguesia **3**, 214—236; (1940): Observações sôbre as doenças dos citrus no Paraguay. Biológico **6**, 289—296; (1943): Comparative symptomatology of psorosis varieties on citrus in California. Phytopath. **33**, 837—864. — FAWCETT, H. S., GRILLO, H. V. S., BITANCOURT, A. A., u. MULLER, A. S., (1936) Relatorio sôbre as doenças dos citrus no districto federal, estado do Rio de Janeiro e Minas Geraes. Rodriguesia **2**, 329—344. — FAWCETT, H. S., u. KLOTZ, L. J., (1948) Exocortis of trifoliate orange. Citrus leaves, April; (1948): Citrus diseases and their control. Citrus ind. II Berkeley and Los Angeles, 578 u. 585. — FAWCETT, H. S., u. RHOADS, A. S., (1939) Lesions on Quercus laurifolia similar to those of leprosis on Citrus in Florida. Phytopath. **29**, 907 bis 908. — FRANCO DO AMARAL, S., (1941) A poda da laranjeira no tratamento da leprose. Biológico **7**, 183—186. — FRASER, L., (1952) Seedling yellows — an unreported virus disease of Citrus. Agric. gaz. New South Wales **63**, 125—131. — FREZZI, M. J., (1940) La lepra explosiva del naranjo. American sci. congr. Washington proc. **5**, 239—241. — KNORR, L. C., u. DUCHARME, E. P., (1951) The relationship between Argentinia's lepra explosiva and Florida's scaly bark, with implications for the Florida citrus grower. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 70—75. — KNORR, L. C., DUCHARME, E. P., u. BANFI, A., (1951) La exocortis en los montes citricos de la Argentina. Idia **4**, 8—12. — KUNG-HSIANG, L., (1943) Convex gum, a new disease of Citrus in China. Phytopath. **33**, 394—397. — MARCHIONATTO, J. B., (1935) Argentine Republic: New studies on the „Lepra explosiva" of the orange. Internat. Bull. plant. prot. **9**, 173M bis 175M; (1938): Transmission of the „Lepra explosiva" of the orange by mites. Internat. Bull. plant prot. **12**, 121M—122M; (1950): Identificación de la Lepra explosiva del naranjo con la leprosis de los citrus. Cienc. e invest. **6**, 331—333. — MCCLEAN, A. P. D., (1950) Possible identity of three Citrus diseases. Nature **165**, 767—768; (1950): Virus infections of Citrus in South Africa. III. Stem pitting disease of grape fruit. Farming South Africa **25**, 289—296. — MOREIRA, S., (1938) Xyloporosis. Hadar **11**, 234—237. — REICHERT, I., (1930) Diseases, new to Citrus, found in Palestine. Phytopath. **20**, 999—1002. — REICHERT, I., u. PERLBERGER, J., (1934) Xyloporosis — the new Citrus disease. Hadar **4**, 193—194. — REININGER, C. H., (1942) Contribuição ao estudo dos possíveis insetos vétores de virus dos „Citri" no Brasil. Bol. esc. nac. agron. Rio de Janeiro, 1941, **2**, 225—245. — VERGANI, A. R., (1945) Transmisión y naturaleza de la „lepra explosiva" del naranjo. Min. agric. Buenos Aires ser. A, **1**. — WEST, E., (1926) Scaly bark. Florida agric. exp. stat., Ann. rep. 1926, 71R—72R.

Die Rauhborkigkeit von Aleurites fordii Hemsl.

Synonym: Rough bark virus of tung.

In zwei Fällen wurde im Jahre 1945 in den USA bei *Aleurites fordii* Hemsl. eine bis dahin unbekannte Erkrankung festgestellt. Die Bäume besaßen eine

schwarzgefärbte Borke, die Zweige waren lang, dünn und weidenartig. Das Primärsymptom der Erkrankung besteht in einer hellbraunen Verfärbung der Borke, die später unter Dunkelfärbung in unregelmäßig geformte Segmente aufreißt. Das nicht näher identifizierte Virus ist durch Pfropfung übertragbar.

LARGE, J.R., (1949) Rough bark of tung, a virus disease. Phytopath. **39**, 718—720.

Die Virosen des Maniok

Die Kräuselkrankheit

Synonyme: Mosaikkrankheit; Cassava mosaic virus; Cassava curly-leaf virus; Mandioca mosaic virus; Mosaique du manioc; Superbrotamento; Envassouramento; *Manihot* virus 1 (Dammer) Smith; *Ochrosticta bemisiae* (Holmes) McKinney; *Ruga bemisiae* Holmes.

Die erstmalig im Jahre 1885 in Ostafrika festgestellte Kräuselkrankheit ist heute aus West- und Ostafrika, dem zentralen tropischen Afrika, Sansibar, Madagaskar, Italienisch-Somaliland, Java und Brasilien bekannt. Der Verdacht, daß hier eine Viruskrankheit vorliegt, wurde 1906 von ZIMMERMANN ausgesprochen.

Abb. 198. Kräuselkrankheit des Maniok. Nach Muller

Die kranke Maniokpflanze, eine Knollenfrucht der Tropen, verkrüppelt mehr oder weniger, ihre asymmetrisch entwickelten Blätter sind zum Teil gelblich oder weißlich warzenartig gefleckt. Die Hauptblattader ist oft gekrümmt. Aus den Axillarknospen entwickelt sich eine große Zahl von Seitentrieben. Der Ertrag ist stark vermindert. Am Ende der Regenzeit treten die Symptome am deutlichsten in Erscheinung. Das Krankheitsbild ist weitgehend abhängig von dem jeweiligen Entwicklungszustand der Pflanze, in dem die Infektion erfolgt. Tiefere Temperaturen verstärken oft die Krankheitssymptome.

Zum Wirtspflanzenkreis werden gerechnet: *Manihot utilissima* Pohl, *M. palmata* Muell.-Arg., *M. dulcis* Baill. und vielleicht *M. glaziovii* Muell.-Arg.

Eine Übertragung gelingt nicht durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft, jedoch konnte LEFÈVRE (1934) durch Injektionen in das Blattparenchym bzw. in subepidermale Gewebe Infektionen erzielen. Übertragung ist durch Pfropfung möglich und erfolgt durch die Vektoren *Bemisia nigeriensis* Corb. und *B. tabaci* Gen., sie gilt als fraglich für *B.manihotis* Frappa. Die Infektion erfolgt nur beim jungen Blatt. Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt.

Es sind verschiedene Stämme des vorliegenden Virus bekannt. Bei gleichen Symptomen kann bei verschiedenen Sorten eine unterschiedliche Resistenz vorhanden sein. Der javanische Stamm scheint eine geringere Virulenz als die ostafrikanischen Stämme zu besitzen. Schwach virulente Stämme üben keine Schutzwirkung gegenüber stärker virulenten aus. In Afrika unterscheidet man ein stärker virulentes Gelbmosaikvirus und ein schwächer virulentes Grünmosaikvirus.

Zur Bekämpfung werden Ausjäten und Verbrennen erkrankter Pflanzen empfohlen. Stecklinge sollen nur von gesunden Pflanzen und von Feldern, auf denen die Krankheit nicht aufgetreten ist, genommen werden. In Ostafrika haben sich Junipflanzungen am besten bewährt. Solange keine resistenten Formen des Manioks vorliegen, ist der Anbau toleranter Sorten zu empfehlen, dies gilt z. B. für die aus Trinidad stammende Sorte „Turkey Claw". Als relativ resistent gelten in Sansibar „Aipin valença" und „4026/20", im Gebiet der Goldküste „Queen", „Gari" und „Sareso". In anderen Anbaugebieten, wo andere Virusstämme vorliegen, braucht sich dieses Verhalten nicht zu bestätigen. Es wird vermutet, daß eine Korrelation zwischen einem im Sproß vorkommenden roten Pigmentfarbstoff und der Resistenz gegeben ist. Infizierte Stecklinge, die in zehntägigen Abständen Injektionen einer 5%igen Lösung von 8-hydroxychinolin-Kaliumsulfat erhielten, wiesen 8 Tage nach der vierten Injektion keine erkennbaren Krankheitssymptome mehr auf.

Die Braunstrichelkrankheit

Synonyme: Cassava brown streak virus; Cassava stem lesion virus; *Manihot* virus 2 (Storey) Smith.

Die Braunstrichelkrankheit wurde zuerst in Ostafrika festgestellt und ist heute aus den Küstengebieten Ostafrikas von der Nordostgrenze Kenyas bis zur portugiesischen Südgrenze bekannt. Der Kräuselkrankheit an wirtschaftlicher Bedeutung nachstehend, verursacht sie doch gelegentlich Totalverluste.

Das charakteristische Kennzeichen der Erkrankung besteht in dem Auftreten dunkelbrauner Streifen auf dem Stengel. Bei stärkerer Erkrankung wird der Stengel brüchig und bricht leicht an der Basis. Die jungen Blätter weisen hier, im Gegensatz zur Kräuselkrankheit, keine Krankheitssymptome auf, wohl aber Früchte, Wurzeln und reife oder fast ausgereifte Blätter. Auf letzteren können verschiedenartige Chlorosen auftreten. Infizierte unreife Früchte zeigen schwarze Flecke unterschiedlicher Größe, wobei sich die Nekrosen bis ins Fruchtfleisch erstrecken. Die Wurzeln können bis zu 1 cm lange Risse aufweisen, diese sind dunkel umrandet. In den stärkehaltigen Geweben der Knolle sind gelbe, braune oder grünlichschwarze Flecke festzustellen. Erkrankte Stecklinge treiben vielfach nicht mehr aus. Im Gegensatz zur Kräuselkrankheit scheinen Infektionen durch das vorliegende Virus in Höhenlagen über 1000 m nur selten vorzukommen. Bei heißer Witterung erfolgt oft eine Maskierung der Symptome.

Als Vektor gilt eine bisher nicht identifizierte Art der Gattung *Bemisia*. Die Übertragung kann auch durch Pfropfung erfolgen.

Große Beachtung hat man der Frage der Resistenzzüchtung zugewandt mit dem Ziel, eine gegen die Kräusel- und Braunstrichelkrankheit resistente Sorte zu züchten. Man sucht dieses Ziel auf dem Weg der Speziesbastardierung zu erreichen. Gekreuzt wurden *Manihot utilissima* Pohl mit *M. glaziovii* Muell.-Arg., *M. dichotoma* Ule, *M. saxicola* Lanj. und dem sog. „Baummaniok" (vermutlich natürlicher Bastard zwischen *M. utilissima* Pohl und *M. glaziovii* Muell.-Arg.). Die Speziesbastarde werden dann rückgekreuzt. Resistenz gegen einen Stamm bedingt nicht notwendigerweise eine solche gegen alle Stämme. Die hochresistenten Klone (F_1-Hybriden) haben sich bisher als wenig ertragreich erwiesen, jedoch ist die Fer-

tilität durch weitere Rückkreuzungen zu steigern, wie die zweite Rückkreuzungsgeneration (F_3) beweist. Die besten Ergebnisse wurden mit der Kreuzung *M. utilissima* Pohl × *M. dichotoma* Ule bzw. *glaziovii* Muell.-Arg. erzielt. Neuerdings zieht man auch Tripelbastarde heran.

Anonym: (1939) Progress reports from experiment stations, season 1937—1938. London, Cotton Empire corporation. — (1938): Reports from the general experimental farms 1937. Pamph. dep. agric. Tanganyika **21**. — Beattie, A. G., (1948) Annual report, agricultural department, Nigeria, 1945. — Bertus, L. S., (1945) Plant pathology. Adm. rep. dir. agric. Ceylon, 1943, D 5. — Bolhuis, G. G., (1949) Waarnemingen over de zg. mozaiek-ziekte bij cassave op Java. Landbouw **21**, 521—527. — Bouriquet, G., (1946) Les maladies des plantes cultivées à Madagascar. Encycl. mycol. **12**, Paris. — Briant, A. K., u. Johns, R., (1940) Cassava investigations in Zanzibar. East African agric. journ. **5**, 404—412. — Cooper, P. S., (1947) Plant injections for diagnostic and curative purposes. East African agric. journ. **13**, 37—53. — Costa, A. S., (1940) Observações sôbre o mosáico comum e o mosáico das nervuras da mandioca (Manihot utilissima). Journ. agron. **3**, 239—248. — Deighton, F. C., (1927) Mycological section. Ann. rept. lands and forests dept. Sierra Leone 1926; (1929): Report on the mycological section. Ann. rept. lands and forests dep. Sierra Leone 1928, 14—19; (1932): Mycological work. Ann. rept. agric. dep. Sierra Leone, 1931, 20—25. — Dufrénoy, J., u. Hédin, L., (1929) La mosaique des feuilles du manioc au Cameroun. Rev. bot. appl. agric. trop. **9**, 361—365. — François, E., (1937) Un grave péril. La mosaique du manioc. Agron. colon. **26**, 33—38. — Garnett C. B., (1948) Report of the director of agriculture. Rep. dep. agric. Nyasald. 1947. — Chesquière J., (1932) Sur la 'mycosphaerellose' des feuilles du manioc. Bull. inst. roy. colon. Belge **3**, 160 bis 178. — Golding, F. D., (1935) A probable vector of cassava mosaic in Southern Nigeria. Trop. agric. Trinidad **12**, 215; (1936): Bemisia nigeriensis Corb., a vector of cassava mosaic in Southern Nigeria. Trop. agric. Trinidad **13**, 182—186; (1936): Cassava mosaic in southern Nigeria. Eleventh Bull. agric. dep. Nigeria 1—10. — Gonçalves, R. D., Normanha, E. S., u. Boock, O. J., (1942) O „superbrotamento" ou „envassouramento" da mandioca. Secret. agric. ind. com. estado São Paulo. — Hargreaves, E., (1936) Entomological work. Rep. dep. agric. Sierra Leone, 1935, 20—22. — Hédin, L., (1931) Culture du manioc en Côte d'Ivoire; observations complémentaires sur la mosaique. Rev. bot. appl. **11**, 558—563. — Kincaid, J. L. B., (1948) Annual report of the agricultural department, Nigeria. — Kufferath, H., u. Chesquière, J., (1932) La mosaique du manioc. Compt. rend. soc. biol. **109**, 1146—1148. — Lefèvre, P., (1934) Quelques considérations sur la „mosaique du manioc". Bull. agric. Congo belge **26**, 442—447. — McKinney, H. H., (1929) Mosaic diseases in the Canary Islands, West Africa and Gibraltar. Journ. agric. res. **39**, 557—578. — Miles, A. C., (1935) Report on the department of agriculture, Gold Coast for the year 1934—1935. — Muller, H. R. A., (1931) Mozaiekziekte bij cassave. Dep. landbouw nijverheid en handel Batavia, Bull. 24. — Nichols, R. F. W., (1947) Breeding cassava for virus resistance. East African agric. journ. **12**, 184—194; (1947): Plant pathology-report for 1946. East African agric. res. inst. Amani 1946, 13—15; (1950): The brown streak disease of cassava. Distribution, climatic effects and diagnostic symptoms. East African agric. journ. **15**, 154—160; (1950/51): Annual report East African agriculture and forestry research organization 1949 and 1950. — Pascalet, M., (1932) La mosaique ou lèpre du manioc. Agron. colon. **21**, 117—181. — Roger, L., u. Malamaira, A., (1937) Notes de phytopathologie africaine. Ann. agric. Afric. occ. **1**, 187—206. — Silberschmidt, K., (1938) O mosaico da mandioca. Biológico **4**, 177—181. — Silberschmidt, K., u. Campos, A. R., (1944) Estudos relativos à doença „superbrotamento" ou „envassouramento" da mandioca. Arq. inst. biol. **15**. — Storey, H. H., (1930) Report of the plant pathologist. Ann. rep. East African agric. res. stat. Amani 1929—1930, 13—16; (1934/35): Report of the plant pathologist; Virus diseases of plants. Rep. East African agric. res. stat. Amani **7**, 12—16; (1936): Report of the plant pathologist. Virus diseases of plants. Rep. East African agric. res. stat. Amani **8**, 11—14; (1938): Plant pathology. Virus diseases of plants. Rep. East African agric. res. stat. Amani **10**, 9—13; (1940): Plant pathology. Rep. East African agric. res. stat. Amani **12**, 8—11; (1941): Plant pathology. Rep. East African agric. res. stat. Amani **13**, 7—8. — Storey, H. H., u. Nichols, R. F. W., (1938) Studies of the mosaic diseases of cassava. Ann. appl. biol. **25**, 790 bis 806; (1938): A field experiment in the transmission of cassava mosaic. East African agric. journ. **3**, 446—449. — Swainson, A. S., (1948) Annual report of the department of agriculture. Zanzibar protectorate, 1947. — Wallace, G. B., (1945) Report on a plant disease survey in the lake and western provinces and on the central railway, March, April, 1945, by the plant pathologist. Dep. agric. Tanganyika Mycol. Circ. 17. — Warburg, O., (1894) Die Kulturpflanzen Usambaras. Mitt. dtsch. Schutzgeb. **7**, 131—199. — Waters, H. B., (1941) Report on

the department of agriculture, Gold Coast, for the year 1940—1941. — Williams, T. L., (1940) Progress made in the production of varieties of cassava resistant to mosaic disease. Pap. third West African agric. conf., 1938, 45—60. – Zimmermann, A., (1906, 1910, 1911) Die Kräuselkrankheit des Maniok (mkogo). Der Pflanzer **2**, 145—153 und 182, **5**, 184 und **7**, 234.

Das Mosaik von Euphorbia prunifolia Jacq.

Synonyme: *Euphorbia* virus 1 Costa et Bennett; *Marmor conspicuum* Costa et Bennett.

Neuerdings wurde in Brasilien bei dem Unkraut *Euphorbia prunifolia* Jacq. eine Scheckung wechselnder Färbung auf grünem Untergrund längs der Adern oder in den dazwischen gelegenen Geweben festgestellt. Später treten auf den Blüten gelegentlich auch rote Flecke auf. Die kranken Pflanzen sind in ihrer Entwicklung, in Blüten- und Fruchtausbildung nicht beeinträchtigt. Die Primärsymptome (6–12 Tage nach der Infektion) bestehen in der Verdrehung junger Blätter, der Adernaufhellung, Vergilbung und Scheckung folgen. – In geringen Prozentsätzen ist eine Übertragung durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft möglich. Als Vektor ist *Bemisia tabaci* Gen. zu nennen. Samenübertragung erfolgt nicht. Über den Wirtspflanzenkreis liegen bisher keine Untersuchungen vor.

Costa, A. S., u. Bennett, C. W., (1950) White-fly-transmitted mosaic of Euphorbia prunifolia. Phytopath. **40**, 266—283.

Die Rosettenkrankheit von Pistacia vera L.

Im Waldgebiet von Usbekistan und Tadjikistan wurde eine bisher unbekannte Erkrankung bei *Pistacia vera* L. im Jahre 1935 festgestellt. Vermutlich kommt die Krankheit auch im Norden von Iran und Afghanistan vor. In einzelnen Gebieten waren mehr als die Hälfte der Bäume erkrankt, wobei sich die Erträge ganzer Pflanzungen um ein Drittel verminderten. Die Bäume, die in ihrem Wachstum gehemmt sind, bilden Rosetten bis zu einem Durchmesser von einem Meter, die aus dicht miteinander verflochtenen, kurzen, dünnen Zweigen bestehen. Die Nodien sind angeschwollen, die Internodien dünn. Die Blätter sind kleiner, die Blattspreite ist gewellt, die Blattadern, insbesondere auf der Blattoberseite, treten deutlich hervor und weisen eine Knötchenbildung auf, an der Blattstielbasis entstehen Nebenblätter. Die Blütenknospen sind abnorm angeschwollen, die Blüten selbst deformiert. Die männlichen Blüten bilden meist keinen Pollen und sterben frühzeitig ab, die verbleibenden bilden kurze, dunkelgrüne oder rote Rispen. Die weiblichen Blütenstände sind verlängert und gekrümmt, die Blüten deformiert. Die Früchte sind mißgestaltet, stark verlängert und parthenokarp. Bei schwerer Erkrankung unterbleibt die Fruchtbildung überhaupt. Die Übertragung gelingt durch Pfropfung, ebenso findet Samenübertragung statt. Als Vektor ist *Liothrips pistaciae* Kreutzberg zu nennen, die Inkubationszeit beträgt 21–25 Tage. Über die Identität des Virus besteht keine Klarheit.

Im Botanischen Garten in Tiflis wurde eine Mosaikkrankheit bei *Pistacia mutica* Fisch. et Mey. festgestellt, deren Virusnatur jedoch nicht eindeutig geklärt ist.

Eristavi, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad, 294—308. — Kreutzberg, V. E., (1940) A new virus disease of Pistacia vera L. C. R. acad. sci. USSR, n. s. **27**, 614–617.

Das Ahornmosaik

Synonym: Maple mosaic virus.

Aus einem Park in Podebrad (Tschechoslowakei) wird über das Auftreten einer mit Blattdeformationen verbundenen Mosaikkrankheit bei *Acer pseudoplatanus* L. und *A. negundo* L. berichtet; der Erkrankung sind eine Reihe von Bäumen zum Opfer gefallen. Nach einem Schnitt der Krone bildeten sich im Frühjahr eine große Zahl von Trieben, die kürzer und schwächer als bei gesunden Bäumen und oft verkrümmt waren. Die Blätter sind durchlöchert. – In Bulgarien wurde auf den Blättern von *A. negundo* L. ein Mosaik beobachtet, wobei sehr kleine, nahezu runde hellgrüne Flecke auftraten. Oft sind sie so zahlreich, daß das Blatt chlorotisch erscheint. Über pfropfbare Viren berichteten weiter Reuter (1870), Syme (1877) und Carrière (1887).

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. **8**, 197—223. — Blattný, C., (1950) Poznámka k virové děravosti listů javorových. Ochrana rostlin **23**, 70—71. — Carrière, E. A., (1887) Influence du greffon sur le sujet. Rev. hort. **59**, 58—59. — Reuter, (1870) Die Resultate verschiedener Veredlungsarten. Bot. Ztg. **28**, 641—645. — Smolák, J., (1949) Virové choroby a listy. Ochrana rostlin **22**, 173—203. — Syme, G., (1877) The influence of the bud on the stock. Gard. chron. n. s. **8**, 246.

Das Impatiens-Mosaik

In Dänemark ist eine Mosaikkrankheit bei *Impatiens sultani* Hook. beobachtet worden. Nähere Einzelheiten sind bisher nicht bekannt geworden. In Holland wurden bei Infektion mit dem Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate Mosaik, Blütenverfärbung und Blattdeformation festgestellt. Über die Infektion von *Impatiens holstii* mit dem gleichen Virus berichtet Noordam (1952).

Neergaard, P., (1943—45) Aarsberetning (er) fra J. E. Ohlsens Enkesplantepatologiske laboratorium. 1. April 1942, 31. Marts 1943, 1944 und 1945. — Noordam, D., (1952) Lycopersicum-virus 3 (tomato spotted wilt) bij enkele bloemisterijgewassen. Tijdschr. plantenziekten **58**, 89—96. — Thung, T. H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Bloemisterijgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 61.

Die „Spike"-Krankheit bei Zizyphus oenoplia Mill.

Synonym: Zizyphus spike virus.

In Indien wurde bei *Zizyphus oenoplia* Mill. eine Erkrankung beobachtet, in deren Verlauf eine Stärkeschoppung in parenchymatischen Geweben der Blätter und Zweige festgestellt wurde. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind von blasser Färbung, in der Größe stark reduziert, die Internodien sind verkürzt. Bei erkrankten Pflanzen ist ein Absterben der feineren Wurzelenden festzustellen. Die Krankheit hat sich durch Pfropfung als übertragbar erwiesen, ebenso findet eine Übertragung des vorliegenden Virus durch den Samen statt.

Coleman, L. C., (1917) Spike disease of sandal. Dep. agric. Mysore, mycol. ser., Bull 3. — Sreenivasaya, M., u. Rangaswami, S., (1934) Field studies in the spike disease of sandal (Santalum album Linn.). Proc. Indian acad. sci., sect. B, 1, 143—154.

Die Virosen der Weinrebe

Das Weinrebenmosaik

Synonyme: Vine mosaic virus; *Vitis* virus 1 (Straňák) Smith; *Marmor viticola* Holmes.

Die Erkrankung ist vermutlich im Weinbau der ganzen Welt anzutreffen. Berichte hierüber liegen aus der Tschechoslowakei, Deutschland, Frankreich, Italien, Spanien, Portugal, Bulgarien und der UdSSR vor. Eine wirtschaftliche Bedeutung kommt der Krankheit wegen ihres seltenen Vorkommens nicht zu.

Bei *Vitis vinifera* L. treten verschiedene Modifikationen einer systemischen chlorotischen Scheckung auf. So können die Blattadern ganz oder teilweise chlorotisch sein und heben sich dann deutlich von dem grünen Untergrund ab. In anderen Fällen kommt es zur Bildung zahlreicher kleiner gelber Flecke, oder größere, blaß verfärbte Teile der Blattspreite wechseln mit hellgrün verfärbten. Das Blatt kann auch total gelb oder weiß verfärbt sein und weist dann keine Scheckung mehr auf. Bei bestimmten Sorten kommt es zwischen den Adern des Blattes zu Aufwölbungen. Infizierte Weinreben sind in ihrer Entwicklung gehemmt. Das Vorkommen symptomloser Träger (z. B. weißer Riesling) ist bekannt. Symptomatologisch gleichartige Erscheinungen können auch durch ungünstige ökologische Faktoren ausgelöst werden.

Die Übertragung kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft und durch das Messer beim Schnitt erfolgen. Durch Pfropfung ist das Mosaikvirus nach Blattný (1933) nur auf europäische, dagegen nicht auf amerikanische Sorten zu übertragen. Als Vektor ist neben bisher nicht genauer identifizierten Blattläusen *Eulecanium corni* Bouché zu nennen. Über die Eigenschaften des Virus ist nichts Näheres bekannt.

In Kalifornien wurde von Hewitt (1945) eine Mosaikkrankheit der Rebe („Grapevine mosaic") beschrieben, die symptomatologisch weitgehend dem europäischen Mosaik entspricht. Diese Virose läßt sich jedoch nicht mechanisch, sondern lediglich durch Pfropfung übertragen.

Anonym: (1948) Le court-noué dans la vignoble portugais. Bull. off. int. vin. **21**, 16—17. — Blattný, C., (1931) Několik slov o mosaice a kadeřavosti révy vinné. Vinařský obzor. **25**, 4—5; (1933): Ide u mosaiky révy vinné o jediný virus? Ochrana rostlin **13**, 104—115; (1950): Poznámky k virosám. Ochrana rostlin **23**, 370. — Dunin, M. S., (1937) Viruskrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Moskau, 101—103. — Du Plessis, S. J., (1950) Noteworthy vine diseases abroad. Farming South Africa **25**, 322—328. — Gigante, R., (1937) Ricerche istologiche sulle Omeoplasie crestiformi (enations) delle foglie di vite affette da rachitismo. Boll. staz. pat. veget. Roma, n. s. **17**. — Hewitt, W. B., (1945) A graft-transmissible mosaic disease of grapevine. Phytopath. **35**, 940—942; (1950): Grapevine mosaic. Dept. agric. California Bull **39**, 61. — Martinoff, S. I., (1934) Mosaik oder Reisigkrankheit der Weinrebe (bulgarisch). Semledelje, Sofia **38**. — Milbrath, D. G., (1947) Bureau of plant pathology. California dep. agric. rep. **36**, 202—215. — Pantanelli, E., (1912) Sui caratteri dell' arricciamento del mosaico della vite. Malphigia **25**, 17—46. — Straňák, F., La mosaique à virus de la vigne. 11e congr. internat. path. comp. Paris, 367—378. — Straňák, F., u. Blattný, C., (1939) Důležití a významní škodliví činitelé kulturních rostlin v Čechách ve vegetační sezoné 1937—1938. Ochrana rostlin **11**, 3— 11. — Straňák, F., Blattný, C., u. Klečka, A., (1931) Mosaika révy vinné. Ochrana rostlin **11**, 89—98. — Vielwerth, V., (1933) Mosaika americkí révy vinné. Ochrana rostlin **13**, 83—90.

Abb. 199. Symptome des kalifornischen Mosaiks der Weinrebe. Nach Hewitt

Die Pierce'sche Krankheit

Synonyme: Virus of Pierce's disease of the grape; Virus of Anaheim disease; California vine disease; Mysterious vine disease; Vine plague; Emperor disease; Grape degeneration; *Morsus suffodiens* Holmes.

Diese Krankheit wurde im Jahre 1884 in der Nähe von Anaheim (Südkalifornien) erstmalig festgestellt. Vor der Jahrhundertwende sind dieser Krankheit auf größerer Fläche ganze Weingärten zum Opfer gefallen, nach längerer Pause kommt ihr heute wieder größere wirtschaftliche Bedeutung zu. Der Viruscharakter dieser Krankheit wurde in den Jahren 1936–1939 unter Beweis gestellt, 1941 wurde die Identität mit dem Virus der Zwergkrankheit der Luzerne nachgewiesen.

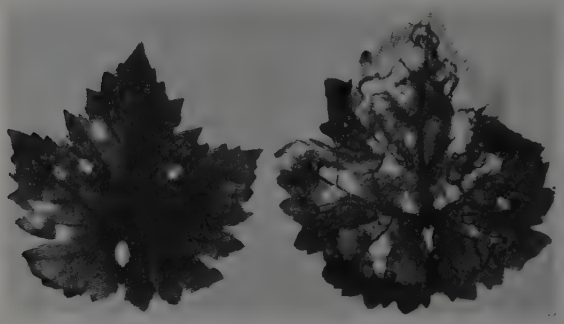


Abb. 200. Pierce'sche Krankheit der Weinrebe.
Links: Anfangsstadium; rechts: fortgeschrittenes Stadium. Nach Freitag

Die Krankheitssymptome variieren nicht nur nach Sortenzugehörigkeit, sondern auch entsprechend den jeweiligen ökologischen Verhältnissen. Im Frühjahr setzt das Wachstum infizierter Reben bis zu 2 Wochen später ein. Die neu gebildeten Blätter sind gescheckt, wobei die kleinen Blattadern hellgrün eingefaßt sind. Im Verlauf des Blattwachstums können sich die Verfärbungen derart vergrößern, daß nur die großen Blattadern grün eingefaßt sind. Die Scheckung erfaßt in der Regel das ganze Blatt, an der Blattoberseite tritt sie deutlicher als auf der Unterseite in Erscheinung, sie ist am intensivsten an den zuerst gebildeten Blättern und erfährt eine progressive Abschwächung in jedem später gebildeten Blatt. Die Reben weisen daher an der Basis gescheckte und am Gipfel scheinbar gesunde Blätter auf. Später im Jahre werden die Symptome wieder eindeutiger. Mit der Scheckung kann auch eine Kräuselung und Verunstaltung des Blattes Hand in Hand gehen. Mit fortschreitender Jahreszeit kommt es zur Gelbfärbung bei hell, bzw. zur Rotfärbung bei dunkler gefärbten Sorten. Im letzten Fall geht die Gelbfärbung voraus. Vom Juli bis in den Herbst kann es zum Absterben des Blattrandes kommen, der zunächst vergilbt und dann braun bis rot vertrocknet, auch innerhalb der Blattspreite kann ein fleckenförmiges Absterben erfolgen. Bei fortgeschrittener Erkrankung vertrocknen alle Blätter im Hochsommer, die Rebe stirbt ab. Die Blätter fallen ohne Blattstiele ab, diese vertrocknen dann später und fallen ebenfalls ab. Daneben treten starke Wachstumshemmungen in Erscheinung, die Internodien sind verkürzt, die Blätter kleiner. Diese Erscheinungen werden von Jahr zu Jahr stärker, bis die Rebe abstirbt. Bei vielen Sorten unterbleibt die Fruchtausbildung im ersten Jahr nach der Infektion, da die Blüten abfallen. Wo Fruchtansatz erfolgt, sind die Trauben bis zum Hochsommer normal, dann werden die Beeren weich und vertrocknen. Vom Hochsommer ab bis in den

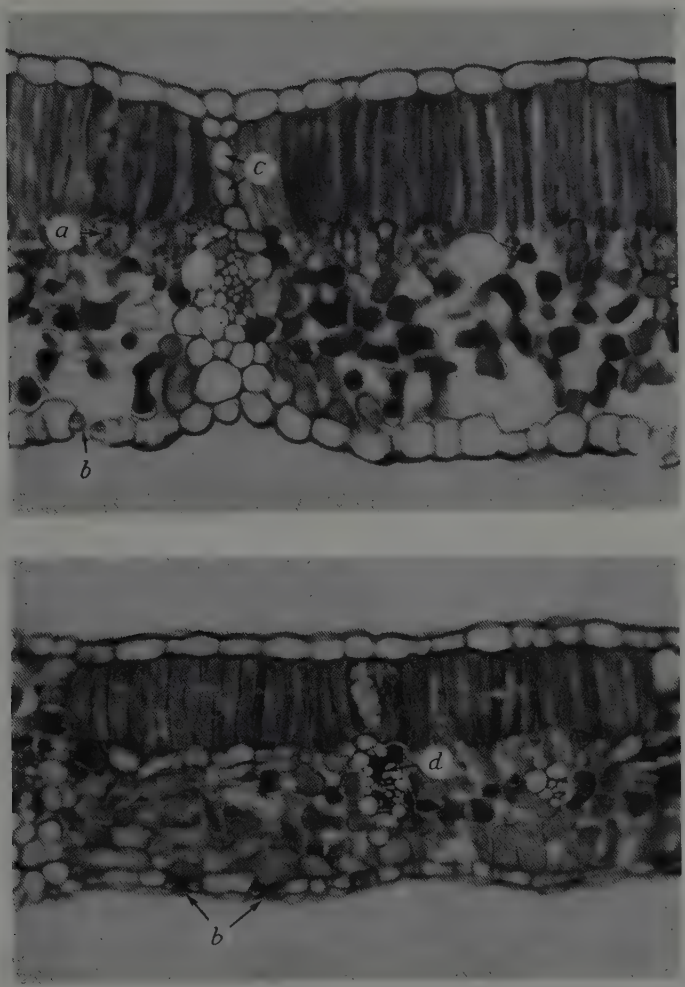


Abb. 201. Pierce'sche Krankheit der Weinrebe. Querschnitt durch gesundes (oben) und erkranktes Blatt. Im kranken Blatt sind die Interzellularräume und das Xylem mit einer gummiähnlichen Substanz erfüllt. *a* Oberste Lage des Schwammparenchyms, *b* Stomata, *c* parenchymatische Gefäßbündelerweiterung, *d* Xylem mit Gummianhäufung. Nach Esau

Herbst kommt es zum Absterben einzelner Triebe von der Spitze aus beginnend, auf anderen Trieben, deren Holzreife sehr unregelmäßig erfolgt, kommt es zur Bildung unregelmäßiger grüner Rindenverfärbungen, die nach dem ersten Frost sich schwarz verfärben und dann im Gewebe eingesunken sind. Das Absterben der Wurzeln erfolgt gleichzeitig mit dem Absterben oberirdischer Teile. – Charakteristisch ist, daß das hier vorliegende Virus zu Degenerationserscheinungen

im Xylem Veranlassung gibt, wobei es zur Ablagerung gummiartiger Substanzen kommt.

Die europäischen Sorten von *Vitis vinifera* L. sterben nach erfolgter Infektion in der Regel. Die amerikanischen Sorten leben länger, oft bleiben sie sogar unbegrenzt lebensfähig.

Natürliche Infektion ist bei nachstehenden Pflanzen nachgewiesen: *Vitis vinifera* L., *V. californica* Benth., *Parthenocissus tricuspidata* Planch, *Cynodon dactylon* (L.) Pers., *Bromus rigidus* Rchb., *Lolium multiflorum* Lam., *Paspalum dilatatum* Poir., *Avena fatua* L., *Poa annua* L., *Digitaria sanguinalis* (L.) Scop., *Echinochloa colona* (L.) Link., *Salix* spec., *Urtica gracilis* Ait. var. *holosericea* Jepson, *Rumex crispus* L., *Polygonum persicaria* L., *Chenopodium ambrosioides* L., *Escallonia montevidensis* DC., *Hydrangea paniculata* Sieb., *Rubus vitifolius* Cham. et Schlecht., *Rosa californica* Schlecht., *Acacia longifolia* (Andrews) Willd., *Sarothamnus scoparius* (L.) Wimm. et Koch, *Melilotus* spec., *Medicago sativa* L., *M. hispida* Gaertn., *Trifolium repens* L. var. *latum* McCarthy, *Rhus diversiloba* Torr et Gray, *Eugenia myrtifolia* Sims, *Fuchsia magellanica* Lam., *Fraxinus dipetala* Hook. et Arn., *Duranta repens* L., *Rosmarinus officinalis* L., *Majorana* Mill., *Melissa officinalis* L., *Veronica* spec., *Sambucus caerulea* Raf., *Artemisia vulgaris* L. var. *heterophylla* Jepson und *Baccharis pilularis* DC. Experimentelle Übertragung gelang bei 75 Arten, die 23 Familien angehörten. Die größte Zahl der anfälligen Pflanzen stellen symptomlose Träger dar. Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung, mechanisch gelingt sie nicht. Eine Ansteckung vom Boden her findet nicht statt. Als Vektoren sind zu nennen: *Aphrophora angulata Ball*, *A. permutata* Uhler, *Clastoptera brunnea* Ball., *Philaenus spumarius* und ihre var. *leucopthalmus* L., var. *fabricii* Van Duzee, var. *impressus* De Long et Severin, var. *marginellus* F., var. *pallidus* Zetterstedt, var. *spumarius* L., *Cuerna occidentalis* Oman et Beamer, *C. yuccae* Oman et Beamer, *Carneocephala fulgida* Nott., *C. triguttata* Nott., *Draeculacephala californica* Davids et Frazier, *D. minerva* Ball, *D. noveboracensis* Fitch, *D. crassicornis* Van Duzee, *Homalodisca liturata* Ball, *Graphocephala cythura* Baker, *Helochara delta* Oman, *Hordnia circellata* Baker, *Neokolla severini* DeLong, *N. confluens* Uhl., *N. confluens* Uhl. var. *pacifica* De Long et Severin, *N. dolobrata* Ball., *N. hieroglyphica* Say, *Friscanus friscanus* Ball, *Pagaronia confusa* Oman, *P. furcata* Oman, *P. 13-punctata* Ball und *P. triunata* Ball. Eine Infektion erfolgt nur dann, wenn die Vektoren das Xylem erreichen.

Erkrankte Reben sind zu vernichten, eine Bereinigung soll möglichst zweimal jährlich vorgenommen werden. Jedoch scheint anderen Pflanzen als Infektionsreservoir eine größere Bedeutung als den infizierten Reben zuzukommen.

Während sich das Verbreitungsgebiet der Pierce'schen Krankheit der Weinrebe bisher nur auf Kalifornien und Florida beschränkte, ist neuerdings in Argentinien eine als „Arrugiamento viroso" bezeichnete Krankheit festgestellt worden, die mit vorgenannter identisch ist.

Anonym: (1921) Dieback of Emperor grapes. California plant path. **1**, 12—20. — De Long, D.M., u. Severin, H.H.P., (1949) Characters, distribution, and food plants of leafhopper vectors of virus causing Pierce's disease of grapevines. Hilgardia **19**, 171—186; (1950): Spittle-insect vectors of Pierce's disease virus. I. Characters, distribution, and food plants. Hilgardia **19**, 339—356. — Esau, K., (1948) Anatomic effects of the viruses of Pierce's disease and phony peach. Hilgardia **18**, 423—482. — Frazier, N.W., (1944) Phylogenetic relationship of the

nine known leaf-hopper vectors of Pierce's disease of grape. Phytopath. **34**, 1000. — Frazier, N.W., u. Freitag, J.H., (1946) Ten additional leafhopper vectors of the virus causing Pierce's disease of grapes. Phytopath. **36**, 634—637. — Freitag, J.H., (1951) Host range of the Pierce's disease virus of grapes as determined by insect transmission. Phytopath. **41**, 920—934. — Freitag, J.H., Frazier, N.W., u. Flock, R.A., (1952) Six new leafhopper vectors of Pierce's disease virus. Phytopath. **42**, 533—534. — Hewitt, W.B., (1939) A transmissible disease of grapevine. Phytopath. **29**, 10; (1941): Pierce's disease of grapevines. Blue anchor **18**, 1—8; (1941): Black measles and little leaf may be confused with Pierce's disease of grapevines. Blue anchor **18**, 9—12; (1941): The development and spread of Pierce's disease of grapevines. Phytopath. **31**, 862; (1947): The development of Pierce's disease and its occurrence in rogued and unrogued vineyard plots. Phytopath. **37**, 844. — Hewitt, W.B., Frazier, N.W., u. Houston, B.R., (1942) Transmission of Pierce's disease of grapevines with a leafhopper. Phytopath. **32**, 8. — Hewitt, W.B., Frazier, N.W., Jacob, H.E., u. Freitag, J.H., (1942) Pierce's disease of grapevines. California agric. exp. stat., Circ. 353. — Hewitt, W.B., u. Houston, B.R., (1941) Association of Pierce's disease of grapevines and alfalfa dwarf in California. U. S. dep. agric., plant dis. rep. **25**, 475—476. — Hewitt, W.B., Houston, B.R., Frazier, N.W., u. Freitag, J.H., (1946) Leafhopper transmission of the virus causing Pierce's disease of grape and dwarf of alfalfa. Phytopath. **36**, 117—128. — Houston, B.R., Esau, K., u. Hewitt, W.B., (1946) The mode of vector feeding and the tissues involved in the transmission of Pierce's disease virus in grape and alfalfa. Phytopath. **36**, 401—402; (1947): The mode of vector feeding and the tissues involved in the transmission of Pierce's disease virus in grape and alfalfa. Phytopath. **37**, 247—254. — Pierce, N.B., (1892) The California vine disease. U. S. dep. agric., div. veg. pat. Bull. 2; (1895): Grape diseases on the Pacific coast. U. S. dep. agric., Farmers' Bull. 30. — Severin, H.H.P., (1947) Transmission of virus of Pierce's grapevine disease by spittle insects. Phytopath. **37**, 364; (1949): Life history of the blue-green sharpshooter, Neokolla circellata. Hilgardia **19**, 187—189; (1949): Transmission of the virus of Pierce's disease of grapevines by leafhoppers. Hilgardia **19**, 190—202; (1950): Spittle-insect vectors of Pierce's disease virus. II. Life history and virus transmission. Hilgardia **19**, 357—382. — Stoner, W.N., Stover, L.H. u. Parris, G.K., (1951) Field and laboratory investigations indicate grape degeneration in Florida is due to Pierce's disease virus infection. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 341—344. — Vitoria, E.R. u. Alcaldo Lassalle, A.J., (1949) El „arrugamiento viroso" de la vid. Rev. invest. agric. Buenos Aires **3**, 1—26. — Winkler, A.J., (1949) Pierce's disease investigations. Hilgardia **19**, 207—264.

Die infektiöse Degeneration

Synonyme: Reisigkrankheit; Dégénérescence infectieuse; Anthracnose déformant; Court noué; Roncet; Arriciamento; Urticado; Kurtschawostj. Eine große Zahl weiterer Synonyme gibt Schneiders (1934) an.

Die Krankheit ist hauptsächlich im Mediterrangebiet verbreitet. Seit etwa 60 Jahren ist die Krankheit auch in den deutschen Weinanbaugebieten, besonders an der Ahr, anzutreffen, weiteres Vorkommen ist verbürgt für Frankreich, Schweiz, Italien, Portugal, Österreich, Jugoslawien, Griechenland, Kreta, Palästina, Algier, Tunis, Marokko, Australien und die UdSSR.

Die Merkmale der Erkrankung sind je nach Sorte von stark wechselnder Intensität. Bei stärkerer Ausbildung beobachtet man folgende Symptome: die Blätter zeigen mehr oder minder deutliche Mosaikfleckung, sind verkrüppelt, zeigen Auftreibungen oder sind manchmal tief geschlitzt, ihre Ränder sind zusammengebogen, so daß sie die Form eines schmalen Spatels annehmen. Bisweilen tritt auch eine panaschürenartige Fleckung auf. Die Blattzähne sind spitzer. Die Verzweigung ist abnorm gesteigert, was mit der Hemmung des Haupttriebes einhergeht. Der ganze Stock erhält dadurch das Aussehen eines Kohlkopfes oder Büschels. Die Internodien sind von wechselnder Länge und gegeneinander abgewinkelt, so daß die Sprosse im Zickzack verlaufen. Ihre Oberfläche ist höckrig und mit zahlreichen fahlen Flecken bedeckt, die eine violette Tönung hervorrufen. Das auffälligste morphologische Merkmal ist das Auftreten des „Kurz-

Abb. 202. Roncet (Endstadium der Reisigkrankheit der Weinrebe) Elbingstock mit sehr vielen Zellstäben (s. Abb. 204).
Nach Schneiders

Abb. 203. Sproß der Weinrebe.
Links: „Kurzknoten", rechts: „Doppelknoten"; im Winter aufgenommen.
Nach Bode

knotens", wobei die das kurze Internodium begrenzenden Knoten auffallend nahe aneinanderrücken, ja im Extrem ohne sichtbares Zwischenglied ineinander übergehen. Die Wurzeln sind schwach entwickelt, oft verkrüppelt und zeigen eigentümliche, korallenförmige Anschwellungen. Das Wurzelinnere ist gelegentlich rötlich verfärbt. Die Gescheine zeigen die gleichen Symptome wie die Stengelinternodien, jedoch seltener die fahlbraunen Flecke. Häufig entwickeln sich weder Blüten noch Früchte. Die Keimfähigkeit des Pollens scheint reduziert zu sein. Bei erfolgender Beerenbildung sind diese in der Regel von ungleicher Größe und geringer Zahl. Den äußeren Symptomen an Blattadern, Blattstielen und Internodien entsprechen im Inneren Gruppen abgestorbener Zellen. Sie finden sich im ganzen Rindengewebe, in den Markstrahlen, im Weichbast, und zwar in um so größerer Zahl, je stärker die Pflanze erkrankt ist. Die primären Gefäße sind nekrotisch und mit einer gummiartigen Substanz erfüllt.

Huglin (1952) beschreibt ein „Nekrotisches Mosaik", dessen Entwicklung gewöhnlich an den Spaltöffnungen der Blätter beginnt. Beide Schließzellen verlieren allmählich ihr Chlorophyll und nach und nach entfärben sich die angrenzenden Zellen. Gleichzeitig dehnt sich eine Nekrose von der Atemhöhle zur Schließ- und Nebenzelle aus. Die Nekrosen sind im Anfangsstadium mit bloßem Auge nicht sichtbar.

Ein wichtiges, anatomisches Kennzeichen sind die sog. intrazellulären Stäbe („Sanio'sche Balken") in den Gefäßen, die bereits vorhanden sein können, wenn alle übrigen Merkmale noch fehlen. Ihre Zahl ist am größten in den basalen Internodien. Die Stäbe stellen eine abnorme Entartung des Kern- oder Zellteilungsvorganges dar. Zu „unechter" intrazellulärer Stabbildung kann es durch das in der Stichkanalscheide zurück-

bleibende Speichelsekret von Pflanzenläusen kommen. Auch hier kann es zur Entstehung von Stabreihen kommen. – Kranke Reben besitzen einen geringen Wuchsstoffgehalt.

Die Krankheit findet sich auf allen Bodenarten, besonders häufig trifft man sie jedoch auf Böden an, in denen sich die Nässe staut. Am stärksten tritt sie in Jahren mit nassem, kaltem Frühjahr in Erscheinung, jedoch verlieren sich die Krankheitszeichen an den Blättern im Juli wieder. An kranken Stöcken erscheint die Krankheit in jedem Frühjahr wieder aufs neue. Im Weinberg beobachtet man eine radiale Ansteckung von Pflanze zu Pflanze.

Vielfach wird die wohl nicht unbegründete Auffassung vertreten, daß die infektiöse Degeneration eine komplexe Erkrankung darstellt, an deren Zustandekommen mehrere Viren beteiligt sind. Unbestritten ist, daß auch nichtinfektiöse Komponenten vielfach in diesen Komplex einbezogen wurden und daher die erforderliche Abgrenzung nicht immer gelingt.

Abb 204. Zellstabreihe (z. T. Doppelreihe) in der Koberrebe („Berl. × Rip. Sel. Kober 5 BB"). Nach Schneiders

Eine Infektion kann vom Boden her, durch Wurzelkontakt und durch infizierte Unterlagsreben (Pfropfung) erfolgen. Die Infektionsmöglichkeit vom Boden aus wird allerdings vielfach abgestritten. Als zweifelhaft hat die Annahme von ARNAUD (zitiert bei HUGLIN - 1952) zu gelten, wonach *Viteus vitifolii* (Fitch) Shimer zur Übertragung befähigt ist.

In Italien (Prov. Trento) gelten *Vitis rupestris* Scheele und *rupestris*-Hybriden als besonders anfällig. Wesentlich resistenter ist *Vitis riparia* Michx., auch die Hybriden sind relativ resistent, insbesondere *V. riparia* Michx. × *V. berlandieri* Planch.

Bodenbehandlung hat sich als wirkungsvoll erwiesen, erfaßt aber vielleicht nur die nichtinfektiösen Komponenten des vorliegenden Komplexes. Gute Erfolge wurden durch Kalkung erzielt. Es wird empfohlen, kranke Böden vor dem Wiederbepflanzen im Juli/August ausgiebig zu wenden und damit der desinfizierenden Wirkung der Sonne auszusetzen. Der Boden ist zu kalken (5 t/ha und mehr), und dies ist kurz vor dem Bepflanzen in gleicher Stärke zu wiederholen. Bodendesinfektion durch Schwefelkohlenstoff ist nicht rentabel. Neuerdings werden auch direkte therapeutische Behandlungen in Vorschlag gebracht, wobei im April und Juni Injektionen zu erfolgen haben mit elektronegativen Komplexen verschiedener Metalle und ihrer Oxyde. Eine Gruppe (Fe, Mn, Uran u. a.) hat eine vorwiegend physiologische, die zweite Gruppe (Hg, Cu, Zn, Pb) eine hauptsächlich antipathogene Wirkung. – Einzelne im Bestand auftretende kranke Pflanzen sind zu vernichten, sie dürfen nicht zur Gewinnung von Steckholz Verwendung finden. Unterlagsreben müssen virusfrei sein. In ausgesprochenen Krankheitsherden ist die Einschaltung einer 4- bis 6-jährigen Brache zu empfehlen.

Anonym (1939) Report of the Waite research institute, Glen Osmond, South Australia. 1937 bis 1938. — (1947): The 'court-noué' of the vines. Food & agric., 141. — (1948): Le court-noué dans le vignoble portugais. Bull. off. int. vin. **21**, 16—17. — Avni, Y., (1947) Encore le 'court-noué'. Rev. vitic., Paris **93**, 6. — Balbach, H., (1939) Untersuchungen über die Reisigkrankheit der Weinrebe. Wein u. Rebe 318—339. - Bastisse, E.M., (1947) Essai de thérapeutique interne du court-noué des vignes de Champagne par les complexes metallosiliciques. C. R. acad. sci., Paris **224**, 590—592; (1947): Contribution à l'étude d'une thérapeutique préventive possible du court-noué des vignes. Rev. hort., Paris n. s. **30**, 392—397. — Bellet, H., (1946) Le court-noué en Haute-Savoie. Progr. agric. vitic. **125**, 163—164. — Bode, H. R., (1937) Über die Entwicklungsgeschichte der intracellulären Stäbe im Cambium. Gartenbauwissenschaft **11**, 272—288; (1939): Über „unechte" intracelluläre Stabbildung in sekundären Zuwachszonen einiger Pflanzen. Gartenbauwissenschaft **12**, 399—405; (1939): Beiträge zur Kenntnis der Reisigkrankheit der Rebe. Gartenbauwissenschaft **12**, 406—419. — Bosch, M., u. Benezech, C., (1941) Sur le métabolisme glucidique des ceps de vigne sains et court-noués. C. R. acad. sci., Paris **212**, 1168—1169. — Boubals, D., u. Huglin, P., (1950) Sur la localisation et la transmission d'une mosaique nécrotique de la vigne. Progr. agric. vitic. **134**, 343—349. — Branas, J., (1938) Sur le court-noué. État actuel de la question. Progr. agric. vitic. **110**, 25—31; (1938) Chronique. Encore le court-noué. Progr. agric. vitic. **110**, 115—117; (1938): Le court-noué en Afrique française du Nord. Progr. agric. vitic. **110**, 373—379; (1939): Études effectuées sur le court-noué en France et en Allemagne et conclusions qu'elles permettent. Proc. agric. vitic. **111**, 1—28; (1939): Chronique. Choix des greffons et court-noué. Progr. agric. vitic. **111**, 3—8; (1939): Chronique. Sur le congrès de Bad Kreuznach. Progr. agric. vitic. **112**, 202—204; (1948): Recherches sur la dégénérescence infectieuse de la vigne. Bull. off. int. vin. **21**, 7—12; (1948): La dégénérescence infectieuse de la vigne est une maladie à virus. C. R. acad. agric. France **34**, 301—302. — Branas, J., u. Bernon, G., (1934) Contribution à l'étude du court-noué de la vigne. Rev. path. vég. **12**, 19—24. — Branas, J., Bernon, G., u. Levadoux, L., (1937) Note sur la transmission par le sol de la dégénérescence de la vigne. Rev. vitic. Paris **87**, 263—268; (1939): Chronique. Sur les circonstances qui favorisent le développement du court-noué. Proc. agric. vitic. **111**, 161—165. — Catoni, G., u. Refatti, E., (1949) Dati sul controllo dell'arricciamento nelle piante madri di viti in provincia di Trento. Notiz. malatt. piante **3**, 36—38. — Couderc, V., (1949) Viticulture en sols court-nouants. Rôle de la végétation spontanée. Vitic. arboric. **95**, 262—263. — Couderc, V., u. Marsais, P., (1947) La dégénérescence de la vigne au XXe siècle est une phytopathie édaphique. Rev. vitic. **93**, 362 bis 363. — Cunin, G., (1942) Dépérissements de la vigne dans la région de Philippeville. Ann. inst. agric. Algér. **1**, 100—125. — DeCastella, F., (1934) Court-noué — a mysterious vine disease. Journ. dep. agric. Victoria **32**, 298—301. — Dunin, M. S., (1937) Viruskrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Moskau, 101—103. — Gallay, R., (1947) La dégénérescence infectieuse de la vigne. Rev. romande agric. vitic. arboric. **3**, 59—61. — Gallay, R., Staehelin, M., Wurgler, W., u. Levvraz, H., (1950) La dégénérescence infectieuse de la vigne. Les effets de la maladie sur le développement et le rendement de jeunes vignes en seconde année de plantation. Rev. romande agric. vitic. arboric. **6**, 81—84. — Galles, P., (1946) Le court-noué dans la basse plaine narbonnaise. Rev. vitic. Paris **42**, 227. — Garrigues, E., (1948) Sur le court-noué de la vigne. Vitic. arboric. Paris, **94**, 357—358. — Gigante, R., (1937) Ricerche istologiche sulle omeoplasie crestiformi (enations) delle foglie di vite affette da rachitismo. Boll. staz. pat. veg. Roma **17**, n. s. 169—192. — Huglin, P., (1952) Die infektiösen Abbaukrankheiten der Rebe. Der dtsch. Weinbau **7**, 519—521. — Jöhnssen, A., (1933) Über die Reisigkrankheit der Rebe. Dtsch. Weinbau, 1933, 17—20. — Kuhnholtz-Lordat, G., (1944) Les appelations d'origine et le court-noué. Ann. écon. agric. Montpellier n. s. **26**, 35—38. — Levadoux, L., (1946) Chronique du court-noué. Progr. agric. vitic. **76**, 124—126. — Limasset, P., (1946) Les maladies à virus des plantes et le problème du court-noué. Rev. vitic. Paris **92**, 134—139. — Maier, W., (1939) Untersuchungen zur Diagnose der Reisigkrankheit und der Rollkrankheit der Rebe. Mitt. B. R. A., Heft 59, 49—60; (1939): Die Häufigkeit der Zellstäbe in den Internodien der Triebe reisigkranker Reben. Wein u. Rebe **21**, 240—250; (1943): Untersuchungen zur Frage der Übertragbarkeit der Reisigkrankheit durch den Boden. Wein u. Rebe **25**, 29—41. — Maier, W., u. Mittmann-Maier, G., (1939) Die Verteilung und Häufigkeit der kurzen Internodien und der Doppelknoten bei reisigkranken Reben. Wein u. Rebe **21**, 251—272; (1942): Untersuchungen über den Wuchsstoffgehalt gesunder und reisigkranker Reben. Wein u. Rebe **24**, 109—125. — Marsais, P., (1937) Le court-noué parasitaire de la vigne. C. R. acad. agric. France **23**, 954—960. — Marsais, P., u. Ségal, L., (1939) Le court-noué contagieux a-t-il les caractères d'une maladie à virus? Rev. vitic. Paris **91**, 257—264. — Michel, A., (1948) Sur un nouvel aspect du problème du court-noué de la vigne. C. R. acad. agric. France **34**, 179—181. — Müller-Stoll, W. R., u. Balbach, H., (1939) Untersuchungen über die Reisigkrankheit der Weinrebe. 1. Mitt. Die Morphologie der Zellstäbe und

ihre Verteilung im Holzkörper. Wein u. Rebe **21**, 277—307. — Muth, F., u. Lüstner, G., (1925) Die Reisigkrankheit der Reben an der Ahr. Dtsch. Weinbau **4**, 401. — Nysterakis, F., (1945) Phytohormones et court-noué de la vigne. C. R. acad. sci. Paris **221**, 53—55; (1947): „Court-noué" et Phylloxera vitifoliae Fitch. Rev. vitic. Paris **93**, 9—12; (1948): Dégénérescence de la vigne. Une mise au point. Rev. vitic. Paris **94**, 240—245. — Pantanelli, E., (1912) Sui caratteri dell'arricciamento e del mosaico della vite. Malphigia **24**, 497—523; (1912/13): Beiträge zur Kenntnis der Roncetkrankheit oder Krautern der Rebe. Ztschr. Pflzkrkht. **22**, 1 und **23**, 1. — Petri, L., (1912) Significato patologico dei cordoni endocellulari nelle viti affette da arricciamento. Rendic. r. acad. Lincei **21**, 113—119; (1912): Formazione e significato fisiologico dei cordoni endocellulari nelle vite affette da arricciamento. Rendic. r. acad. Lincei **21**, 505—511; (1931): Sull „arricciamento" della vite (court-noué). Boll. r. staz. pat. veg. n. s. **11**, 61—83; (1934): Sull' arricciamento (court-noué) della vite. Boll. r. staz. pat. veg. n. s. **14**, 273—278; (1937): Transmissione del 'virus' dell' arricciamento della vite attraverso i tessuti di una varieta resistente. R. C. acad. Lincei, ser. 6, **25**, 413—416. — Peyronel, B., (1947/48) Sull' arriciamento o degenerazione infettiva della vite. Osservazioni e rillievi critici fatti in occasione delle giornate di studio del court-noué. (Francia, 25 giugno—2 luglio 1947). Ann. acad. agric. Torino **90**. — Ranghiano, D., (1933) Recherches cytologiques sur le 'court-noué' de la vigne. Arch. roum. path. expér. et microbiol. **6**, 353—495. — Rathay, E., (1883) Über die in Niederösterreich als „Gabler" oder „Zwiewipfler" bekannten Reben. K. k. öster.-ungar. Lehranst. Klosterneuburg, 9. Jahresber. — Ravaz, L., (1928) Recherches sur le court-noué. Progr. agric. vitic. **90**, 5 und 53; (1929/30): Sur le court-noué. Progr. agric. vitic. **92**, 587, **93**, 406 u. **94**, 105 u. 227; (1934): Chronique. L'excoriose. Le court-noué et son traitement. Le sulfate de zinc. Progr. agric. vitic. **102**, 585—590. — Rives, L., (1935) Hybrids et court-noué. Progr. agric. vitic. **104**, 159—162. — Rosella, E., (1949) A propos du court-noué à virus de la vigne au Maroc. Vitic. arboric. Paris **95**, 17—18; (1949): Le court-noué s'étend: certains viticulteurs aident à sa propagation. Vitic. arboric. Paris **95**, 344. — Sarejanni, J. A., (1936) Notes phytopathologiques II. Ann. inst. phytopath. Benaki, Griechenland **2**, 86—92. — Sartorius, O., (1949) Die Fransenkrankheit der Reben; Wuchsstoffwirkung, natürliche Krankheit und Mutation. Weinbau, wiss. Beih. Sept./Okt. — Schneiders, E., (1934) Die Reisigkrankheit der Rebe (Rebenmüdigkeit). Diss. Univ. Bonn; (1937): Beobachtungen und Untersuchungen über die Reisigkrankheit der Reben (Rebenmüdigkeit). Gartenbauwissenschaft **10**, 110—150. — Stellwaag, F., (1939) Versuchs- und Forschungsanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau Geisenheim a. Rh. wissenschaftl. Jahresbericht 1937. Landw. Jahrb. **87**, 345—382; (1941): Forschungsaufgaben des weinbaulichen Pflanzenschutzes. Forschungsdienst **11**, 153—160. — (1948): Grundsätzliches zur Beurteilung der Abbaukrankheiten der Rebe, insbesondere der Reisigkrankheit. Der Weinbau **2**, 115—130 u. 147—161. — Stellwaag, F., u. Branas, J., (1938) Chronique. Des phénomènes de dégénérescence de la vigne. Sur le 333 E. M. (Foex). Progr. agric. vitic. **110**, 413—417. — Thate, R., (1943) Ist die Reisigkrankheit der Rebe durch den Boden übertragbar? Ztschr. Pflzkrankh. **53**, 272—283. — Topi, M., u. Baldacci, M., (1949) Sul significato della convergenza sintomatologica delle alterazioni da 2—4 D e da roncet (court-noué) nella vite. Phytopath. Ztschr. **15**, 393—401. — Viala, P., u. Marsais, P., (1934) Sur le court-noué, parasitaire de la vigne. Compt. rend. acad. sci. **198**, 26—29; (1936): Nouvelles observations relatives à la maladie de la moelle (court-noué parasitaire). Rev. vitic. **84**, 170 bis 171. — Vivet, E., (1937) Le court-noué de la vigne. Bull. soc. agric. Algérie **80**, 73—76. — Vuittenez, A., (1952) Transmission par double greffage d'une panachure infectieuse de la vigne. Compt. rend. acad. sci. Paris **234**, 1084—1086. — (1952): Sur la présence de cordons endovasculaires chez les vignes atteintes de panachure, et leur apparition dans les boutures par greffage. Compt. rend. acad. sci. Paris **234**, 1205—1207.

Sonstige Virosen der Weinrebe

Harmon und Snyder (zitiert bei Hewitt 1951) haben im Jahre 1946 eine Viruskrankheit der Weinrebe in Kalifornien festgestellt, die als „White Emperor" bezeichnet wird und durch Pfropfung übertragen werden kann. Krankheitssymptome treten am Laub und an der Frucht in Erscheinung. Die Blätter sind oft etwas dunkler grün gefärbt, erscheinen dicker und rollen sich an den Rändern nach innen. Mit zunehmendem Alter werden die Blätter bei verstärkter Rollneigung rötlich oder bronzefarben. Die Rotfärbung ist besonders am Blattrand ausgeprägt, das Innere der Blattspreite ist schwach gelb gefärbt. Die Früchte zeigen für gewöhnlich verschiedene Farbabstufungen. – Eine als „Fanleaf" be-

zeichnete Erkrankung wurde im Jahre 1948 in Kalifornien festgestellt. (Hewitt 1950). Diese Krankheit scheint mit der in Europa bekannten infektiösen Degeneration der Weinrebe identisch zu sein.

Bei einer Reihe weiterer, in Kalifornien festgestellter Krankheitserscheinungen ist möglicherweise ebenfalls mit einer virösen Natur dieser Erkrankung zu rechnen. Bei der Blattrollkrankheit („Leaf roll") sind die Blätter kleiner als gewöhnlich und nach innen eingerollt, so daß die Triebe im Frühjahr lang und spindelförmig erscheinen. Im Herbst ist es schwierig, gesunde von kranken Pflanzen zu unterscheiden. Bei erkrankten Pflanzen werden die Gescheine kurz nach der Blüte abgeworfen. Bei der Rindenrissigkeit („Rough bark") treten deutlich Wachstumshemmungen auf, die mit einem Aufreißen der Rinde des einjährigen Holzes verbunden sind. Die entstehenden Risse vergrößern sich, wobei es an den Rändern der Risse zur Korkbildung kommt.

Hewitt, W. B., (1950) Fanleaf — another vine disease found in California. California dep. agric., Bull. 39, 62—63; (1951): Virus and virus-like grape diseases. Wines and vines August.

Die Virosen der Linde

Aus der Tschechoslowakei wird bei *Tilia cordata* Mill. über eine als Kleinblättrigkeit („Maly list") bezeichnete Erkrankung berichtet. Charakteristisch sind kümmerliche Laubentwicklung und Verfärbungen, die zwischen den Adern auftreten. Oft kommt es zur Rißbildung der ahornartig aussehenden Blätter. Der Mittelnerv ist lang gezogen, der Blattrand unregelmäßig gesägt. Die Krankheit kann Teile oder den ganzen Baum in Mitleidenschaft ziehen. In der Regel unterbleibt die Blütenbildung, bei schwerer Erkrankung sterben einzelne Zweige oder der ganze Baum ab. Durch Transplantation von Bastgewebe ließ sich diese Krankheit auf gesunde Bäume übertragen. In unmittelbarer Nachbarschaft stehende Bäume von *T. platyphyllos* Scop. wiesen anstelle der Kleinblättrigkeit Blätter mit becherähnlicher Gestalt auf. Es wird angenommen, daß hier ein der Kleinblättrigkeit verwandtes Virus vorliegt. – Bei *Tilia argentea* Desv. (oder *T. alba* Ait.) vergilbten im Juni/Juli plötzlich die Blätter einzelner Zweige. Die Blätter waren leuchtend gelb gefärbt und fielen im Juli/August ab. Es wird das Vorliegen einer Virose vermutet.

Blattný, C., (1938) Virová choroba „maly list" a pohárovitost listů lipy. Ochrana rostlin **14**, 80—81; (1950): Příspěcky k poznámi viros rostlin. Ochrana rostlin **23**, 185—195. — Klášterssky, I., (1951) A cowl-forming virosis in roses, limetrees and elm-trees. Studia bot. Čechosl. **12**, 73—171. — Smolák, J., (1949) Virové choroby a listy. Ochrana rostlin **22**, 173 bis 203; (1950): Virová žloutenka lipy. Ochrana rostlin **23**, 272—273.

Die Viren der infektiösen Buntblättrigkeit

Als Zierpflanze werden in Europa Pflanzen der Gattung *Abutilon* Gaertn. kultiviert, die mit infektiösen Chlorosen behaftet sind. Diese Krankheiten rufen eine auffällige „Buntblättrigkeit" („Infektiöse Chlorose"; „*Abutilon* Panaschüre"; „*Abutilon* variegation virus"; „*Abutilon* infectious variegation virus"; „*Abutilon* mosaic virus"; „*Abutilon* virus 1 (Baur) Smith"; „*Marmor abutilon* Holmes", „*Photophilus elegans* Ryshkow") hervor, die wegen ihres Zierwertes geschätzt ist. Die Krankheit ist nachgewiesen in Deutschland, Belgien, Frankreich, England,

Schweden, Argentinien, USA und Westindien. Nach HERTZSCH (1928) sind auf den verschiedenen *Abutilon*-Arten zwei selbständige Krankheiten verbreitet, die von ihm als „A- bzw. B-Chlorose" bezeichnet werden. Sie treten getrennt oder auch im Gemisch auf und lassen sich deutlich voneinander unterscheiden.

Die erste Pflanze, an der die Buntblättrigkeit in Europa beobachtet wurde, war von der Gärtnerei Veitch und Söhne aus Westindien 1868 nach England importiert worden. Diese Art, „*Abutilon striatum* Dicks.", wurde wegen ihrer schönen bunten Blätter vielfach durch Stecklinge vermehrt und als besondere Varietät (*A. striatum* Dicks. var. *thompsonii* Veitch) in den Handel gebracht. Auf diese eine Pflanze sollen alle in Europa kultivierten Abutilonpflanzen zurückzuführen sein, sei es, daß diese Pflanzen direkte Abkömmlinge der ersten Thompsoniipflanze sind oder daß sie von Pflanzen abstammen oder Pflanzen sind, auf die die Buntblättrigkeit durch Pfropfung übertragen worden war. Vermutlich trifft dies aber nur für die „A-Chlorose" zu und die „B-Chlorose" stammt von *A. darwini* Hook. var. *tessulatum* Hort. Schon 1869 hatte man festgestellt, daß sich die Buntblättrigkeit durch Pfropfung normal grünen Malvaceen mitteilen läßt.

Abb. 205. Infektiöse Buntblättrigkeit bei *Abutilon*. Nach Klinkowski

Bei den verschiedenen Malvaceenarten sind die Krankheitsbilder sehr verschieden. Bei Infektion mit „A-Chlorose" sind die Blätter von *Abutilon sellovianum* in der Regel gelbgrün marmoriert, die Blätter von *Kitaibelia vitifolia* Willd. zeigen eine gelbe Nervatur, während das übrige Blatt grün ist. *Abutilon indicum* (L.) Sweet bildet fast rein gelbe Blätter mit wenig Chlorophyllfarbstoff. Außer den genannten Arten erwiesen sich für den A-Virusstamm anfällig: *Althaea officinalis* L., *A. rosea* (L.) Cav., *Malva borealis* Wallm. und *M. verticillata* L.; *Sida hermaphroditica* (L.) Rusby wird durch die A-Chlorose so stark geschädigt, daß die Pflanzen infolge mangelnder Assimilationsmöglichkeit eingehen. *Abutilon arboreum* Sweet ist als symptomloser Träger anzusehen. Immun ist *Lavatera arborea* L. Durch Pfropfung bzw. vorübergehende „Anplattung" von Sproßachsen konnte die infektiöse Buntblättrigkeit von *Abutilon striatum* Dicks. außerdem noch auf *A. venosum* Lem. und *A. megapotamicum* St. Hil. et Naud. übertragen werden. Für den B-Virusstamm sind anfällig: *Abutilon darwini* Hook. var. *tessulatum* Hort., *A. sellovianum* Regel, *Malva pusilla* Sm. et Sow., *M. verticillata* L., *Althaea officinalis* L. und *Kitaibelia vitifolia* Willd.; *Abutilon indicum* (L.) Sweet und *Lavatera arborea* L. leiden bei Infektion so stark, daß sie meist bald absterben. Zum Wirtspflanzenkreis der infektiösen Buntblättrigkeit gehören weiterhin: *Abutilon theophrasti*

Medik., *A. esculentum* St. Hil., *A. insigne* Planch., *A. regnellii* Miq., *A. vitifolium* Presl., *A. striatum* Dicks. var. *spurium* Lynch, *A. crispum* (L.) Sweet, *A. inaequale* (Link et Otto) K. Schum., *A. hirtum* (Lam.) Sweet, *Palaua malvaefolia* Cav., *Andenoropium gossypifolium* (L.) Pohl; *Althaea ficifolia* Cav., *Anoda hastata* Cav., *Malva mauritanica* L., *M. silvestris* L., *M. verticillata* L., *Malvastrum capense* Garcke, *Modiola decumbens* G. Don., *Sida purpurascens* Salzm., *S. glaziovii* K. Schum., *S. cordifolia* L., *S. mollis* Herb. Bauks, *S. acuta* Burm. var. *carpinifolia* (L.) K. Schum., *S. rhombifolia* L. und *Sidalcea candida* A. Gray. Vermutlich gilt dies auch für *Abutilon hirtum* (Lam.) Sweet. Als nicht anfällig erwiesen sich *Althaea taurinensis* DC., *Sidalcea purpurea* A. Gray und *Sphaeralcea umbellata* G. Don.

Aus den Samen buntblättriger Pflanzen gehen nur ganz gelegentlich kranke Individuen hervor. Lange Zeit war eine andere Übertragung als durch Pfropfung nicht bekannt. Seit 1945 ist als Vektor *Bemisia tabaci* Gen. erwiesen. Bei infizierten Pflanzen kann es zu einer teilweisen „Erholung" kommen, wobei grüne Triebe an buntblättrigen Pflanzen zur Entwicklung gelangen. Die „Erholung" kann auch total sein, was z. B. bei ständiger Entfernung infizierter Blätter zu erreichen ist. In beiden Fällen bleibt aber die Anfälligkeit bestehen, wie sich durch Pfropfung nachweisen läßt.

Mosaikerkrankungen, die in Trinidad bei *Hibiscus esculentus* L., *Malachra alceifolia* Jacq., *Sida acuta* Burm., *S. glomerata* Cav., *S. linifolia* Cav., *S. rhombifolia* L. und *S. urens* L. beobachtet wurden, sind möglicherweise mit der infektiösen Buntblättrigkeit identisch. Im Botanischen Garten von Tiflis wurde bei *Malva neglecta* Wallr. ein Netzmosaik beobachtet.

Infektiöse Chlorosen sind auch bei Vertretern anderer Familienzugehörigkeit bekannt. Man hat schon frühzeitig festgestellt, daß diese Buntblättrigkeit durch Pfropfung übertragbar ist, so z. B. bei *Jasminum* L., *Fraxinus* L., *Castanea* Mill., *Laburnum* Med. und *Euonymus* L. Die sehr variable Form der Buntblättrigkeit läßt nicht ohne weiteres das Vorhandensein einer infektiösen Chlorose erkennen. Oft gleichen sie vollkommen *Aurea*-Formen, oder die infektiöse Komponente wird durch eine erblich bedingte verdeckt. Durch Pfropfung und in vielen Fällen auch durch Dunkelkultur läßt sich ein derartiger Faktorenkomplex aufspalten. So besitzt z. B. *Euonymus japonica* L. var. *aureo-marginata* T. Moore Blätter mit einem breiten chlorotischen Rand. Auf eine grüne Pflanze gepfropft, entwickelt das Reis lediglich gelb geaderte Blätter. Man wies im vorliegenden Fall nach, daß zwei Formen der Buntblättrigkeit vorliegen, von denen nur eine Komponente infektiös („*Marmor euonymi* Holmes") war. An den Blättern infizierter Pflanzen treten in großer Zahl Intumeszenzen auf. Die infektiöse Komponente ist hier durch die erbliche verdeckt und kommt erst bei alleinigem Vorhandensein zum Vorschein. Als wahrscheinliche Wirtspflanze des genannten Virus wäre noch *Euonymus fortunei* (Turcz.) Hand.-Mazz. var. *radicans* (Miq.) Rehd. zu nennen.

Auch bei *Ligustrum vulgare* L. var. *aureo-variegatum* West., *Fraxinus pubescens* Lam., *F. americana* L., *F. excelsior* L., *F. pennsylvanica* C. K. Schneid. („*Fraxinus* variegation virus"; „*Fraxinus* infectious chlorosis virus"), *Jasminum revolutum* Sims und *J. officinalis* L. sind durch Pfropfung übertragbare Buntblättrigkeiten bekannt.

Ob das infektiöse Prinzip von *Ligustrum* L. („*Marmor ligustri* Holmes") bei allen dieser drei Oleaceen als identisch zu betrachten ist, gilt zwar als wahrscheinlich, ist aber bisher nicht erwiesen. Synonyme von *M. ligustri* sind: „Priret variegation virus", „*Ligustrum* infectious chlorosis virus" und „*Ligustrum*-mosaic virus".

Abb. 206. Buntblättrigkeit bei *Laburnum vulgare*. Nach Atanasoff

Die Gelbblättrigkeit von *Laburnum anagyroides* Med. var. *aureum* (Vanh.) Rehd., einer *Aurea*-Form gleichend, läßt sich durch Transplantation, es genügt hierzu ein Rindenstückchen, auf grüne Unterlagen übertragen („*Laburnum* variegation virus", „*Marmor laburni* Holmes"). Auch *Cytisus hirsutus* L. läßt sich durch dieses Virus infizieren.

Bei *Sorbus aucuparia* L. haben die Blätter infizierter Bäume anfänglich gelbe Spitzen, später werden sie weiß. Bei schwerer Erkrankung ist anstelle scharf begrenzter Zonen eine Scheckung mit gelben Flecken vorhanden. In anderen Fällen sind die Adern aufgehellt oder chlorotisch umsäumt. Die chlorotischen Gewebe werden später weiß und schließlich braun. Das bisher nur aus Deutschland bekannte Virus („Mountain ash variegation virus", „Infectious chlorosis virus", „*Pyrus* variegation virus", „*Pyrus* virus 1 (Baur) Smith") ist durch Pfropfung übertragbar.

Bei *Acer negundo* L., *A. pseudo-platanus* L. und *A. rufinerve* Sieb. et Zucc. wurde eine gelbe Buntblättrigkeit („Maple variegation virus", „Maple mosaic virus") in Bulgarien, Deutschland, Frankreich, England und Japan festgestellt. Sie erwies sich übertragbar durch Okulieren und Pfropfung, dies trifft auch für eine an *Aesculus hippocastanum* L. beobachtete gelbe Buntblättrigkeit („Horse chestnut variegation virus") zu. In England und Deutschland nachgewiesen, ist sie vermutlich auch in der Tschechoslowakei vorhanden.

Abb. 207. Viröse Blattscheckung bei *Rubus fruticosus*. Nach Horn

Bei dem in Ceylon auftretenden Unkraut *Emilia scabra* DC. erwies sich eine gelbe Adernbänderung („*Emilia* variegation virus", „*Emilia* disease virus") durch Pfropfung als übertragbar. Die Inkubationszeit betrug 11 bis 14 Tage. – Buntblättrigkeit wurde bei *Ilex* spec. in England und Frankreich („*Ilex* variegation virus"), bei *Nerium oleander* L. in Italien („Oleander variegation virus") beobachtet. Pfropfübertragbar, wie bei den vorgenannten

Wirten, war auch die in Frankreich bei *Rhamnus* spec. („*Rhamnus* variegation virus") und in Deutschland bei *Ptelea trifoliata* L. var. *variegata* („*Ptelea* variegation virus") beobachtete Buntblättrigkeit.

Infektiös ist auch die Buntblättrigkeit bei *Cornus alba* L. und *Lonicera japonica* Thunb. var. *aureo-reticulata* (T. Moore) Rhed. und *Rubus fruticosus* L., doch dürfte hiermit die Zahl der infektiös buntblättrigen Formen noch keineswegs erschöpft sein.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. 8, 197—223. — Baur, E., (1904) Zur Ätiologie der infektiösen Panaschierung. Ber. dtsch. bot. Ges. **22**, 453—460; (1906): Über die infektiöse Chlorose der Malvaceen. Sitzber. kgl. preuß. Akad. Wiss., mathem.-naturwiss. Kl. 11—29; (1906): Weitere Mitteilungen über die infektiöse Chlorose und über einige analoge Erscheinungen bei Ligustrum und Laburnum. Ber. dtsch. bot. Ges. **24**, 416—428; (1907): Über infektiöse Chlorosen bei Ligustrum, Laburnum, Fraxinus, Sorbus und Ptelea. Ber. dtsch. bot. Ges. **25**, 410—413; (1908): Über eine infektiöse Chlorose von Evonymus japonicus. Ber. dtsch. bot. Ges. **26a**, 711—713. — Blattný, C., (1938) Poznámka o méne známých virových choróbách. Ochrana rostlin **14**, 86—87. — Bouché, C., (1871) Über das Buntwerden der Blätter als krankhafte Ansteckung durch Pfropfreiser bei Evonymus japonicus, wie bei Abutilon. Ges. naturforschd. Freunde Berlin, Sitzber. 66—68. — Buchwald, N.F., (1948) Lidt om brogetbladetheden hos Abutilon-arter. Arvelig og virøs panachering. Gartnertidende **64**, 313—317. — Cane, H., (1920) An account of two observations in gardening, upon the changes in color in grapes and Jessamine. Roy. soc. phil. trabs. ser. B, **31**, 102. — Cook, M.T., (1931) New virus diseases of plants in Porto Rico. Journ. dep. agric. Puerto Rico **15**, 193—195. — Corp, V.H., (1949) An undescribed virus disease of honeysuckle. Phytopath. **39**, 502. — Davis, E.F., (1929) Some chemical and physiological studies on the nature and transmission of „infectious chlorosis" in variegated plants. Ann. Missouri bot. garden **16**, 145—226. — Eristavi, E.M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Moskau-Leningrad, 294—308. — Euler, v. H., Hertzsch, W., Myrbäck, S., Runehjelm, D., u. Forssberg, A., (1930) Chemical changes in infectious chlorosis in leaves of Abutilon. Arkiv kemi mineral. geol. 10 B, 13. — Fukushi, T., (1932) A contribution to our knowledge of virus diseases of plants in Japan. Trans. Sapporo nat. hist. soc. **12**, 130—141. — Gärtner, (1849) Versuche und Beobachtungen über die Bastarderzeugung im Pflanzenreich. Stuttgart. — Godsall, W., (1869) Gard. chron. 838. — Göppert, (1874) Über innere Vorgänge beim Veredeln der Bäume und Sträucher. Cassel. — Hertzsch, W., (1928) Beiträge zur infektiösen Chlorose. Ztschr. Bot. **20**, 65—85; (1930): Infektiöse Chlorosen. Züchter **2**, 195—199. — House, H., (1873) Transfer of variegation from scion to stock. Gard. chron. 849. — Keur, J. Y., (1933) Seed transmission of the virus causing variegation of Abutilon. Phytopath. **23**, 20; (1934): Partial recovery and immunity of virus-diseased Abutilon. Phytopath. **24**, 12—13; (1934): Studies on the occurrence and transmission of virus diseases in the genus Abutilon. Bull. Torrey bot. club **61**, 53—70. — Klebahn, H., (1932) Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Phytopath. Ztschr. **4**, 1—36; (1936): Versuche über das Wesen des Virus der Mosaikkrankheit und über einige andere Viruskrankheiten. Phytopath. Ztschr. **9**, 357—370. — Kränzlin, (1908) Anatomische und farbstoffanalytische Untersuchungen an panaschierten Pflanzen. Diss. Univ. Berlin. — Lawrence, J., (1715) The clergyman's reaction. London, 95. — Leersum, van P., (1909) Gouvernements Kina-onderneming. Dep. landbouw nijv. handel jaarb. 1908, 147—226. — Lemoine, (1869) Journ. soc. impér. centr. hortic. France **3**, sér. **2**, 47. — Lindemuth, H., (1872) Impfversuche mit buntblättrigen Malvaceen. Verhdlg. bot. Ver. Mark Brandenburg **14**, 32—37; (1878): Über vegetative Bastarderzeugung durch Impfung. Landw. Jahrb. **7**, 887—939; (1902): Vorläufige Mitteilungen über weitere Untersuchungen an Malvaceen-Arten. Gartenflora **51**, 323—326; (1907): Studien über die sogenannte Panaschüre und über einige begleitende Erscheinungen. Landw. Jahrb. **36**, 807—861. — Loos, C.A., (1941) A virus disease of Emilia scabra. Trop. agric. Ceylon **97**, 18—21. — Moretti, G., (1841) Isis von Oken. 584. — Morren, E., (1869) Contagion de la panachure (Variegatio). Acad. roy. Belgique **28**, sér. 2, 434—442. — Orlando, A., u. Silberschmidt, K., (1945) O vetor da „clorose infecciosa" das malváceas. Biológico **11**, 139—140; (1946): Estudos sôbre a disseminação natural do virus da „clorose infecciosa" das malváceas (Abutilon virus 1 Baur) e sua relação com o inseto-vetor „Bemisia tabaci" Genn. (Homoptera-Aleyrodidae). Arq. inst. biol. **17**, 1—36. — Owen, H., (1946) Mosaic diseases of Malvaceae in Trinidad. B. W. I. Trop. agric. Trinidad **23**, 157—162. — Ryshkow, W., (1947) Neue Daten über geaderte Panaschierung bei Evonymus japonicus und Evonymus

radicans. Biol. Centralbl. 47, 752—764. — Silberschmidt, K., (1943) Estudos sôbre a transmissão experimental da „clorose infecciosa" das malváceas. Arq. inst. biol. 14, 105—156; (1945): Observações supplementares sôbre a transmissão experimental da „clorose infecciosa" das malváceas. Arq. inst. biol. 16, 49—64. — Soriano, S., (1932) Nota sôbre algunas enfermedades de los vegetales producidas por „virus" en la Republica Argentina. Physis 11, 87—90. — Timpe, K., (1907) Panaschierung und Transplantation. Jahrb. Hamburg. wiss. Anst. 24, 55—104. — Woods, M. W., u. DuBuy, H. G., (1943) Evidence for the evolution of pathogenic viruses from mitochondria and their derivatives. I. Cytological and genetic evidence. Phytopath. 33, 637—655.

Das Stockrosen-Mosaik

Bei *Althaea rosea* (L.) Cav. ist eine Mosaikerkrankung beobachtet worden, bei der eine deutliche Gelb- und Grünscheckung auftritt. Das in Frage kommende Virus hat sich als saftübertragbar erwiesen und infiziert leicht *Malva*-Arten. Gurken werden von diesem Virus nicht infiziert.

Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 81.

Das Gelbadernmosaik von Hibiscus esculentus L.

Synonyme: Gelbscheckigkeitsvirus; Yellow vein mosaic virus; *Hibiscus* virus 1 Capoor et Varma; *Ochravena hibiscae* Capoor et Varma.

Das Gelbadernmosaik von *Hibiscus esculentus* L. ist aus Indien und Ceylon bekannt. Charakteristisch ist die gelbe Aufhellung der Blattadern, die gelegentlich von einer Krümmung der zwischen den Adern gelegenen Gewebe und der Bildung kleiner Enationen an den Netzadern begleitet ist. Manchmal hat die ganze Blattspreite einen chlorotischen Ton. Die Blüten- und Fruchtbildung ist spärlich. Die Früchte sind klein und mißgebildet, weisen hin und wieder Auswüchse auf und sind etwas heller gefärbt. Bei Spätinfektion beträgt der Ertragsausfall durchschnittlich 25%, bei Frühinfektion kann eine Totalschädigung eintreten. Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Hibiscus abelmoschus* L., *H. moscheutos* L., *H. tetraphyllus* Roxb. und *Althaea rosea* (L.) Cav. Durch Pfropfung gelang die Übertragung auf *Hibiscus cannabinus* L. und *H. sabdariffa* L.

Das Gelbadernmosaik läßt sich durch Pfropfung übertragen, während eine solche durch den Samen nicht erfolgt. Als Vektor ist *Bemisia tabaci* Gen. zu nennen. Bei der Bekämpfung ist der Vernichtung möglicher Infektionsreservoire in Unkräutern (*Hibiscus tetraphyllus* Roxb.) Beachtung zu schenken. Als mutmaßliche Infektionsquellen gelten auch *Ageratum conyzoides* L., *Veronica cinerea* Boiss., *Malvastrum coromandelinum* (Willd.) Garcke und *Emilia javanica* C. B. Robinson, jedoch bedarf dies weiterer Bestätigung. Eine regelmäßig erfolgende Bereinigung hält den Krankheitsbefall in niedrigen Grenzen.

Wirksam ist die totale Zerstörung aller Pflanzen in den Monaten April und Mai und das Aussetzen des Anbaues in den Monaten Juni und Juli.

Hibiscus esculentus L. wird weiterhin durch *Ruga gossypii* Holmes, *R. verrucosans* Carsner et Bennett und *R. tabaci* Holmes infiziert, ebenso auch durch *Annulus tabaci* Holmes. *Ruga tabaci* Holmes vermag ferner *Hibiscus cannabinus* L. und *H. rosa-sinensis* L. zu infizieren, ein gleiches gilt für *Althaea rosea* (L.) Cav. in Indien und *Sida cordifolia* L., *S. veronicaefolia* Lam. und *S. rhombifolia* L., über deren Infektion aus dem Gebiet der Goldküste, Sierra Leone, Ostafrika und Indien Nachrichten vorliegen.

Anonym (1942) Agricultural research. Report imp. counc. agric. res., New Delhi, 1940—1941, 36; (1943): Agricultural research. Report imp. counc. agric. res., New Delhi, 1941—1942, 3—39. — Bertus, L. S., (1942) Plant pathology. Adm. rep. dir. agric. Ceylon, 1941, D 5. — Capoor, S. P., u. Varma, P. M., (1950) Yellow vein-mosaic of Hibiscus esculentus L. Indian journ. agric. sci. **20**, 217—230. — Deighton, F. C., (1940) Tobacco leaf curl in Sierra Leone. Pap. third West African agric. conf. 1938, 7—8. — Ferando, M., u. Udurawana, S. B., (1942) The nature of the mosaic disease of bandakka (Hibiscus esculentus L.). Trop. agric. **98**, 16—24. — Hopkins, J. C. F., (1936) Annual report of the senior plant pathologist for the year ending 31st December 1936. Rhodesian agric. journ. **33**, 413—421. — Pal, B. P., u. Tandon, R. N., (1937) Types of tobacco leaf curl in Northern India. Indian journ. agric. sci. **7**, 363—393. — Pruthi, H. S., u. Samuel, C. K., (1942) Indian journ. agric. sci. **12**, 35—57. — Shepherd, E. F. S., (1940) Tobacco leaf curl. Pap. third West African agric. conf. 1938, 87—89. — Storey, H. H., (1935) Virus diseases of East African plants: II. Leaf-curl disease of tobacco. East African agric. journ. **1**, 148—153. — Uppal, B. N., Varma, P. M., u. Capoor, S. P., (1940) Yellow mosaic of bhendi. Curr. sci. **9**, 227—228. — Varma, P. M., Capoor, S. P., u. Patel, M. K., (1950) Mycology and plant pathology. Section of agricultural sciences. Proc. thirty-seventh Indian sci. congress, Poona, part III, 56—59 u. 75—92. — Venkatarayan, S. V., (1947) Mosaic disease of Malvastrum coromandelianum Garcke. Curr. sci. **16**, 347—348.

Die Virosen der Baumwolle

Die afrikanische Blattkräuselkrankheit

Synonyme: Cotton leaf curl virus; Cotton leaf-crinkle virus; *Gossypium* virus 1 (Farquharson) Smith; *Ruga gossypii* Holmes.

Die Blattkräuselkrankheit der Baumwolle wurde im Jahre 1912 erstmalig in Nigeria festgestellt. Das heutige Verbreitungsgebiet umfaßt zusätzlich den Anglo-Ägyptischen Sudan. Die Identität mit in anderen Gebieten Afrikas auftretenden Krankheiten (Sierra Leone, Goldküste, Togo) ist bisher nicht erwiesen. Anfänglich wurde die Kräuselkrankheit als eine genetische Anomalie angesehen. Im Jahre 1926 wurde ihr Viruscharakter nachgewiesen. Über die wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit differieren die Angaben sehr stark, jedoch unterliegt es keinem Zweifel, daß oft erhebliche Verluste verursacht werden.

Die Erkrankung wirkt sich auf die Gesamtentwicklung der Pflanze aus; deutliche Krankheitssymptome sind an den Blättern, Deckblättern und zuweilen am Perianth festzustellen. Blattstiele und Fruchtzweige können verdreht sein, der Hauptstengel mit langen und unregelmäßig gekrümmten Internodien kann einen spindelförmigen Wuchs aufweisen, in extremen Fällen unterbleibt in den oberen Teilen jegliche Seitentriebbildung. Bei anderen Sorten wurden Nekrosen im oberen Stengelteil festgestellt, jedoch ist dies kein unbedingt charakteristisches Kennzeichen. Bei *Gossypium hirsutum* L. wurde eine Verkürzung der Internodien bemerkt, die im Extremfall zu einem Büscheltriebwuchs führen kann. Charakteristisch ist eine ausgesprochene Wellung des Blattrandes aufwärts oder abwärts. Diese Erscheinung ist verbunden mit einer lokal begrenzten Adernverdickung auf der Blattunterseite, die im Extrem zur Bildung von Enationen führt. Außerdem weist das Blatt eine Mosaikfärbung in Form chlorotischer Flecke und Streifen wechselnder Größe auf. Wellung, Kräuselung und Mosaik können bei einzelnen Wirtspflanzen in wechselnden Kombinationen auftreten. Das erste sichtbare Anzeichen einer Infektion sind isoliert auftretende dunkelgrüne Verdickungen längs der Blattadern der Unterseite, denen nicht immer die Bildung von Enationen zu folgen braucht. In schweren Fällen der Erkrankung werden die Blütenknospen

entweder total unterdrückt oder sterben kurz nach ihrer Bildung, so daß eine teilweise oder vollständige Sterilität die Folge ist.

Histopathologisch ist für die Kräuselkrankheit der Baumwolle kennzeichnend die anomale Begünstigung der meristematischen Gewebebildung und die Hypertrophie bestimmter Zellkomplexe, die zur Adernverdickung und zur Bildung der Enationen Veranlassung geben.

Zu den anfälligen Arten der Baumwolle gehören die meisten Sorten von *Gossypium peruvianum* Cav. sowie einzelne Sorten von *G. hirsutum* L. Als hochresistent gelten die meisten asiatischen Baumwollarten, wie *G. hirsutum* L., *G. arboreum* L. und *G. obtusifolium* Roxb. Als resistent werden genannt die nichtafrikanischen *G. somalense*, *G. klotzschianum* Anderss. (einschl. var. *davidsonii* Kellog), *G. armourianum* Kearney, *G. raimondii* Ulbr., *G. aridum* (Rose et Standley) Skorsted und einzelne Typen von *G. harknesii* T. S. Brandeg. Als fast immun gilt *G. anomalum* Wawra et Peyr.

Abb. 208. Afrikanische Blattkräuselkrankheit der Baumwolle. Oben: Querschnitt durch gesundes Blatt, unten: Querschnitt durch ein kräuselkrankes Blatt. Nach Tarr

Zum Wirtspflanzenkreis gehören weiterhin folgende Malvaceen: *Hibiscus esculentus* L., *H. cannabinus* L., *H. sabdariffa* L., *Althaea rosea* (L.) Cav., *Malvaviscus arboreus* Cav., *Sida spinosa* L. und vermutlich *S. alba* L. Lediglich auf Grund ähnlicher Symptome wird dies vermutet für *Sida cordifolia* L., *S. urens* L. und *Urena lobata* L. Bei der ägyptischen Baumwollsorte „Sakellarides" ist das Vorkommen symptomloser Träger nachgewiesen.

Das Virus der Baumwollkräuselkrankheit kann nicht mechanisch übertragen werden, ebensowenig durch das Saatgut. Eine Ansteckung vom Boden aus findet nicht statt. Eine Übertragung gelingt lediglich durch Pfropfung bzw. durch die Vektoren *Bemisia goldingi* Corb. und *B. tabaci* Gen.

Es wird für möglich erachtet, daß zwei verschiedene Stämme des Virus vorkommen, von denen der eine in erster Linie für die Erscheinungen der Blattwellung, der andere für das Mosaik verantwortlich zu machen wäre. Ein eindeutiger experimenteller Beweis liegt jedoch noch nicht vor.

Die Bekämpfungsmaßnahmen haben sich einmal gegen die Vektoren zu richten, die durch DDT-Spritzungen getötet werden, während der DDT-Staub auf den Blättern selbst wirkungslos bleibt. Weiterhin sind infizierte Baumwollschößlinge, sowie alternierende Wirtspflanzen, die beide als Infektionsreservoire Bedeutung haben können, rechtzeitig zu vernichten. Einhaltung einer zweckmäßigen Frucht-

folge, Wahl der zweckentsprechenden Saatzeit, die je nach Anbauart verschieden sein kann und der Anbau resistenter Sorten gehören weiterhin zur Vorbeuge. Die Resistenzzüchtung wird seit mehr als zwei Jahrzehnten betrieben, jedoch ist die Kombination von Resistenz und Qualität noch nicht in wirklich befriedigender Weise gelöst. Einen hohen Resistenzgrad besitzt der Stamm „X 1730 A".

Anonym (1943) Progress reports from experiment stations season 1941—1942. Emp. cotton grow. corp., London. — Andrews, F. W., (1933) Bull. imp. inst. **31**, 262—263; (1936): The effect of leaf curl disease on the yield of the cotton plant. Emp. cotton grow. rev. **13**, 287—293. — Andrews, F. W., u. Clouston, T. W., (1939) Section of botany and plant pathology. Rep. dep. agric. Sudan govt., 1937, II, 32—46. — Anson, R. R., u. Barlow, K. C., (1951) Progress reports from experiment stations, 1949—1950. Emp. cotton grow. corp. London. — Bailey, M. A., (1934) Leaf curl disease of cotton in the Sudan. Emp. cotton grow. rev. 11, 280—288. — Bedford, H. W., (1936) Entomological section agricultural research service. Report on work carried out by the staff of section during the season 1934 1935. Rep. agric. res. serv. Sudan 1935, 63 -96. — Bond, W. E., (1945) Progress reports from experiment stations, season 1943—1944. Emp. cotton grow. corp. London 154—162. — Boughey, A. S., (1947) The causes of variation in the incidence of cotton leaf curl in the Sudan Gezira. Mycol. pap., imp. mycol. inst., **22**. — Cowland, J. W., (1933, 1934, 1935) Report Gezira entomological section. Rep. Gezira agric. res. serv. Sudan 1931 1932. 1932—1933 u. 1933 -1934. Crowther, F., (1929) Report of the physiological section. Agric. res. work, dep. agric. Sudan 1928 -1929. Deighton, F. C., (1936) XXXVIII. Preliminary list of fungi and diseases of plants in Sierra Leone. XXXIX. List of fungi collected in Sierra Leone. Kew Bull., 397—424 u. 424—433. — Evelyn, S. H., (1947) Progress reports from experiment stations season, 1945—1946. Emp. cotton grow. corp., London, 51—59; (1948): Progress reports from experiment stations season 1946—1947. Emp. cotton grow. corp., London; (1949): Progress reports from experiment stations season 1947—1948. Emp. cotton grow. corp., London. — Farquharson, C. O., (1912) Report of the mycologist. Dep. agric. Nigeria — Fernando, M., u. Udurawana, S. B., (1942) The nature of the mosaic disease of bandakka (Hibiscus esculentus L.). Trop. agric. **98**, 16—24. — Golding, F. D., (1928) A first survey of insect and fungoid incidence on improved Ishan cotton. Bull. dep. agric. Nigeria **7**, 17—37; (1930): A vector of leaf curl of cotton in southern Nigeria (Aleurodid). Emp. cotton grow. rev. **7**, 120—126 (1935): Emp. cotton grow. rev. **12**, 162; (1938): Notes on the insect pests of cotton in Nigeria. Emp. cotton grow. rev. **15**, 224—227. — Golding, F. D., Lean, O. B., u. Laycock, T., (1927) A critical comparison of the factors inhibiting the development of three species of cotton in southern Nigeria. Bull. dep. agric. Nigeria **6**, 7—69. — Hargreaves, H., (1948) List of recorded cotton insects of the world. Comm. inst. entomol. London. — Harland, S. C., (1927) Emp. cotton grow. rev. **4**, 53—55. — Hutchinson, J. B., Knight, R. L., u. Pearson, E. O., (1950) Response of cotton to leaf-curl disease. Journ. genet. **50**, 100—111. — Hutchinson, J. B., Silow, R. A., u. Stephens, S. G., (1947) The evolution of Gossypium. Oxford Univ. press. — Jones, G. H., u. Mason, T. G., (1926) On two obscure diseases of cotton. Ann. bot. London **40**, 759—772. — Kirkpatrick, T. W., (1930) Preliminary note on leaf-crinkle of cotton in the Gezira area, Sudan. Bull. ent. res. **21**, 127—137; (1931): Further studies on leaf-curl of cotton in the Sudan. Bull. ent. res. **22**, 323—363. — Knight, R. L., (1937) Environmental resistance to leaf curl disease of cotton. M. Sc. (Agric.) Thesis London; (1948): The role of major genes in the evolution of economic characters. Journ. genet. **48**, 370—387. — Lambert, A. R., (1929) Report of the botanical section. Agric. res. work, dep. agric. Sudan 1928—1929. — Lean, O. B., (1927) Comparative observations of the pests of cotton at Ilorin, Northern Nigeria. Bull. dep. agric. Nigeria **6**, 127—143. — Lewin, C. J., (1927) On the incidence of leaf curl of cotton in Southern Nigeria. Bull. dep. agric. Nigeria **6**, 70—77; (1927): Emp. cotton grow. rev. **4**, 224—236. — Massey, R. E., (1929) Report of the section of plant physiology and plant pathology. Agric. res. work dep. agric. Sudan 1928—1929; (1933—1934): Report of the section of botany and plant pathology. Rep. Gezira agric. res. serv. Sudan 1931—1932, 1932—1933. — Massey, R. E., u. Andrews, F. W., (1932) The leaf curl disease of cotton in the Sudan. Emp. cotton grow. rev. **9**, 32—45. — Pearson, E. O., (1950) On the distribution of cotton virus and Bemisia in Africa. Journ. genet. **50**, 107. — Tarr, S. A. J., (1948—1949) Report of the section of botany and plant pathology. Rep. res. div., dep. agric. Sudan 1947—1948; (1951): Leaf curl disease of cotton. Comm. mycol. inst. Kew.

Die asiatische Blattkräuselkrankheit

Synonyme: Blattroll der Baumwollpflanze; Cotton curliness; Leaf roll; Leaf curl; *Gossypium* virus 2 Werderewski; *Quanjeria werderewskiana* Ryshkow.

Im Jahre 1934 wurde in Aserbaidschan eine Krankheit der Baumwolle festgestellt, bei der es, wie bei der afrikanischen Baumwollvirose, zu Zwergwuchs, Stengelverkrümmungen, Verdickungen und Verdrehungen kommen kann. Es wurde jedoch niemals die Bildung von Enationen beobachtet. Da der Blütenansatz erkrankter Pflanzen oft nur 50% beträgt, sind erhebliche Ertragsminderungen beobachtet worden. Auch die Länge und Stärke der Baumwollfaser, sowie das Gewicht der Samen, sind gering. Gegen die Identität der afrikanischen und der asiatischen Virose spricht u. a. auch die Tatsache, daß die im Sudan bzw. Aserbaidschan resistenten Formen im anderen Anbaugebiet ihre Resistenz nicht beibehalten.

Der Wirtspflanzenbereich umfaßt u. a.: *Gossypium hirsutum* L., *G. peruvianum* Cav. (= *G. maritimum* Tod.), *Hibiscus cannabinus* L. und *Solanum dulcamara* L. Auch wildwachsende Malven scheinen als Virusreservoire Bedeutung zu besitzen, vermutet wird dies auch für *Cynanchum acutum* L. und *Plantago major* L.

Die Übertragung kann durch Infusion infektiösen Preßsaftes in Stengel erfolgen, deren Spitzen entfernt wurden. Das Virus wird durch den Samen übertragen. Als Vektoren sind zu nennen: *Doralina gossypii* Glov., *Doralida leguminosae* Theob., *Myzodes persicae* Sulz. und möglicherweise *Epitetranychus althaeae* v. Hanst. Als resistente Zuchtstämme von *Gossypium peruvianum* Cav. sind zu nennen „Gizat 7" und „3782 – 1", von dem synonymen *G. maritimum* Tod. „1, 2 und 7" und die zentralasiatischen Züchtungen „6081, 15, 263, 4623a und 35 – 1". Pflanzenschutzmaßnahmen gegen diese Virose sind neben dem Anbau resistenter Sorten die Entfernung kranker Pflanzen und die Bekämpfung der Vektoren. Gesunde und kranke Pflanzen müssen bei Saatgutgewinnung getrennt geerntet werden. Große Standweiten und späte Aussaaten sind zu vermeiden.

Feigison, N., (1936) Feststellung der für Viruskrankheiten anfälligen Pflanzen; geographische Verbreitung und Schädlichkeit pflanzlicher Viruskrankheiten (russisch). Summ. sci. res. work inst. plant prot. Leningrad 1935, 505–507. — Kara-Murza, L., (1938) Physiologische Änderungen in virusinfizierter Baumwolle. In Dunin, Viruskrankheiten der Pflanzen. Moskau, 56–72; (1941): Zur Physiologie der Baumwollpflanze im Gefolge einer Infektion durch das Blattrollvirus. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad, 197–202. — Moskowetz, S. N., (1937) Die Blattrollkrankheit der Baumwolle in Aserbaidschan (russisch). SSR Plant prot. Leningrad, 102–103; (1941): Eine Viruskrankheit der Baumwollstaude und ihre Bekämpfung. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 173–190. — Ryshkow, W. L., u. Owcharowa, T. P., (1941) Anatomische Veränderungen bei der Blattkräuselung der Baumwollpflanze (russisch). In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 191–196.

Die Blattrollkrankheit

Die Blattrollkrankheit der Baumwolle wurde erstmalig 1934 in Aserbaidschan beobachtet und ist heute auch in Turkmenien bekannt.

Zu den wichtigsten Symptomen der Krankheit gehören Wachstumshemmung, Verkürzung der Internodien, knieartige Biegungen und Vergrößerung des Winkels der Seitenzweige. Der Hauptsproß liegt häufig auf der Erde. Die Blätter rollen sich von unten nach oben ein und bilden dabei oft geschlossene Röhren.

Die verdickten hellgrünen Blätter zeigen einen starken Glanz und welken nicht so leicht wie gesunde. Der Preßsaft kranker Pflanzen ist rötlichbraun, der Preßsaft gesunder Pflanzen gelbbraun. Die Zahl der Blütenstände ist geringer, oft fallen sie vorzeitig ab. Bei frühzeitiger Infektion verzwergen die Pflanzen, wobei die Blütenbildung unterbleibt.

Zum Wirtspflanzenkreis dieses Virus gehören: *Gossypium barbadense* L., *G. b.* L. f. *maritima* Watt, *G. hirsutum* L., von perennierenden Unkräutern sind zu nennen *Malva neglecta* Wallr. und *Barbarea vulgaris* L.

Eine mechanische Übertragung des Virus gelingt nicht. Als Vektoren sind zu nennen: *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz., *Doralida leguminosae* Theob. und *Epitetranychus althaeae* v. Hanst.

Als widerstandsfähige Sorte von *Gossypium barbadense* L. ist „2966/1" bekannt. Zur Vorbeuge wird Unkrautvernichtung und Blattlausbekämpfung mit Anabasinsulfat empfohlen.

Babajan, A. A., (1949) Die Entdeckung des virösen Blattrolls der Baumwollstaude und einer virösen Erkrankung des Tabaks in Armenien. Sammlg. Arb. Pflz.schutz 2, Jerewan. — Kara-Murza, L. C., (1938) Physiologische Veränderungen bei der Viruserkrankung der Baumwollstaude. In Dunin, M. S., Viruskrankheiten der Pflanzen. Moskau. — Mauer, F. M., (1940) Die Aussichten der Züchtung von Sorten der ägyptischen Baumwollstaude in Aserbaidschan, die gegen Viren resistent sind. Thesen Vortr. Sitzg. Viruskrkht. Pflz., Moskau. — Moskowetz, S. N., (1944) Die Virusinfektion der Baumwollstaude. Aufdeckung der Wege ihrer Aufrechterhaltung in der Natur. Wiss. Forschgsarb. Asnichi, 1941–1942, Baku; (1951): Die Blattrollkrankheit der Baumwollstaude (eine Viruskrankheit). Moskau. — Rekatsch, W. N., (1938) Die Untersuchung der Überträger von Viruskrankheiten der Baumwollstaude. In Dunin, M. S., Viruskrankheiten der Pflanzen. Moskau. — Warunzian, I. S., (1938) Die Züchtung von Baumwollsorten, die gegen Viruskrankheiten widerstandsfähig sind. Sowj. Baumwolle Nr. 6. · Werderewski, D. D., (1941) Die Blattrollkrankheit, eine Viruskrankheit der ägyptischen Baumwollstaude. Taschkent.

Die Stenosis-Krankheit

Synonyme: Stenosis virus of cotton; Small leaf virus; Smalling virus.

1923 wurde diese Krankheit in Haiti erstmalig beschrieben. Sie ähnelt einer in China als „Club-leaf" oder „Cyrtosis" bezeichneten Baumwollkrankheit und ist vermutlich mit einer in Indien vorkommenden Erkrankung identisch.

Die Blätter sind gekräuselt und zeigen ein deutliches Mosaik. In extremen Fällen kommt es zu einer anomalen Verzweigung, zu einer Reduktion und Verunstaltung der Blätter, oft verbunden mit totaler Sterilität. Die Blätter kranker Pflanzen weisen einen höheren Stärkegehalt auf.

Alle Übertragungsversuche blieben lange Zeit erfolglos, erst im Jahre 1944 ließ sich durch Pfropfung auf die hochanfällige, perennierende Kulturform *Gossypium arboreum* L. var. *typicum* f. *indica* das Vorliegen einer Virose unter Beweis stellen.

Mosaikkrankheiten bei Baumwolle sind in Belgisch-Kongo, Französisch Äquatorialafrika, China, Indien und Argentinien beobachtet worden, bedürfen jedoch noch eingehender Erforschung. In Brasilien ist ein Adernmosaik bekannt bei *Gossypium peruvianum* Cav. (= *G. maritimum* Tod.), *G. hirsutum* L., *G. purpurascens* Poir., *G. punctatum* Schum. et Thonn., *G. klotzschianum* Anderss. und Artbastarden. Neben Scheckung der Adern sind dunklere Blattfärbung und Büscheltriebwuchs zu nennen. Durch Pfropfung gelang die Übertragung auf *G. trilobum*. In Argentinien wurde auch Befall durch ein Ringfleckigkeitsvirus beobachtet.

Afzal, M., (1933) A note on a growth abnormality of Punjab-American cottons. Indian journ. agric. sci. 3, 933; (1935): A note on a survey of the disease of malformation in the Punjab-American cottons. Indian journ. agric. sci. 5, 624—631. — Brixhe, A., (1938) Les parasites du cotonnier au Congo belge. Bull. com. coton. congol. 3, 72—95. — Cook, O. F., (1920) A disorder of cotton plants in China; club leaf or cyrtosis. Journ. heredity 11, 99—110; (1923): Malformations of cotton plants in Haiti. A new disease named smalling or stenosis, causing abnormal growth and sterility. Journ. hered. 14, 323—335. — Costa, A. S., u. Forster, R., (1938) Nota preliminar sôbre uma nova molestia de virus do algodoeiro-mosaic das nervuras. Rev. agric. São Paulo 13, 187—191. — Di Fonzo, M., (1941) Las enfermedades del algodonero en la República Argentina. Bol. junta nac. Algodón, Buenos Aires 80, 951—978. — Kawaai, I., (1939) On the relation of the deformation of eggplant to cotton mosaic in Okayama prefecture. Journ. plant prot. 26, 46—51. — Likhite, V. N., (1936) Stenosis in Gujarat cotton. Proc. ass. econ. biol. Coimbatore 3, 15—17. — Likhite, V. N., u. Desai, G. H., (1935) Starch accumulation in stenosised cotton plants. Curr. sci. 3, 356. — Uppal, B. N., (1924) Summ. curr. lit. 4, 17 (E 40); (1927): Emp. cotton grow. rev. 5, 192; (1948): Diseases of cotton in India. Indian centr. cotton comm. — Uppal, B. N., Capoor, S. P., u. Raychaudhuri, S. P., (1944) „Small-leaf" disease of cotton. Curr. sci. 13, 284—285.

Die Virosen des Kakaobaumes

Die afrikanische Sproßschwellung

Synonyme: Cacao swollen shoot virus; Die-back; *Theobroma* virus 1 Posnette; *Marmor theobromae* Posnette.

Die Krankheit von *Theobroma cacao* L. wurde im Jahre 1936 in der östlichsten Provinz der Goldküste, dem intensivsten Kakaoanbaugebiet der Welt, festgestellt. Mit ihrem Auftreten war ein starker Produktionsrückgang verbunden. Einer Ernte von 116 000 t im Jahre 1936/37 stand eine solche von 64 000 t im Jahre 1945 46 gegenüber. Der Verlust entspricht einem Wert von 2 Millionen Pfund, wovon mehr als die Hälfte der Sproßschwellungskrankheit zur Last zu legen ist. Die Geschichte des sterbenden Kakaos, seit 1922 von der Umgebung von Nankese bekannt, ist wohl sicher die Geschichte der Sproßschwellungskrankheit. In Nigeria wurden in den Jahren 1946–1948 mehr als 500 000 Bäume vernichtet, im Gebiet der Goldküste 1947/48 3 Millionen, 1950/51 2,5 Millionen Bäume. Jährlich rechnet man nach Tempany (1949) mit einer Neuinfektion von 15 Millionen Bäumen. Das Verbreitungsgebiet der Krankheit ist heute nicht mehr auf die Goldküste beschränkt, es umfaßt auch Nigeria, Togo und die Elfenbeinküste.

Bei den Blättern kranker Bäume ist eine Adernaufhellung feststellbar. Diese tritt häufig in der Form einer Weißfleckung auf, bevor das Blatt seinen Farbton von blaßrot zu grün ändert. Mit der Abschwächung des blaßroten Farbtones treten jetzt andere Gewebepartien deutlicher hervor, die später fast durchscheinend oder blaßgelb werden.

Zunächst bewahren sie das blaßrote Pigment länger als die anderen Teile des Blattes, so daß sich anfangs eine blaßrote Scheckung auf blaßgrünem Untergrund ausbildet, meist in der Form eines die Adern markierenden Netzmusters. Je später die Infektion erfolgt, um so größer aber zahlenmäßig geringer sind die verfärbten Stellen. Das „Federstadium", hier erfolgt die Scheckung der primären Adern federähnlich, ist ein Kennzeichen einer vor 9–12 Monaten erfolgten Infektion. Das Mosaik bleibt immer so lange erhalten, bis es von der allgemeinen Vergilbung des alten Blattes verdeckt wird, schwächt sich jedoch mit zunehmendem

Abb. 209. Afrikanische Sproßschwellung des Kakaobaumes. Stengelschwellungen und gleichzeitiges Absterben des apikalen Vegetationspunktes (Infektion mit Virusstamm „1 A"). Nach Posnette

Alter ab. Blätter, die zum Zeitpunkt der Infektion bereits hart geworden sind, bilden keine Mosaiksymptome mehr aus, sie vergilben lediglich vorzeitig. Oft kommt es zu einer Kräuselung, wobei das Gewebe zwischen den Hauptadern auf der Rückenseite ausgebaucht ist, diese Gewebe können auch nach vorangegangener Braunfärbung ausfallen. Die Nekrose tritt am Blattrand wie an der Blattspitze auf. Sehr häufig ist eine Verminderung der Blattgröße, so daß neu gebildete oft nur ein Viertel der ursprünglichen Größe besitzen. Die Periode der Farbänderung von blaßrot zu grün ist oft kritisch, hier kann das Blatt welken und abfallen. Seltener ist zu beobachten, daß die Früchte kleiner und runder geformt sind. Unreife Früchte können dunkelgrün gescheckt sein, die Scheckung ist blaßrot, wenn sie sich im direkten Sonnenlicht entwickelte. Zur Zeit der beginnenden Reife wird die Scheckung grün oder gelb, zur Vollreife ist sie dann oft nicht mehr feststellbar. Die Blüte erkrankter Pflanzen erleidet keine Veränderungen. Kleine Stengelschwellungen besitzen keinen diagnostischen Wert, auch die Entwicklung verkürzter Internodien kann auf andere Ursachen zurückzuführen sein. Die Anschwellungen treten an Zweigen, Haupt- und Seitenwurzeln auf. Besonders deutlich pflegen sie an Stammschößlingen zu sein, wo die Schwellung den doppelten Durchmesser aufweisen kann, während sie sonst wesentlich schwächer ist. Die Schwellungen können nodal und internodal sein, sie sind auf lokalisiertes Wachstum im Xylem und Xylemparenchym zurückzuführen. Der Zeitabstand zwischen Infektion und Schwellung ist variabel. Im Minimum beträgt er 2 Monate, oft aber erfolgt das Absterben bevor die Schwellung sichtbar wird. Kranke Triebe haben einen geringeren Asche- und einen höheren Kieselsäuregehalt. Letzteres gilt auch für chlorotische Blätter, die außerdem einen höheren Mangangehalt aufweisen.

Die vorstehend beschriebenen Symptome geben nur eine ungefähre Vorstellung des Krankheitsbildes bzw. des Krankheitsverlaufes, da bei dem Virus der Sproßschwellungskrankheit eine Reihe von Stämmen bekannt sind, die dieses Bild zu modifizieren vermögen. Zu nennen sind „1 A = New Juaben Stamm"; hiervon ist auch eine schwächer virulente Form bekannt, die als „Attenuated strain A" bezeichnet wird. „1 B = Bisa Stamm", „1 C = Kpeve-Stamm" und „1 D = Nkawkaa". Weitere Virusstämme im Bereich der Goldküste sind „1 E (Pamen)", „1 F (Wiawso)", „1 F_1 (Wiasi)", „1 F_2 (Bosumuoso)", „1 G (Dochi)", „1 H (Dawa)", „1 J (Bosomtwe)", „1 K (Kononogo)" und „1 M (Mampong)". In Nigeria sind nachgewiesen die Stämme „1 N_1 (Olanla)", „1 N_2 (Olanla B)", „1 O_1", „1 O_2", „1 O_3", „1 P", „1 R" und „1 S (Asalu-Stamm)", für die Elfenbeinküste die Stämme „1 X" und „1 Y", die die Stamm-

bezeichnung „Appprompronou" bzw. „Kongodia" führen. Infektion mit Stamm „1A" oder „1 B" verkürzt die Zeit, in der sich holzige Stengelteile in angesäuertem Methylalkohol färben, während bei Stamm „1 C" eher eine verzögerte Färbung gegeben ist. Stamm „1 D" läßt im Vergleich zum gesunden Holz keinen Unterschied erkennen. Der Stamm „1 B" besitzt eine Schutzwirkung gegenüber Stamm „1 A", sie ist bei Insektenübertragung größer als bei Pfropfung (hier nur vorübergehend). Stamm „1 C" besitzt keine Schutzwirkung gegen Stamm „1 A". Er stellt daher vermutlich keinen Stamm des vorliegenden Virus, sondern ein selbständiges Virus dar („Mottle leaf virus"); jedoch haben Crowdy und Posnette (1947) von einer endgültigen Abtrennung als „*Theobroma* virus 2" zunächst Abstand genommen. Auch die Stämme D, E, F, G, J, N, O_1, O_2 und O_3 besitzen gegenüber „1 A" keine Schutzwirkung. Eine Schutzwirkung des Stammes „1 A" besteht gegen „1 H" und „1 K". Infektion durch Stamm „1 A" bedingt im darauffolgenden Jahr einen Ertragsausfall von 50%, „1 B" hat keine nennenswerte Auswirkung und „1 C" bedingt erst im dritten Jahr einen Ertragsausfall von 50%, um dann nicht stärker abzusinken. Der Stamm „1 M" scheint dem Stamm „1 C" verwandt zu sein. Der Stamm „1 S" verursacht keine Sproßschwellungen, ebenso wie dies für das neuerdings festgestellte „Bompata-Virus" zutrifft.

Abb. 210.
Afrikanische Sproßschwellung des Kakaobaumes. Farnmuster chronischer Infektionsstadien der Virusstämme „1 A" und „1 D".
Nach Posnette

Der Stamm „1 S" ruft kleine, unregelmäßige, blasse Verfärbungen längs der primären und sekundären Blattadern hervor. Das infizierte Blatt ist etwas schmaler. Diese bisher nur durch Pfropfung zu übertragende Virose ist in Nigeria ohne größere wirtschaftliche Bedeutung.

Im Virus-Wirt-Verhältnis werden im vorliegenden Fall 3 Resistenztypen (*sensu lato*) unterschieden. Bei der „passiven Toleranz" bleibt das Virus im Wirt in seiner vollen Virulenz erhalten. Dieser Fall ist ungewöhnlich und bisher nicht einmal innerhalb eines Klones realisiert. Als Klonmerkmal ist die „aktive Toleranz" bekannt, wobei es in der Pflanze zu einer Virulenzminderung des Virus kommt. Der dritte Fall der „erworbenen Resistenz" ist bei künstlicher Infektion durch einen schwach virulenten Stamm gegeben.

Zur Diagnose ist ein Farbtest von Hancock (1949) ausgearbeitet worden. Stengelquerschnitte (2 mm dick) werden in wasserfreien Methylalkohol gelegt, dem auf 100 ccm 2–5 Tropfen konzentrierte Salzsäure zugesetzt wurden. Bei niedriger Temperatur ist höherer Säurezusatz erforderlich. Im Verlauf von 2–7 Minuten setzt eine rote Färbung ein.

Zum Wirtspflanzenbereich des Stammes „1 A" gehören auf Grund von Infektionsversuchen: *Cola cordifolia* R. Br., *Erythropsis barteri* K. Schum., *Bombax buonopozense* Beauv., *Ceiba pentandra* Gaertn. und *Adansonia digitata* L. Der Wirtspflanzenbereich der Stämme „1 C" und „1 M" erstreckt sich mit Ausnahme

von *Erythropsis barteri* K. Schum. auf die bereits genannten Wirte, zusätzlich zu nennen sind *Sterculia chinopetala* K. Schum. und *S. tragacantha* Lindl. Zum Wirtspflanzenkreis der in Nigeria vorkommenden Virusstämme gehören ebenfalls *Cola cordifolia* R. Br., *Bombax buonopozense* P. Beauv. und *Ceiba pentandra* Gaertn.

Natürliche Infektion im Gebiet der Goldküste wurde bei *Cola chlamydantha* K. Schum. und *Ceiba pentandra* Gaertn. festgestellt, letzteres gilt auch für Nigeria. *Cola chlamydantha* K. Schum. dürfte als Virusreservoir größere Bedeutung besitzen, ein gleiches gilt nach Alibert und Meiffren (1947) auch für *Theobroma bicolor* Humb. et Bonpl. Als resistent erwiesen sich nach Posnette und Todd (1951) südamerikanische Herkünfte aus der Umgebung von Iquitos im Gebiet des oberen Amazonas. Zu nennen sind *Theobroma mariae*, *T. baloense* und bedingt *T. bicolor*.

Die Übertragung kann durch Pfropfung erfolgen, sie erfolgt nicht durch den Samen, wohl aber von der Samentesta aus. Als Vektoren sind zu nennen unter Nichtberücksichtigung der Stammzugehörigkeit: *Selenothrips (Heliothrips) rubrocinctus* Giard. (fraglich!), *Paraputo ritchiei* Laing, *Ferrisia virgata* Ckll., *Dysmicoccus brevipes* Ckll., *Pseudococcus bukobensis* Laing, *P. celtis* Strickl., *P. concavocerarii* James, *P. gahani* Green, *P. longispinus* T.-T., *P. masakensis* James, *P. njalensis* Laing, *P. hargreavesi* Laing, *P. citri* Risso, *Tylococcus westwoodi* Strickl., *Farinococcus loranthi* Strickl., *Formicoccus tafoensis* Strickl. und *Phenacoccus* spec. (No. H 6418). Als fraglich haben zu gelten *Mesohomotoma tessmanni* Aulm. und *Toxoptera aurantii* B. d. F.

Bei *Pseudococcus citri* Risso kommen auch inaktive Rassen vor. Für den Stamm „1 S" ist bisher kein Vektor bekannt. Über die Befähigung zur Übertragung der einzelnen Stämme hat u. a. Voelcker (1942) eingehende Angaben gemacht. Es gelingt, auch durch Vektoren direkt Kakaobohnen zu infizieren.

Als Bekämpfungsmaßnahmen sind in erster Linie alle erkrankten Bäume zu vernichten.

Die Quarantäneanordnung („Plants pests and diseases regulations Nr. 44—1940") verbietet aus dem Befallsgebiet der Goldküste die Ausfuhr von Kakaopflanzen oder Teilen derselben mit Ausnahme von fermentierten Kakaobohnen. Die „Swollen shoot disease cacao order 1—1941" sieht im Grenzgebiet der Befallszone die Vernichtung aller Kakaopflanzen vor.

Neuerdings hat man auch zur Bekämpfung der Vektoren systemische Insektizide angewendet, die in Stammnähe in den Boden eingebracht werden. Besonders bewährte sich das Mittel C R 409 (Bis-dimethyl-amino-fluor-phosphinoxyd) (= Hanane ?).

Anonym: (1935) Nigeria. Regulations made under the importation of plants regulation ordinance. No. 29. — (1940/41): Gold coast. Regulations made under the plant pests and diseases ordinance. — (1943): Control of swollen shoot. Ibadan native authority. Ordinance No. 17. — (1946): Official report. International cocoa conference London. — (1947/48): Nigeria. Ann. rep. agric. dep. — (1948, 1950, 1951): Report of cocoa conference, London. Cocoa chocolate and confectionery alliance, Ltd. — (1950/51): West African cacao research institute. Annual report. — Alibert, H., (1946) Note préliminaire sur une nouvelle maladie du cacaoyer le „swollen shoot." Agron. trop. 1, 34—43; (1946): Une nouvelle maladie, le swollen-shoot. Les cacaoyers d'Afrique en péril. Atomes 6, 23—26. — Alibert, H., u. Meif-

FREN, M., (1947) La maladie à virus des cacaoyers, „swollen shoot". Rev. mycol. Suppl. colon. **12**, 64–70. — BERKELEY, G. H., CARTER, W., u. VAN SLOGTEREN, E., (1948) Report of the commission of enquiry into the swollen shoot disease of cacao in the Gold Coast. London. — BOX, H. E., (1944) The cacao pest situation in West Africa and the Cameroons, with special reference to Sahlbergella singularis Hagl. and S. theobroma Dist. (Hemiptera: Capsidae). West African cacao res. inst., Techn. Bull. 69; (1945): Insect transmission of the „swollen-shoot" virus in West African cacao. Nature **155**, 608–609. — COTTERELL, G. S., (1943) Entomology. Tafo rep. centr. cocoa res. stat. 1938–1942, 46–55. — CROWDY, S. H., u. POSNETTE, A. F., (1947) Virus diseases of cacao in West Africa. II. Cross-immunity experiments with viruses I A, I B, and I C. Ann. app. biol. **34**, 403–411. — DADE, H. A., (1937) Swollen shoot of cacao. Gold Coast Sess. pap. legisl. counc. No. 5. — EVANS, G., (1949) Cocoa disease in the Gold Coast. Nature **163**, 271–272. — GOODALL, D. W., (1949) Virus diseases of cacao in West Africa. Ann. appl. biol. **36**, 440–447. — GREENWOOD, M. E., (1943) Tafo report on the central cocoa research station. Tafo rep. 1938–1942. — HALL, W. J., (1945) The identity of a mealybug vector of „swollen shoot" virus disease of cacao in West Africa. Bull. ent. res. **36**, 305–313. — HANCOCK, B. L., (1949) A laboratory colour test for diagnosis of swollen shoot of Theobroma cacao. Trop. agric. Trinidad **26**, 54–56. — HANNA, A. D., HEATHERINGTON, W., u. JUDENKO, E., (1952) Control of the mealybug vectors of the swollen shoot virus by a systemic insecticide. Nature **169**, 334–335. — LAING, F., (1944) A new injurious mealy-bug from the Gold Coast. Bull. ent. res. **35**, 91–93. — LEHMANN, E., (1951) Die Kakaokrankheit an der Goldküste. Orion, 936–939. — MANGENOT, G., u. a. (1946) Sur les caractères du „swollen-shoot" en Côte d'Ivoire. Rev. bot. appl. **26**, 173–184; (1946): Sur les lésions caractéristiques du swollen shoot en Côte d'Ivoire. C. R. acad. sci. Paris **222**, 749–751. — MEIFFREN, M., (1949) Swollen shoot, maladie du cacaoyer. Agron. trop. **4**, 563–578. — MONNIER, P., (1946) Une nouvelle maladie à virus du cacaoyer en Afrique occidentale: le swollen shoot. Rev. bot. appl. **26**, 166–173. — NICOL, J., OWEN, H., u. STRICKLAND, A. H., (1950) Biological control of the mealybug vectors of swollen shoot virus of cacao. Nature **165**, 490. — POSNETTE, A. F., (1940) Transmission of „swollen shoot" disease of cacao. Trop. agric. Trinidad **17**, 98; (1941): Swollen-shoot virus disease of cacao. (Review of research work to November 1940). Trop. agric., Trinidad **18**, 87–90; (1943): Control measures against swollen shoot virus disease of cacao. Trop. agric., Trinidad **20**, 116–123; (1943): The diagnosis of swollen-shoot disease of cacao. Farm for. Nigeria **4**, 67–70; (1944): The diagnosis of swollen-shoot disease of cacao. Trop. agric., Trinidad **21**, 56–58; (1945): Report and proceedings of the cocoa research conference, 1945. London; (1945): Cacao virus research in West Africa. Rep. cocoa res. conf. 1945, 114–117; (1947): Virus diseases of cacao in West Africa. I. Cacao viruses I A, I B, I C and I D. Ann. appl. biol. **34**, 388–402; (1947): Use of seeds in the insect transmission of some plant viruses. Nature **159**, 500–501; (1950): Virus diseases of cacao. Ann. appl. biol. **37**, 131; (1950): Virus diseases of cacao in West Africa. VII. Virus transmission by different vector species. Ann. appl. biol. **37**, 378–384; (1951): Virus research at the West African cacao research institute, Tafo, Gold Coast. Trop agric. Trinidad **28**, 133–142. — POSNETTE, A. F., u. ROBERTSON, N. F., (1950) Virus diseases of cacao in West Africa. VI. Vector investigations. Ann. appl. biol. **37**, 363–377. — POSNETTE, A. F., ROBERTSON, N. F., u. TODD, J. Mc A., (1950) Virus diseases of cacao in West Africa. V. Alternative host plants. Ann. appl. biol. **37**, 229–240. — POSNETTE, A. F., u. STRICKLAND, A. H., (1948) Virus diseases of cacao in West Africa. III. Technique of insect transmission. Ann. appl. biol. **35**, 53–63; (1949): Parasitism of the mealybug vectors of swollen-shoot of cacao. Nature **163**, 105. — POSNETTE, A. F., u. TODD, J. Mc A., (1951) Virus diseases of cacao in West Africa. VIII. The search for virus-resistant cacao. Ann. appl. biol. **38**, 785–800. — RISBEC, J., (1949) Les parasites des Pseudococcus du cacaoyer, vecteurs du swollen shoot en Côte d'Ivoire. Agric. trop. **4**, 578–581. — STEEMSON, B. T., (1948) Gold Coast report on the department of agriculture, 1947–1948. — STEPHEN, W. F., (1936) A new disease of cacao in the Gold Coast. Gold Coast farmer **5**, 122 und 144; (1937): A new disease of cacao in the Gold Coast. Trop. agric. Trinidad **14**, 84. — STRICKLAND, A. H., (1947) Coccids attacking cacao (Theobroma cacao, L.) in West Africa, with descriptions of five new species. Bull. ent. res. **38**, 497–523; (1951): The entomology of swollen shoot of cacao. The insect species involved, with notes on their biology. Bull. ent. res. **41**, 725–748; (1951): The entomology of swollen shoot of cacao II. The bionomics and ecology of the species involved. Bull. ent. res. **42**, 65–103. — TEMPANY, H. A., (1949) The threatened future of cocoa. World crops **1**, 10–14. — TODD, J. Mc A., (1951) An indigenous source of swollen shoot disease of cacao. Nature **167**, 952–953. — URQUHART, D. H., (1945) Gold Coast. Report on the department of agriculture, 1944–1945; (1946): Gold Coast. Report on the department of agriculture, 1945–1946; (1948): Gold Coast. Report on the department of agriculture, 1946–1947. — VOELCKER, O. J., (1946, 1948, 1949) West African cacao research inst. ann. report 1945–1946, 1946–1947, 1947–1948; (1948): West African cacao research institute: field experiments. Emp. journ.

exp. agric. 16, 241—248. — Voelcker, O. J., u. West, J., (1942) Swollen shoot and die-back of cacao. Trop. agric. Trinidad 19, 83. — Waters, H. B., (1940–1944) Gold Coast. Report of the department of agriculture 1939—1940, 1940—1941, 1941—1942, 1942—1943, 1943 bis 1944. — Whittaker, A., (1945) The cocoa and chocolate (war time) association. Rep. cocoa res. conf. 1945, 152—183.

Die Trinidad-Krankheit

Im Kakaoanbaugebiet von Trinidad wurde im Jahre 1943 eine Krankheit beobachtet, die sich auf eine Infektion zweier Viren bzw. Virusstämme zurückführen ließ. Die eine Viruskomponente wurde als Rotscheckungsvirus („Red mottle"), die zweite als Adernaufhellungsvirus („Vein clearing") bezeichnet. Das Rotscheckungsvirus (= Stamm A) bedingt das Vorhandensein eines roten Pigmentes längs der Hauptadern des jungen Blattes, wobei ein federähnliches Muster entsteht. Diese Pigmentierung bleibt im ausgewachsenen grünen Blatt noch längere Zeit erhalten, ja zuweilen dauernd sichtbar. Bei Sorten mit dunkelroten Blättern kommt das Symptom nicht zur Geltung. Sorten mit gelben Samen weisen in jungem Zustand eine Rotfleckung der Bohnen auf. Die Scheckung selbst erstreckt sich gelegentlich netzartig über die gesamte Blattspreite. Oft kommt es zu einer typischen Mosaikbildung in Form einer fleckenförmigen Aufhellung längs der Adern, die später gelb verfärbt ist. Nicht unbedingt charakteristisch sind Blattkräuselung und Spitzennekrose. Das Rotscheckungsvirus ist durch Pfropfung übertragbar, die Inkubationsperiode beträgt 34–125 Tage.

Das Adernaufhellungsvirus (= Stamm B) ruft eine sehr deutliche und beständige Adernaufhellung hervor, wobei es zur Bildung eines Netzwerkes auf der ganzen Blattspreite kommt. Eine Blattkräuselung kann ebenfalls sehr deutlich in Erscheinung treten.

Das Virus ist durch Pfropfung übertragbar, die Inkubationsperiode variiert von 45–136 Tagen. Die von Posnette (1944) vorgeschlagenen Bezeichnungen werden von Baker und Dale (1947) für unzweckmäßig erachtet, da das Adernaufhellungsvirus bei bestimmten Typen des Kakaos auch eine Rotscheckung der Blätter auslöst und in anderen Fällen das Rotscheckungsvirus lediglich Mosaikbildung bedingt.

Die Trinidad-Krankheit ähnelt in mancher Hinsicht der afrikanischen Sproßschwellungskrankheit, jedoch fehlen hier die Schwellungen. Die Bäume reagieren sehr unterschiedlich. Die Infektion führt in einem Fall zum Abwerfen der Blätter, dem das Absterben folgt, in anderen Fällen werden sie so gut wie gar nicht geschädigt, sie erweisen sich als tolerant. Neben der bereits genannten Möglichkeit der Übertragung durch Pfropfung sind als Vektoren zu nennen: *Ferrisia virgata* Ckll., *Pseudococcus brevipes* Ckll., *P. citri* Risso und *P.* spec. Das im Nordwesten Trinidads gelegene Befallsgebiet ist von den Hauptanbaugebieten durch einen Gürtel getrennt, in dem kein Kakaoanbau betrieben wird. Durch Vernichtung der infizierten Bäume in den nördlichen und östlichen Randgebieten hofft man, eine weitere Verbreitung zu verhindern.

Anonym: (1949) Report of cocoa conference held at Grosvenor house, London, 30th August—1st September 1949. — Baker, R. E. D., (1945) Cacao virus diseases. Proc. agric. soc. Trinidad, Tobago 45, 289 u. 291—294. — Baker, R. E. D., u. Dale, W. T., (1947) Notes on a virus disease of cacao. Ann. appl. biol. 34, 60—65; (1947): Virus diseases of cacao in Trinidad. II. Trop. agric. Trinidad, 24, 127—130. — Kirkpatrick, T. W., (1950) Insect transmission of cacao virus

disease in Trinidad. Bull. ent. res. 41, 99–117. — MUIR, J.C., (1948) Trinidad and Tobago administration. Report of the director of agriculture for the year 1946. — POSNETTE, A.F., (1944) Virus diseases of cacao in Trinidad. Trop. agric. Trinidad 21, 105–106. — THOROLD, C.A., (1945) Cacao virus disease. Proc. agric. soc. Trinidad, Tobago 45, 295 u. 297–299; (1945): Report and proceedings of the cocoa research conference. Colonial 192, 168.

Die Schmalblättrigkeit

Synonym: Narrow dented leaf virus.

In der Dominikanischen Republik und neuerdings auch in Kolumbien ist eine Viruskrankheit bekannt, deren Symptome nur langsam zur Entwicklung gelangen und unter verschiedenen ökologischen Verhältnissen stark variieren können. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien ist eine Verminderung der Blattzahl, eine Änderung der Blattform und Blattfärbung zu beobachten, begleitet von einer hexenbesenähnlich anmutenden Rosettenbildung an den Zweigspitzen. Die Blätter sind büschelartig angeordnet, sie krümmen und drehen sich und weisen eine unregelmäßige Randzähnung auf. Im Extremfall kann die Blattspreite länglich-lanzettförmig sein. Es kommt zu Verfärbungen und Vergilbungen der zwischen den Adern befindlichen Gewebe, die später in eine totale Chlorose übergehen. Während die Blüte normal zu sein scheint, fallen die jungen Samenanlagen nach 2 Wochen, spätestens nach 2–3 Monaten ab. Die Krankheit ist durch Pfropfung übertragbar.

CIFERRI, R., (1948) Una virosis del cacao en Colombia y en la República Dominicana. Rev. fac. agron. Medellín 8, 79–84.

Die Virosen der Kamellie

Synonyme: Yellow mottle leaf virus; *Camellia* yellow spot virus.

Das Krankheitsbild besteht in einer Vergilbung und Scheckung der Blätter, deren Epidermis aufgerauht oder verkorkt ist. Das Virus vermag eine Buntstreifigkeit der Blüte auszulösen. Unter bestimmten, nicht näher erforschten Umweltverhältnissen erfolgt eine vollständige Maskierung der Symptome. Durch Pfropfung läßt sich diese Krankheit übertragen. Andererseits ist erwiesen, daß symptomatologisch gleiche Erscheinungen genetisch bedingt sein können.

Anonym: (1950) Camellia research. The southern California Camellia soc. — GORTON, G.R., (1952) Viruses in Camellias. Camellia rev. 13, 3–4. — MILBRATH, J.A., u. MCWHORTER, F.P., (1940) Camellia yellow spot — a virus disease. Phytopath. 30, 788; (1946): Yellow mottle leaf, a virus disease of Camellia. Americ. Camellia yearbook, 51–53.

Die Phloemnekrose des Teestrauches

Synonyme: Tea phloem necrosis virus; *Camellia* virus 1 Bond.

Diese Virose von *Camellia thea* Link wurde in einer Pflanzung auf Ceylon in etwa 2000 m Höhe erstmalig festgestellt. Später beobachtete man sie auch in tiefer gelegenen Pflanzungen. Sie scheint nur in hohen Lagen wirtschaftliche Bedeutung zu besitzen, denn in Plantagen über 2000 m Höhe rechnet man mit einem Krankheitsbefall von mindestens 25%. Der Ertragsrückgang ist demgegenüber jedoch gering.

Das sinnfälligste Symptom ist die Nekrose des Phloems. Sie gab 1936 die Veranlassung, die Krankheit entsprechend zu benennen. Die Nekrose ist in den

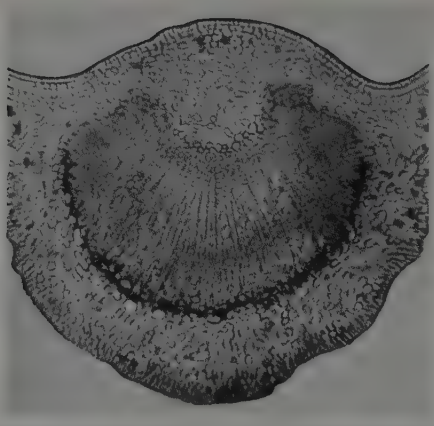


Abb. 211. Phloemnekrose des Teestrauches. Querschnitt durch die Mittelrippe eines kranken Blattes, am peripheren Rand des Phloems Bildung von Nekrosen. Nach Bond

Stengeln, im Blatt und in den Wurzeln anzutreffen. Die Wurzel- und Stengelnekrosen sind leicht nach Entfernung der Rinde, die Blattnekrosen mit bloßem Auge an der Schnitt- und Bruchstelle eines Blattstieles zu erkennen. Äußerlich sichtbare Symptome sind leichte Blattkrümmungen und Zickzack-Wuchs der Stengel. Jedoch ist letzterer nicht immer ein charakteristisches Kennzeichen, sondern kann bei bestimmten Klonen ein erblich bedingtes Merkmal darstellen. Mit der Erkrankung ist meist auch eine stärkere Wachstumshemmung verbunden. Schwierig gestalten sich die Verhältnisse dadurch, daß die Erkrankung oft nur auf Teile des Teestrauches beschränkt ist, so braucht z. B. nur ein einzelner Zweig infiziert zu sein. Dies steht vermutlich damit im Zusammenhang, daß die Wanderung des Virus nur sehr langsam erfolgt. Stärker erkrankte Pflanzen liefern keinen vollwertigen Ertrag mehr. Diagnostisch wertvoll ist allein der Nachweis der Nekrosen, da z. B. nach dem Schnitt des Strauches ähnliche Symptome wie die der Virose auftreten können. Weiterhin sind sog. „falsche Nekrosen" bekannt, die nur auf das Blatt beschränkt sind und mit der vorliegenden Erkrankung in keiner Beziehung stehen. Die virös bedingten Nekrosen entstehen im Protophloem, die nichtinfektiösen Nekrosen liegen im Metaphloem. So ist im Stengelquerschnitt bei Berücksichtigung dieser Tatsache eine einwandfreie Diagnose möglich.

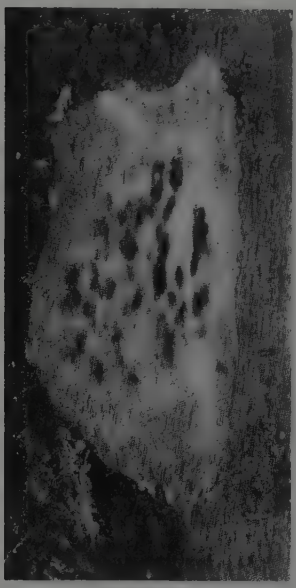


Abb. 212. Phloemnekrose des Teestrauches. Pfahlwurzel eines erkrankten Strauches; nach Entfernen der Rinde werden die Phloemnekrosen sichtbar. Nach Bond

Die Krankheit ist durch Pfropfung zu übertragen. Samenübertragung findet nicht statt. Die minimale Inkubationsperiode beträgt 5 Monate. Das Vorkommen symptomloser Träger ist bekannt. Die Entfernung aller kranken Teesträucher verlangsamt die weitere Ausbreitung. Der Phloemnekrose des Teestrauches in Ceylon ähnelt eine in Indien bekannt gewordene Erkrankung („Rim blight"), bei der eine Blattscheckung vorkommt und die durch infektiösen Preßsaft auf *Nicotiana tabacum* L. abgerieben

werden kann. Im Assam-Tee ist das Vorhandensein eines Types der Phloemnekrose bekannt, deren äußere Symptome durch die herrschenden hohen Temperaturen maskiert werden.

Anonym: (1948) Report on the fourth Commonwealth mycological conference 1948. Commonwealth myc. inst., Kew, Surrey. — (1948): Proceedings of the sixth annual conference of the Indian tea assoc. Tocklai. — Bond, T. E. T., (1941) Report on the assistant mycologist for the year 1940. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 22, 39—42; (1942): Phloem necrosis. In Gadd, C. H., Report of the mycologist for 1941. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 23, 34—42; (1942): Studies in the vegetative growth and anatomy of the tea plant (Camellia thea Link.) with special reference to the phloem. I. The flush shoot. Ann. bot. n. s. 6, 607; (1943): Phloem necrosis. Bull. tea res. inst. Ceylon 24, 25; (1944): The „phloem necrosis" virus disease of tea in Ceylon. I. Introductory account, symptoms, and transmission by grafting. Ann. appl. biol. 31, 40—47; (1944): The „phloem necrosis" virus disease of tea in Ceylon. II. Field observations and effect on yield. Ann. appl. biol. 31, 300—310; (1947): The „phloem necrosis" virus disease of tea in Ceylon. III. Further characterization of necrosis in the leaf. Ann. appl. biol. 34, 517—526. — Gadd, C. H., (1937) Report of the mycologist for 1936. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 17, 23—30; (1938): Report of the mycologist for 1937. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 18, 20—27; (1939): Report of the mycologist for 1938. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 19, 27—33; (1939): Disease in non-productive bushes. Tea quart. 12, 75—83; (1939): A virus disease of tea. Tea quart. 12, 110 bis 116; (1942): Report of the mycologist for 1941. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 23, 26—42; (1944): Report of the mycologist for 1943. Tea res. inst. Ceylon, Bull. 25, 24—31. — Wellensiek, S. J., (1938) Een merkwaardige groeiafwijking bij thee. Bergcultures 12, 401—402.

Die Virosen der Gattung Viola L.

Im Staate Oregon (USA) wurde im Jahre 1934 bei *Viola tricolor* L. var. *hortensis* Auct. eine starke Schädigung durch Infektion mit dem Virus der Kalifornischen Kräuselkrankheit der Rübe festgestellt. Wachstumshemmung und Rosettenbildung waren charakteristisch, ebenso verringerte Blütengröße und verminderte Samenproduktion. Bei frühzeitig beendeter Blüte starben viele Pflanzen vorzeitig. Der Vektor dieses Virus (*Circulifer tenellus* Baker) war zahlreich vertreten. Samenübertragung fand nicht statt.

In Kalifornien wurde Buntstreifigkeit der Blüte bei *Viola*

Abb. 213. Freilandinfektion von *Viola tricolor* var. *hortensis* mit dem Sellerie-Kalikovirus. Nach Severin

tricolor L. var. *hortensis* Auct. und *V. cornuta* Desv. als Folge einer Infektion durch das Sellerie-Kaliko-Virus bzw. das westliche Gurkenmosaikvirus beobachtet. Buntstreifigkeit der Blüte kann bei beiden Wirten auch im Gefolge einer Infektion durch das Gurkenmosaikvirus auftreten, wobei die Blätter infizierter Pflanzen, besonders an ihren Spitzen, schwach gekrümmt und chlorotisch sind.

Dana, B.F., u. McWhorter, F.P., (1935) An outbreak of curly top on pansy. Phytopath. 25, 894. - Essig, B.O., (1947) Aphids feeding on violaceous plants in California. Hilgardia 17, 595—617. - Severin, H.H.P., (1947) Viruses that induce breaking in colour of flower petals in pansies and violas. Hilgardia 17, 577—594. — Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 90.

Die Verholzung der Passionsfrucht

Synonyme: Verholzungskrankheit; Passion fruit woodiness virus; Passion fruit bullet disease virus; *Passiflora* virus 1 (Noble) Smith; *Marmor passiflorae* Holmes.

Die seit Beginn dieses Jahrhunderts bekannte Krankheit ist heute aus Australien (New South Wales, Queensland, Victoria) und vielleicht auch aus Kenya und England bekannt und hat besonders in New South Wales größere Ertragsausfälle verursacht. Hier sanken von 1928–1937 die Erträge um mehr als die Hälfte.

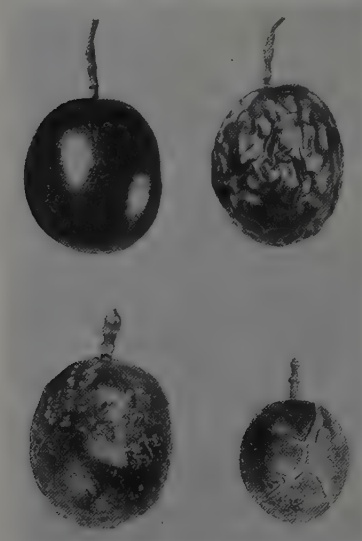


Abb. 214. Verholzung der Passionsfrucht. Oben links: gesunde Frucht, rechts: normale Frucht nach schwacher Trocknung. Unten links: kranke Frucht, rechts: Rißbildung bei kranker Frucht. Nach Noble

Die Erkrankung ist besonders deutlich in den kühleren Monaten des Jahres zu beobachten, da bei Temperaturen über 30° C eine Maskierung der Symptome erfolgt. Die sonst eiförmige Frucht wird nahezu rundlich und ist deutlich kleiner. Auf der Fruchtoberfläche sind oft Risse zu beobachten. Die Farbe der Frucht ist nahezu normal, wenngleich leicht Abänderungen der dunklen Purpurfärbung vorkommen. Die Frucht ist hart und läßt sich nicht leicht durchschneiden, sie schrumpft daher beim Trocknen auch nicht in der bei der gesunden Frucht üblichen Weise. Das Perikarp ist ungewöhnlich verdickt, der Anteil an Pulpe geringer und ein großer Teil der erkrankten Früchte fällt vorzeitig ab. Die Blätter sind schwach chlorotisch oder wenig auffällig gescheckt, verkrümmt, verdreht, mißgestaltet und ihre Adern aufgehellt. Die Stengel besitzen besonders im terminalen Teil eine dunkelgrüne Färbung. Erkrankte Pflanzen sind auch in ihrer Gesamtentwicklung gehemmt.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Passiflora edulis* Sims, *P. caerulea* L. und *P. alba* Link et Otto. – Die Übertragung gelingt durch Einführung preßsaftgetränkter Watte in Stengelwunden, durch das Schnittmesser und durch Blattpfropfungen.

Als Vektoren sind *Doralis fabae* Scop. (?), *Myzodes persicae* Sulz., *Doralina gossypii* Glov. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. zu nennen. Samenübertragung erfolgt nicht. Das Virus scheint in mehreren Stämmen vorzuliegen, so werden in Kenya 3 Stämme angenommen. Neuerdings ist die Identität des Virus der Verholzungskrankheit mit dem Gurkenmosaikvirus nachgewiesen worden, so daß die Benennung sinngemäß in *Marmor cucumeris* var. *passiflorae* zu ändern ist.

Abb. 215. Verholzung der Passionsfrucht. Links: gesundes Blatt, rechts: Blätter kranker Pflanzen. Nach Noble u. Noble

Bei Neuanpflanzungen sind nur gesunde Sämlinge zu verwenden, derartige Pflanzungen sollen nicht in der Nachbarschaft erkrankter Bestände erfolgen.

Über eine bisher nicht näher identifizierte Mosaikkrankheit liegen Berichte aus England, Südafrika und Sumatra vor. In Frankreich und England wurde eine Buntblättrigkeit („*Passiflora* variegation virus") bei *Passiflora quadrangularis* L. *aucubaefolia*, *P. kermesina* Link et Otto, *P. vitifolia* H. B. et Kth. und einer vermutlichen Hybride von *P. caerulea* L. beobachtet, die sich durch Pfropfung übertragbar erwies.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. **8**, 197—223. — Bewley, W. F., (1923) Mycological report. Eighth ann. rep. Cheshunt exp. res. stat. 1922, 34—45. — Bijl, van der P. A., (1931) Agriculture in the winter rainfall area. Farming South Africa **6**, 354—358. — Bradley, R., (1717) New improvements of planting and gardening. London (?) **2**, 129; (1726): A general treatise on husbandry and gardening. London **1**, 282—283 u. **2**, 129. — Cobb, D., (1901) Woodiness of passion fruit. Agric. gaz. New South Wales **12**, 407—418. — Magee, C. J., (1948) Woodiness or mosaic disease of passion fruit. Agric. gaz. New South Wales **59**, 199—202. — McDonald, J., (1936) Annual report, sen. plant pathologist Kenya. — Nattrass, R. M., (1939) A preliminary note on the „woodiness" disease of passion fruit in Kenya. East African agric. journ. **5**, 130—133; (1940): Further notes on the „woodiness" disease of passion fruit in Kenya. East African agric. journ. **6**, 54; (1944): The transmission of the virus of the „woodiness" disease of passion fruit (Passiflora edulis) by single leaf grafts. Ann. appl. biol. **31**, 310—311. — Noble, R. J., (1928) Some observations on the woodiness or bullet disease of passion fruit. Journ. proceed. roy. soc. New South Wales **62**, 82—95; (1928): Woodiness of the passion fruit. Cause of the disease discovered. Agric. gaz. New South Wales **39**, 681—683. — Noble, R. J., u. Noble, N. S., (1939) Aphid vectors of the virus of woodiness or bullet disease in passion fruit. (Passiflora edulis, Sims.). Journ. roy. soc. New South Wales **72**, 293—317; (1939): The woodiness disease of passion fruit. Aphid carriers demonstrated. Agric. gaz. New South Wales **50**, 19—21. — Simmonds, J. H., (1936) Passion vine diseases (Passiflora). Queensland agric. journ. **45**, 322 bis 330. — Storey, H. H., (1939/40) Plant pathology. Rep. East African agric. res. stat. Amani, 1938, 13—19 u. 1939, 8—11.

Die Virosen des Melonenbaumes

Synonyme: Mosaico de la fruta bomba; Papaw mosaic virus (?); Papaw curly-leaf virus; Papaw yellow crinkle virus (?); Papaya mosaic virus; Papaya bunchy top virus.

Eine Mosaikkrankheit dieses Obstbaumes (*Carica papaya* L.) ist aus Brasilien, Venezuela, Kuba, Rhodesien, Trinidad, Britisch-Guyana, Hawaii, Jamaika, Santo

Abb. 216. Gruppe mosaikkranker Melonenbäume. Nach Baker

Domingo, Indien, Puerto Rico, Burma, China und Queensland bekannt. Vermutlich ist eine als „Leaf curl" bezeichnete Erkrankung in Santo Domingo hiermit identisch.

Das Krankheitsbild ist sehr variabel. So treten auf den Blattstielen „Ölflecke" auf und auf der Blattspreite ein deutliches Mosaik. Oft kommt es nur zu einer allgemeinen Blattchlorose. Diese Symptome entstehen am neu sich bildenden Blatt, nach 3–4 Wochen ist der Vegetationspunkt derart in Mitleidenschaft gezogen, daß die Bildung neuer Blätter unterbleibt. Die Baumkrone stirbt 8–9 Wochen nach Sichtbarwerden der Primärsymptome, danach setzt schnell eine sekundäre Fäule ein, die etwa die obersten 30–50 cm des Gipfels zerstört. Unterhalb dieser Zone kommt es zur Entwicklung von Axillartrieben, die beträchtliche Größe erreichen und sogar Frucht tragen können. Die Erkrankung ist für einen kräftigen Baum nicht immer tödlich, andererseits sind es gerade die kräftigsten Bäume, die bevorzugt befallen werden. Eine gewisse „Erholung" ist möglich, ohne jedoch vor erneutem Krankheitsausbruch zu schützen. Die in Puerto Rico bekannte Erkrankung, die möglicherweise durch einen schwächer virulenten Stamm dieses Virus verursacht wird, weist symptomatologisch gewisse Unterschiede auf. So kommt es zur Bildung abnorm gelber Blätter (untere Blätter bleiben grün), die Blattstiele stehen horizontal und sind ebenso wie die Internodien verkürzt. Ein großer Teil der Blüten fällt vorzeitig ab. Der Latexgehalt ist geringer. In Puerto Rico betrug er nur $\frac{1}{10}$ der gesunden Frucht, auch der Papaingehalt ist niedriger. Es kommt schließlich zu einem ausgesprochenen Büschelwuchs („Bunchy top").

Die in Queensland auftretende Krankheit wird als Gelbkräuselkrankheit („Yellow crinkle") bezeichnet, hier treten auch Blütenvergrünungen auf. In Queensland vermutet man eine Identität mit *Chlorogenus australiensis*. In Kuba unterscheidet man 2 Mosaikformen. Das „B-" oder „Cotorro-Mosaik" bildet auf der Basis junger Blattstiele runde, grünliche Flecke, die mehrere Zentimeter lang sind und bis 1 Zentimeter breit werden können, auch die Frucht kann ähnliche, aber kleinere Flecke aufweisen. Die büschelförmig angeordneten basalen Blätter sind nach erfolgtem Laubfall der oberen Blätter zu beobachten. Bei der zweiten Form („A-Mosaik") sind charakteristisch starke Verkürzung der Internodien und

Büschelgipfelbildung. In Burma und China sind die Blätter erkrankter Bäume gekräuselt, abnorm klein, zwischen den Adern chlorotisch, die Blattstiele kurz, die Frucht klein. Neuerdings ist eine Mosaikkrankheit des Melonenbaumes auch in Indien festgestellt worden, hier ist auf den Blättern eine typische Mosaikfleckung zu beobachten, in Form grüner Inseln auf gelblichgrünem Untergrund. Ölflecke findet man auf den verkürzten Blattstielen, die Gipfelblätter stehen aufrecht. Die Früchte, deren Zahl gering ist, sind klein und weisen zahlreiche rundliche oder konzentrische Flecke auf, sie besitzen keinen Marktwert.

Der Wirtspflanzenkreis des indischen Mosaikvirus, das mit den anderen Mosaikkrankheiten nicht identisch sein dürfte, umfaßt: *Carica papaya* L., *Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl. und *Cucumis sativus* L. Eine Übertragung ist durch Pfropfung und Abreibung mit infektiösem Preßsaft möglich, durch den Samen erfolgt sie nicht. Als Vektoren sind zu nennen die Blattläuse *Doralina malvae* Koch, *D. gossypii* Glov., eine auf *Euphorbia prolifera* auftretende, nicht genauer bestimmte Aphide und *Myzodes persicae* Sulz. In Mittelamerika werden noch *Doralina spiraecola* Patch und *Empoasca papayae* Oman genannt. Der thermale Tötungspunkt des indischen Virus liegt zwischen 53 und 55° C, der Verdünnungsendpunkt liegt oberhalb 1 : 1000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (24° C) beträgt etwa 28 Std., in Puerto Rico 48 Std., dort wird als thermaler Tötungspunkt 60° C angegeben.

Bei einer anderen in Indien festgestellten Erkrankung, deren Virusnatur vermutet wird („Necrotic papaya"), sind typisch Hypertrophie, Hypoplasien, Bildung zahlreicher großer sekundärer Adern und papillenähnliche Auswüchse auf der Blattspreite in der Nähe der Adern.

Wie Erfahrungen in Trinidad lehren, kann der erkrankte Baum durch rechtzeitigen Baumschnitt am Leben erhalten werden, wobei etwa 1 Meter von der Krone zu entfernen ist. Ist der Baum hohl, so ist er zum Schutz gegen innere Fäule durch Überstülpen einer Blechhaube u. a. zu schützen. Bei der in Hawaii auftretenden Ringfleckigkeit kommt es zu einer schwachen bis mäßig deutlichen Blattscheckung, ohne daß das Blatt sonst eine weitere Veränderung erfährt. Auf der Frucht sind im reifen Grünstadium hellgelbe Flecke und Ringe festzustellen. Das Stadium der Fruchtentwicklung zur Zeit der Infektion ist für die jeweiligen Fruchtsymptome bestimmend. Jung infizierte Früchte besitzen zur Reifezeit Ringbildung, älter infizierte Früchte weisen nur Flecke auf. Gelegentlich treten kleine, hellgrüne Ringe auf sehr jungen Früchten auf. Ein Absterben infizierter Bäume erfolgt in der Regel nicht. Der Wirtspflanzenkreis ist auf *Carica papaya* L. beschränkt. Mechanische Übertragung gelingt durch Injektion und durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft, die Inkubationszeit beträgt 12–18 Tage. Als Vektoren sind zu nennen: *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *Doralida leguminosae* Theob. und *Myzodes persicae* Sulz. – *Micromyzus formosanus* Tak. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. gelten als mutmaßliche Vektoren.

Vermutlich sind bei den Virosen des Melonenbaumes mehrere Viren, sicherlich aber mehrere Virusstämme beteiligt. So wird in vielen Anbaugebieten zwischen einem schwach und einem stark virulenten Stamm unterschieden. Unter diesem Gesichtswinkel dürften auch eine Reihe widersprechender Angaben zu verstehen sein. So berichtet Parris (1938) über die Möglichkeit der Preßsaftübertragung,

während JENSEN (1938), SIMMONDS (1938) und ALVAREZ (1941) gegenteiliger Meinung sind.

Anonym: (1939) Plant pathology. Hawaii agric. exp. stat. rep. 1938, 34—40. — (1940/41): Annual report of the agricultural experiment station, Rio Piedras, Puerto Rico 1938—1939, 1939—1940. — (1941): Plant pathology. Hawaii agric. exp. stat. rep. 1940, 67—74. — (1947): Plant pathology, plant physiology, entomology, and vegetable crops. Hawaii agric. exp. stat. rep. 1944 bis 1946, 67—145. — ACUÑA, J., u. DE ZAYAS, F., (1940) Fruta bomba o papaya. Revista agric. Cuba **23**, 49—80; (1946): El mosaico y otras plagas de la fruta bomba (Carica papaya L.). Estac. agron. Cuba, Circ. 85. — ADSUAR, J., (1946) Transmission of papaya bunchy top by a leafhopper of the genus Empoasca. Science **103**, 316; (1946): Studies on virus diseases of papaya (Carica papaya) in Puerto Rico. I. Transmission of papaya mosaic. II. Transmission of papaya mosaic by the green citrus aphid (Aphis spiraecola Patch). III. Property studies of papaya mosaic virus. Puerto Rico agric. exp. stat. techn. pap. 4. — ALVAREZ, L. A., (1941) Studies on the virus disease complex in the papaya. Puerto Rico agric. exp. stat. ann. rep. 1940—1941, 62. — BAKER, R. E. D., (1939) Papaw mosaic disease. Trop. agric. Trinidad **16**, 159—163. — BIRD, J., u. ADSUAR, J., (1952) On the viral nature of papaya bunchy top. Phytopath. **42**, 3. — BITANCOURT, A. A., (1935) Mosaico do mamoeiro. Biológico **1**, 41. — CAPOOR, S. P., u. VARMA, P. M., (1948) A mosaic disease of Carica papaya in the Bombay province. Curr. sci. **17**, 265—266. — CHATTERJI, N. K., (1943) Anatomical studies in a necrotic papaya (Carica papaya L.) plant. Journ. Indian bot. soc. **22**, 41—50. — CIFERRI, R., (1930) Phytopathological survey of Santo Domingo, 1925—1929. Journ. dep. agric. Puerto Rico **14**, 5—44. — COOK, M. T., (1931) New virus diseases in Porto Rico. Phytopath. **21**, 124; (1931): New virus diseases of plants in Porto Rico. Journ. dep. agric. Porto Rico **15**, 193—195. — DA COSTA, E. W. B., (1944) Diseases of the papaw. Queensland agric. journ. **58**, 282—293. — GONÇALVES-SILVA, S., (1941) Doenças da mamoeiro. Biológico **7**, 220—225. — HENDRIX, J. W., u. MATSUURA, M., (1947) Papaya ringspot. Hawaii agric. exp. stat. bienn. rep. 1944—1946, 103—104. — HO, W. T. H., u. LI, L. Y., (1936) A virus disease of papaya (Carica papaya L.). Preliminary notes on the virus diseases of some economic plants in Kwangtung province. Lingnam sci. journ. **15**, 67—78. — HOLDAWAY, F. G., u. A., (1940) Entomology. Hawaii agric. exp. stat. rep. 1939, 36—42. — HOLMES, F. O., HENDRIX, J. W., IKEDA, W., JENSEN, D. D., LINDNER, R. C., u. STOREY, W. B., (1948) Ringspot of papaya (*Carica papaya*) in the Hawaiian Islands. Phytopath. **38**, 310—312. — HOPKINS, J. C. F., (1940) Annual report of the senior plant pathologist for the year ending 31st December 1939. Rhodesian agric. journ. **37**, 411—423. — JENSEN, D. D., (1946) Virus diseases of plants and their insect vectors with special reference to Hawaii. Proc. Hawaiian ent. soc. **12**, 535—610; (1947): A new virus disease of papaya. Hawaii agric. exp. stat. bienn. rep. 1944—1946, 67; (1949): Papaya virus diseases with special reference to papaya ringspot. Phytopath. **39**, 191—211; (1949): Papaya ringspot virus and its insect vector relationships. Phytopath. **39**, 212—220. — JENSEN, J. H., (1938) Studies of papaya bunchy top. Puerto Rico exp. stat. rep. 1937, 82—87; (1939): Papaya bunchy top studies. Puerto Rico exp. stat. rep. 1938, 121—125. — LINDNER, R. C., JENSEN, D. D., u. IKEDA, W., (1945) Ringspot: New papaya plunderer. Hawaiian farm home **8**, 10, 12 u. 14. — MCKNIGHT, T., (1949) Yellow crinkle disease of papaws. Provisional control measures. Queensland agric. journ. **69**, 153—157. — MCKNIGHT, T., u. EVERIST, S. L., (1948) Phyllody in the papaw. Queensland journ. agric. sci. **5**, 149—152. — MARTYN, E. P., (1934) Papaw curly leaf. British Guiana dep. agric. div. rep. 1932, 119. — MORWOOD, R. B., (1931) The work of the pathological branch. Queensland dep. agric. stock ann. rep. 1930—1931, 47—48. — MÜLLER, A. S., (1941) El reconocimiento de las enfermedades de las plantas cultivadas en Venezuela, 1937—1941. Bol. soc. Venezuela cien. nat. **7**, 99—113. — OMAN, P. W., (1937) New eupterygine leafhoppers from Puerto Rico. Puerto Rico journ. agric. univ. **21**, 567—571. — PARRIS, G. K., (1939) A new disease of papaya in Hawaii. Proc. amer. soc. hort. sci. **36**, 263—268; (1941): Diseases of papaya in Hawaii and their control. Papaya production in the Hawaiian Islands. Hawaii agric. exp. stat., Bull. 87, 32—44. — RANT, A., (1931) Über eine Bakterienkrankheit bei dem Melonenbaum (Carica papaya Linn.) auf Java. Zentralbl. Bakteriol. II, **84**, 481—487. — SEIN, F., u. ADSUAR, J., (1947) Transmission of the bunchy top disease of papaya (Carica papaya L.) by the leafhopper Empoasca papaya Oman. Science **106**, 130. — SEN, P. K., GANGULY, B. D., u. MALIK, P. C., (1946) A note on a leaf-curl disease of the papaya (Carica papaya Linn.). Indian journ. hort. **3**, 38—40. — SERRANO, L. A., (1940) Papaya. Puerto Rico agric. exp. stat. ann. rep. 1939—1940, 55. — SIMMONDS, J. H., (1937) Diseases of papaw. Queensland agric. journ. **48**, 544—552; (1938): Report of the plant pathological section. Queensland dep. agric. rep. 1937—1938, 36—39. — SMITH, F. E. V., (1929) Plant diseases in Jamaica in 1928. Jamaica dep. agric. ann. rep. 1928, 17—20; (1932): Plant diseases in Jamaica in 1931. Jamaica dep. agric. ann. rep. 1931, 17—20. — SU, M. T., (1934) Report of the mycologist Burma, Mandalay for the year ending 31st March, 1934. Burma

dep. agric. rep. 1933—34, 25—33. — Thomas, K.M., u. Krishnaswami, C.S., (1939) Leaf crinkle — a transmissible disease of papaya. Curr. sci. 8, 316. — Thorold, C.A., (1949) Manurial experiments with papaw (Carica papaya). Trop. agriculture 26, 129—132. — Tu, C., (1932) Notes on some diseases of economic plants in South China. Lignam sci. journ. 11, 489—506.

Die Virosen der Begonie

In der Tschechoslowakei wurden bei Lorraine-Begonien Buntblättrigkeit, chlorotische Blatträndelung, morphologische Abwandlungen der Blattstruktur und Blütenvergrünungen als virös bedingt angesehen, jedoch bedürfen diese Beobachtungen endgültiger Beweisführung. Es wird das Vorliegen eines Viruskomplexes vermutet. – Bei Befall durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate, aus England und Holland bekannt, kommt es neben einer Scheckung zur Bildung gezonter oder ringähnlicher Flecke. Auf den mißgestalteten Blättern sind Nekrosen festzustellen. Die Pflanzen sind gestaucht und blühen nur spärlich. Auch eine Infektion durch das Gurkenmosaikvirus ist bekannt.

Noordam, D., (1952) Lycopersicum-virus 3 (tomato spotted wilt) on some ornamental plants. Tijdschr. plantenziekten 58, 89—96. — Smith, K.M., (1937) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 77; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. 77, 19—21. — Thung, T.H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Bloemisterijgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek Wageningen, jaarverslag 1951, 60. — Valenta, V., (1950) Virózne odchýlky ma Begonia hybr. Ochrana rostlin 23, 195—199.

Die Virosen der Kakteen

Der erste Nachweis einer Kakteen-Virose wurde von Weingart (1920) erbracht, der *Opuntia monacantha* Haw. *variegata* auf eine grüne Pflanze pfropfte. Im darauffolgenden Sommer trat eine Weißfleckung auf. Über das Auftreten weiterer Virosen („*Epiphyllum* mosaic virus") ist aus Deutschland und der Tschechoslowakei berichtet worden. Bei *Epiphyllum truncatum* Haw. treten auf den Achsengliedern blasse, schwach eingesunkene Flecke auf, sie sind im durchfallenden Licht deutlich sichtbar, später werden sie weißlichgrün, vertrocknen und bräunen sich stellenweise, speziell an den Rändern der Glieder. Oft fällt das abgestorbene Gewebe heraus. Die Achsenglieder sind später gebogen, gewellt, schief und im Winkel gegen die Richtung der Achse angeordnet. Kranke Pflanzen sehen wie zerzaust aus. Sie blühen schwächer als gesunde. Als Vektor ist *Orthezia insignis* Brown nachgewiesen. Infektionsversuche mit Preßsaft kranker Pflanzen sowie Körpersäften der Schildläuse verliefen positiv. Das Virus läßt sich auf *Pereskia aculeata* Mill. – einen symptomlosen Träger – übertragen. Dies ist bei evtl. Verwendung als Pfropfunterlage zu beachten. Der Wirtspflanzenbereich umfaßt weiterhin: *Epiphyllum harrisonii*, *E. hybridum rubrum*, *E. rosa amabilis*, *E. salmoneum* Cels. ex K. Schum., *E. violaceum* Cels. *superbum*, *E. bridgesii* Lem., *Phyllocactus gaertneri* (Regel) Schum. var. *mackoyanus* und *Rhipsalis rosea* Lagerh.

Die von Molisch (1885) bei *Epiphyllum truncatum* Haw. gefundenen „Eiweißspindeln" wurden von ihm für Reservestoffe gehalten. Weber u. a. (1952/53) identifizieren sie mit Viruseinschlußkörpern. Bei *Epiphyllum* kamen sie selten zur Beobachtung, häufiger bei *Pereskia*, *Rhipsalis* und *Opuntia subulata*, in besonders auffallender Bildung aber bei *Pereskiopsis pititache*. Abnormitäten und Verkümmerungen des Spaltöffnungsapparates werden als mikroskopisch sichtbares Symptom symptomloser Virusträger beschrieben.

Blattný, C., u. Vukolov, V., (1932) Mosaik bei Epiphyllum truncatum. Gartenbauwiss. 6, 425—432. - Molisch, H., (1885) Über merkwürdig geformte Proteinkörper in den Zweigen von Epiphyllum. Ber. dtsch.bot. Ges. 3, 195—202. — Pape, H., (1932) Mosaikkrankheit an Glieder-, Blatt- und Rutenkakteen. Gartenwelt 36, 707—708 und 731—732. — Rosenzopf, E., (1951) Sind Eiweißspindeln Virus-Einschlußkörper? Phyton 3, 102—103. Weber, F., (1953) Gibt es Virus-Träger unter den Kakteen? Ber. dtsch. bot. Ges. 65, 319 bis 320. — Weber, F., u. Kenda, G., (1952) Cactaceen-Virus-Eiweißspindeln, Protoplasma 41, 111—120; (1952): Die Viruskörper von Opuntia subulata. Protoplasma 41, 378—381; (1953): Stomata-Anomalie von Opuntia-Virusträgern. Österr. bot. Ztschr. 100, 153 159. — Weber, F., Kenda, G., u. Thaler, I., (1952) Viruskörper in Kakteen-Zellen. Protoplasma 41, 277—286. — Weingart, W., (1920) Buntgefleckte Kakteen. Monatsschr. Kakteenkd. 30, 145—147.

Die Virosen des Seidelbastes

Über eine Virose bei *Daphne odora* Thunb. („*Daphne* mosaic virus") wurde im Jahre 1925 aus Neuseeland berichtet. Charakteristisch ist, besonders auf den jüngeren Blättern, eine blaßgelbe Scheckung, deren Muster beträchtlich variieren kann. Die Verfärbung kann auch in Form größerer Flecke auftreten, die bevorzugt den Adern folgen, hier kommt es dann meist zu einer Verunstaltung der Blattspreite. Eine Beeinträchtigung des Wachstums bzw. der Blütenbildung konnte nicht festgestellt werden. Das bisher nicht näher identifizierte pfropfübertragbare Virus läßt sich, wenn auch nur in geringen Prozentsätzen, durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragen. – Eine im Jahre 1950 aus Victoria bekannt gewordene Erkrankung ähnelt in ihren Symptomen der vorgenannten Virose, jedoch wird hier davon gesprochen, daß die Lebensdauer kranker Pflanzen verkürzt und das Wachstum beeinträchtigt wird. Aus England wird über Befall von *Daphne mezereum* L. durch das Gurkenmosaikvirus berichtet, der sich in deutlicher Mosaikscheckung ohne nennenswerte sonstige Beeinträchtigung ausdrücken kann. In anderen Fällen, in denen das Blatt auch eine Tendenz zu ringähnlicher Schekkung aufweist, werden nur noch wenige oder überhaupt keine Blüten gebildet. Man empfiehlt hier – im Hinblick auf ihre Bedeutung als Infektionsreservoir – die Vernichtung erkrankter Pflanzen. Auch in Dänemark und in Deutschland ist ein Mosaik bei diesem Wirt beobachtet worden.

Anonym: (1950) Plant diseases and insect pests. Notes by the biological branch. Journ. dep. agric. Victoria 48, 138—140. — (1951): Plantessygdomme i Danmark 1949. Tidsskr. planteavl. 55, 1—81. — Chamberlain, E. E., u. Matthews, R. F. F., (1941) A virus disease of cultivated daphne. New Zealand journ. sci. techn. 23, 254A—256A. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 80; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. 77, 19—21.

Die Virosen von Eucalyptus L' Hérit.

Eine durch Pfropfung übertragbare Virose wurde bei *Eucalyptus*-Sämlingen in Argentinien beobachtet. Charakteristisch ist das Auftreten von Chlorosen und eine Hemmung der Blattentwicklung, die bei *Eucalyptus propinqua*, *E. saligna* Hook., *E. maculata* Sm. und *E. citriodora* Hook beobachtet wurde.

Fawcett, G. L., (1942) Departamento de botánica y fitopatologia. Ex memoria anual del año 1941. Rev. industr. agric. Tucumán 32, 41—45.

Das Eryngium-Mosaik

Bei dem gelegentlich als Zierpflanze angebauten *Eryngium aquaticum* L. wurde eine auf Mischinfektion von mindestens 3 Viren beruhende Mosaikkrankheit festgestellt. Eine Komponente stellt eine schwach virulente Form des Tabak-

mosaikvirus dar, das allein keine spezifischen Symptome auslöst, da es sich nur sehr langsam auszubreiten vermag und nur in geringer Konzentration vorliegt. Die häufiger anzutreffende zweite Komponente („*Eryngium* mosaic") weist gewisse Ähnlichkeiten mit dem Gurkenmosaikvirus auf, ist jedoch nach bisheriger Auffassung nicht damit identisch. Die dritte Komponente stellt ein Gelbmosaik dar, das bei *Nicotiana tabacum* L. (var. Havanna) bei älteren Blättern eine gleichförmige Chlorose, bei jüngeren Blättern gelegentlich breite chlorotische Flecke auslöst. Dieses Virus ist, im Gegensatz zum vorgenannten, nicht auf *Solanum lycopersicum* L. übertragbar. Als geeigneter Differentialwirt erwies sich *Nicotiana tabacum* (White Burley var. Judy's Pride), auf dem nekrotische Läsionen und chlorotische Flecke entstehen. Bei wiederholter Übertragung gelingt es, das Eryngiumgelbmosaikvirus von dem Eryngiummosaikvirus zu trennen. Über die Identität dieser beiden Viren ist nichts Näheres bekannt.

Johnson, J., (1946) A virus complex in Eryngium. Phytopath. 36, 402. — Johnson, J., u. Hein, E.M., (1948) A yellow-mosaic virus associated with Eryngium mosaic. Phytopath. 38, 15.

Die Virosen des Sellerie

Das Selleriemosaik

Synonyme: Celery mosaic virus; Celery western mosaic virus; *Apium* virus 1 (Severin et Freitag) Smith; *Marmor umbelliferarum* Holmes.

Die als westliches Selleriemosaik bezeichnete Krankheit wurde ursprünglich in Kalifornien festgestellt, sie ist heute auch aus Utah bekannt. Ertragsausfälle bis zu 50% können eintreten.

Charakteristisch sind chlorotische Verfärbung des Blattes, Wachstumshemmung der Pflanze, Verkürzung und horizontale Stellung der mittleren und äußeren Blattstiele, die der Pflanze gleichsam ein plattes Aussehen verleihen. Die jüngeren Blätter weisen eine grüngelbe Fleckung oder Schekkung auf, die aber bei höheren Temperaturen oft nicht in Erscheinung tritt. Mit fortschreitender Erkrankung zeigen die älteren Blätter rostbraune nekrotische eingesunkene Flecke auf der Blattoberfläche, ihre Stiele besitzen dann oft weiße Striche oder Flecke. Das Primärsymptom der Erkrankung besteht in einer Aufhellung

Abb. 217. Westliches Selleriemosaik.
A Weißfleckigkeit der Blattstiele; *B* Streifenbildung auf Blattstielen; *C* und *D* Blattsymptome; *E* Nekrosen auf Blattstielen, die nach Entfernung der Epidermis sichtbar werden. Nach Severin u. Freitag

der Adern, die weiß erscheinen. Das zwischen den Adern befindliche Gewebe wird dann chlorotisch. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien sind die Blätter schmal, verdreht und gewölbt.

Der Wirtspflanzenkreis ist auf Umbelliferen beschränkt und umfaßt: *Apium graveolens* L. var. *dulce* DC., *A. g.* L. var. *rapaceum* DC. und *Daucus carota* L., die natürlich infiziert vorkommen. Experimentelle Übertragung ist bei *Anethum graveolens* L., *Anthriscus cerefolium* (L.) Hoffm., *Carum carvi* L., *Coriandrum sativum* L. und *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym. erwiesen.

Abb. 218. Symptome des Kräuselblattstammes des westlichen Selleriemosaikvirus. Nach Freitag u. Severin

Die Übertragung gelingt bei Karborundzusatz durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft. Als Vektoren sind zu nennen: *Empoasca flavescens* F. (sehr fraglich), *Yezabura inculta* Walk., *Hyalopterus pruni* Geoffroy, *Doralis fabae* Scop., *Doralina apigraveolens* Essig, *D. apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *D. heraclella* Davis, *D. middletoni* Thomas, *Brevicoryne brassicae* L., *Hyadaphis mellifera* Hottes (Crinkle-leaf-strain), *H. sii* Koch, *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Cavariellae capreae* F., *Myzus cerasi* F., *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Macrosiphon rosae* L. und *M. solanifolii* Ashm.

Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 55 und 60° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 4000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 7 Tage, bei −18° C aufbewahrt ist das Virus noch nach 18 Monaten infektiös.

Als Bekämpfungsmaßnahmen werden Wahl entsprechender Pflanzzeiten, Vernichtung der Virusreservoire, Entfernung erkrankter Pflanzen und Bekämpfung der Vektoren empfohlen. Gute Erfolge sind in Kalifornien, zunächst auf freiwilliger, später auf gesetzlicher Grundlage, durch zeitweiliges Aussetzen des Sellerieanbaues erzielt worden, was wesentliche Ertragserhöhungen bedingte. Die Sperrzeiten beginnen am 15. September und enden für die Sämlingsanzucht im Gewächshaus am 15. Oktober, im Freiland am 11. Dezember.

Ein Stamm des westlichen Selleriemosaikvirus, als Kräuselblattstamm („Crinkle leaf") bezeichnet, unterscheidet sich von dem typischen Stamm im wesent-

lichen durch die starke Kräuselung der Blätter. Der Adernaufhellung schließt sich hier eine chlorotische, anfangs schmale, später breiter werdende Adernbänderung an. Charakteristisch ist die Kräuselung der Blätter, die grüne Inseln oder pustelförmige Erhebungen auf chlorotischem Untergrund aufweisen. Die jüngsten Blätter besitzen einen nach oben oder unten aufgekrümmten Blattrand. Zusätzlich sind hier als Wirtspflanzen noch *Pastinaca sativa* L., *Pimpinella anisum* L., *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym. var. *latifolium* Airy-Shaw zu nennen. Bei gleichem thermalen Tötungspunkt liegt der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 100, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 3 Tage.

Im Jahre 1951 ist über das Auftreten des Selleriemosaikvirus aus Belgien berichtet worden. Bei Übereinstimmung des Wirtspflanzenkreises und der Vektoren lag der thermale Tötungspunkt allerdings wesentlich niedriger (40–45° C). Roland (1951) führt diesen Unterschied auf methodische Differenzen zurück.

Anonym: (1940) Research aids Utah agriculture. Biennial report 1938–1940. Utah agric. exp. stat., Bull. 294. — Essig, E. O., (1938) Aphids feeding on celery in California. Hilgardia 11, 459–492. — Freitag, J. H., u. Severin, H. H. P., (1939) Additional celery viroses. Phytopath. 29, 824; (1945): Insect transmission, host range, and properties of the crinkle-leaf strain of western-celery-mosaic virus. Hilgardia 16, 361–371. — Milbrath, D. G., (1940) Bureau of plant pathology. California dep. agric., Bull. 28, 567–577; (1941): Bureau of plant pathology. California dep. agric., Bull. 30, 374–384; (1948): Control of western celery mosaic. California dep. agric., Bull. 37, 3–7. — Milbrath, D. G., u. Ryan, H. J., (1938) A method of control of western celery mosaic. California dep. agric., Bull. 27, 290–295. — Roland, G., (1951) Étude d'une mosaique observée sur Apium graveolens. Parasitica 7, 63–67. — Severin, H. H. P., u. Freitag, J. H., (1935) California celery mosaic diseases. Phytopath. 25, 891; (1938): Western celery mosaic. Hilgardia 11, 493–547.

Das südliche Selleriemosaik

Synonyme: Southern celery mosaic; *Commelina* virus 1 Wellman; Celery virus 1 Wellman; Cucumber mosaic virus, southern celery mosaic strain; *Marmor cucumeris* var. *commelinae* Holmes.

Die Erkrankung ist aus Florida und bald danach aus verschiedenen Staaten der USA, aus Kuba, England, Frankreich und Italien bekannt geworden, jedoch dürfte das Verbreitungsgebiet noch umfangreicher sein. Über erhebliche Ertragsausfälle liegen mehrfache Angaben vor.

Die Primärsymptome des südlichen Selleriemosaikvirus entsprechen denen des westlichen Selleriemosaikvirus. Der Adernaufhellung folgt eine leuchtendgelbe Scheckung, die später aber schwächer wird. Bei anderen Stämmen dieses Virus tritt eine Verkürzung der Blattstiele ein. Die Sekundärsymptome bei den älteren Blättern bestehen in chlorotischer Eichenblattzeichnung, gelegentlich auch in quer über die Blattspreite verlaufender Zickzackbänderung. In anderen Fällen kommen unregelmäßige chlorotische Flecke vor. Neuerdings nehmen Townsend und Felix (1946) an, daß für die Eichenblattzeichnung ein anderes Virus, das sie zunächst als „Oak-leaf" bezeichnen, verantwortlich ist. Mit fortschreitender Erkrankung entwickeln sich leder- bis lachsfarbene, später braune nekrotische Flecke und eingesunkene Streifen auf den Blattstielen, deren Gefäße verfärbt sind und die schließlich absterben. In späten Krankheitsstadien treten beim Bleichsellerie Nekrosen von den Blattadern ausgehend und auf den Blattstielen auf.

Der Wirtspflanzenbereich ist sehr groß und nicht, wie beim westlichen Selleriemosaikvirus, auf Umbelliferen beschränkt. Der thermale Tötungspunkt liegt unter-

halb 75 °C, der Verdünnungsendpunkt beträgt bei Sellerie 1 : 1000, bei Gurke 1 : 100 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18–20° C) 6–8 Tage. Das Virus ist als ein Stamm des Gurkenmosaikvirus anzusehen.

In Florida kommt dem Unkraut *Commelina nudiflora* L. als Virusreservoir epidemiologisch eine größere Bedeutung zu, so daß seine Vernichtung wesentlich zur Krankheitsverhütung beiträgt. In einem Umkreis von mindestens 20 m soll auch die Vernichtung anderer Wirte erfolgen.

Blattný, C., (1933) Mosaika na celeru (Apium graveolens). Ochrana rostlin **13**, 145—146. — Carter, W., (1937) Aphis transmittal of Commelina nudiflora Linnaeus mosaic to pine-apple. Ann. ent. soc. americ. **30**, 155—161. — Doolittle, S. P., (1931) Commelina nudiflora, a monocotyledonous host of celery mosaic. Phytopath. **21**, 114—115. — Doolittle, S. P., u. Wellmann, F. L., (1934) Commelina nudiflora a monocotyledonous host of a celery mosaic in Florida. Phytopath. **24**, 48—61. — Foster, A. C., u. Webber, G. F., (1924) Celery diseases in Florida. Florida agric. exp. stat., Bull. 173, 21—78. — Fron, G., u. Bonnemaison, (1938) Sur une maladie à virus du céleri et du concombre. C. R. acad. agric. France **24**, 897—904. — Gigante, R., (1936) Il mosaico del sedano. Boll. staz. pat. veg. Roma, n. s. **14**, 3—19. — Harvey, R. B., (1925) Blanching celery. Minnesota agric. exp. stat., Bull. 222. — Poole, R. F., (1922) Celery mosaic. Phytopath. **12**, 151—154. — Price, W. C., (1935) Classification of southern celery-mosaic virus. Phytopath. **25**, 947—954. — Severin, H. H. P., (1950) Symptoms of cucumber-mosaic and tobacco-ringspot viruses on celery. Hilgardia **20**, 267—277. — Severin, H. H. P., u. Freitag, J. H., (1938) Western celery mosaic. Hilgardia **11**, 493—558. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 54. — Townsend, G. R., (1947) Celery mosaic in the everglades. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **31**, 118—119. — Townsend, G. R., u. Felix, E. L., (1946) Annual report for the year ending June 30th, 1945. Florida agric. exp. stat. 212—214. — Wellmann, F. L., (1932) Celery mosaic control in Florida by eradication of the wild host Commelina nudiflora. Science n. s. **76**, 390—391; (1934): Identification of celery virus 1, the cause of southern celery mosaic. Phytopath. **24**, 695—725; (1934): A disease of banana, markedly similar to bunchy top, produced by celery virus 1 in USA. Phytopath. **24**, 1032—1034; (1934): Infection of Zea mays and various other Gramineae by the celery virus in Florida. Phytopath. **24**, 1035—1037; (1935): Dissemination of southern celery-mosaic on vegetable crops in Florida. Phytopath. **25**, 289—308; (1935): The host range of the southern celery-mosaic virus. Phytopath. **25**, 399—404; (1937): Control of southern celery mosaic in Florida by removing weeds that serve as sources of mosaic infection. U. S. dep. agric., Techn. Bull. 548.

Das Sellerie-Kaliko

Synonyme: Celery calico virus; *Apium* virus 2 (Severin et Freitag) Smith; *Marmor aevi* Holmes.

Das Sellerie-Kaliko ist bisher nur aus den Vereinigten Staaten bekannt.

Symptomatologisch ähnelt diese Krankheit dem südlichen Selleriemosaik. Das Primärstadium kann wesentliche Variationen aufweisen. Adernaufhellung und schwache chlorotische Adernbänderung sind von einer Runzelung und Abwärtswölbung der jüngeren Blätter begleitet. Nicht selten bleibt die Adernaufhellung aus, dann treten im basalen Teil der Blattspreite schwache Chlorosen auf oder blaßgelbe Bänder, die später gelbbraun bis blaßorange werden und sich quer über die Blattspreite ziehen. Bei fortgeschrittener Erkrankung sind auf den zitronengelb verfärbten äußeren Blättern grüne Inseln zu beobachten, später können sie in großer Anzahl auftreten und von grünen und gelben Zickzackbändern begleitet sein.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Apium graveolens* L., *Cucumis sativus* L., *C. melo* L., *Cucurbita pepo* L., *Delphinium chinense* Fisch., *D. formosum* Boiss. et Huet, *D. grandiflorum* L., *D. parryi* A. Gray, *D. zalil* Aitch, *Solanum lycopersicum* L., experimentell auch *Nicotiana tabacum* L., *Petunia hybrida* Vilm. und *Viola cornuta* Desv.

Die Übertragung erfolgt durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft (Karborundzusatz). Als Vektoren sind bekannt: *Yezabura inculta* Walk., *Doralina apigraveolens* Essig, *D. apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *D. middletoni* Thomas, *Hyadaphis mellifera* Hottes, *Micromyzus violae* Perg., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Aulacorthum pseudosolani* Theob.

Abb. 219. Symptome des Sellerie-Kalikovirus Nach Severin u. Freitag

Im Jahre 1939 ist eine als „Pseudo-Kaliko" bezeichnete Viruskrankheit in Kalifornien beschrieben worden, die nicht durch Blattläuse, sondern nur mechanisch übertragen wird. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 70° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 5 Tage. Der Wirtspflanzenbereich umfaßt 12 Arten, die 5 Familien angehören.

Freitag, J. H., u. Severin, H. H. P., (1939) Additional celery viroses. Phytopath. **29**, 824. — Severin, H. H. P., (1942) Celery calico on perennial delphiniums and certain other host-plants. Hilgardia **14**, 441—445; (1951): Symptoms of the celery-calico virus on tomato plants. Hilgardia **20**, 137—145. — Severin, H. H. P., u. Freitag, J. H., (1938) Western celery mosaic. Hilgardia **11**, 493—558; (1935): California celery mosaic diseases. Phytopath. **25**, 891.

Die Gelbfleckigkeit des Sellerie

Synonym: Celery yellow spot virus.

Die Gelbfleckigkeit des Sellerie ist erstmalig 1934 in Kalifornien festgestellt worden. Obgleich die Erkrankung nicht selten ist, kommt ihr keine größere wirtschaftliche Bedeutung zu.

Das Primärsymptom der Erkrankung besteht in dem Auftreten unregelmäßiger blaßgrüner Flächenverfärbungen oder von gleichfarbigen Flecken und Streifen, die schnell chlorotisch werden. Diese Gelbfleckung ist das charakteristische Kennzeichen der Krankheit. Flecke und Streifen finden sich bevorzugt längs der Blattadern, sie sind in Form und Größe variabel. Ihre Zahl kann so groß sein, daß es zu einer totalen Blattchlorose kommt. Mit zunehmender Blattreife

tritt an die Stelle der Gelb- eine Weißfärbung. Auch auf den Blattstielen sind runde weiße Flecke zu beobachten. Bei Entfernung der Epidermis sieht man längs der Adern braune Verfärbungen.

Abb. 220. Gelbfleckigkeit des Sellerie. Blattsymptome und Nekrosen an Blattstielen nach Entfernung der Epidermis. Nach Freitag u. Severin

Wirtspflanzen sind: *Apium graveolens* L. var. *dulce* DC., *Conium maculatum* L. und *Pastinaca sativa* L. Als Vektoren dieses Virus sind *Hyadaphis mellifera* Hottes und *H. sii* Koch zu nennen.

Freitag, J.H., u. Severin, H.H.P., 1930: Additional celery viroses. Phytopath. 29, 824; 1945: Transmission of celery-yellow-spot virus by the honey-suckle aphid, Rhopalosiphum conii Davd. Hilgardia 16, 375—387. — Severin, H.H.P., u. Freitag, J.H., 1938: Western celery mosaic. Hilgardia 11, 493—558.

Verschiedene Sellerievirosen

Bei künstlicher Infektion durch das Tabakringfleckigkeitsvirus treten auf den jüngsten Blättern zahlreiche kreisförmige chlorotische Flächen auf, deren Zentrum nekrotisch ist. Auf den mittleren Blättern entwickeln sich gelbe oder orangefarbene Verfärbungen, auf den älteren viele runde gelbe Flecke und leicht erhabene grün gefärbte Flächen.

Infektionen mit dem Luzernemosaikvirus bedingen ein Gelbgrünmosaik, besonders der äußeren Blätter, in schweren Fällen ein Kaliko-ähnliches Muster zitronengelber Verfärbungen auf grünem Untergrund. Es besteht daneben eine Tendenz zur Adernaufhellung und zur Bildung von Ringen oder runden Flächenverfärbungen der grünen Gewebe, wie in Kalifornien in der Nachbarschaft erkrankter Luzerne festgestellt wurde.

Von dem zu den Umbelliferen gehörenden Unkraut *Conium maculatum* L. wurde ein Ringfleckigkeitsvirus („Poison-hemlock ringspot") experimentell auf *Apium graveolens* L. übertragen. Die Symptome sind charakterisiert durch das Auftreten kleiner chlorotischer Ringe, deren Inneres grün gefärbt ist, oder durch eine Reihe chlorotischer Flecke, die unregelmäßige grüne Flächen umsäumen. Der

chlorotische Ring kann von einer grünen Linie umgeben sein und beide sind in einem blaßgelben Hof eingebettet. Gelegentlich sind auch größere Flächen von abwechselnden gelben und grünen Linien umgrenzt. Experimentell wurden *Apium graveolens* L. var. *dulce* DC., *A. g.* L. var. *rapaceum* DC., *Anethum graveolens* L., *Anthriscus cerefolium* (L.) Hoffm., *Coriandrum sativum* L., *Daucus carota* L., *Pastinaca sativa* L., *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym. und *P. c.* (Mill.) Nym. var. *latifolium* Airy-Shaw infiziert. Als Vektoren sind *Yezabura inculta* Walk., *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *D. middletoni* Thomas, *Hyadaphis sii* Koch, *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Cavariella aegopodii* Scop., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Aulacorthum pseudosolani* Theob. zu nennen.

Die Übertragung kann auch durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft erfolgen.

Im Jahre 1925 wurde in Kalifornien der Befall von *Apium graveolens* L. durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster festgestellt („Celery yellows"). Das Primärsymptom besteht in vertikaler oder aufrechter Stellung der Blattstiele, die länger als bei gleichaltrigen gesunden Pflanzen sind. Die Blattstiele der jüngsten Blätter sind verkürzt und chlorotisch, gelegentlich gedreht. Die Chlorose bedingt ein vorzeitiges Ausbleichen der äußeren Blätter. Die Blattstiele sind dann brüchig und platzen leicht auf. Im späteren Verlauf der Krankheit kommt es zu einer Naßfäule. Das hier vorliegende Virus entspricht nicht dem Typus, sondern stellt einen Stamm desselben dar (*Chlorogenus callistephi* var. *californicus* HOLMES).

Bei Befall durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate treten schwere Schädigungen auf. Die Blattspreite älterer Blätter weist zahlreiche kleine gelbe Flecke auf, die braun werden und in der Mitte absterben. In den Blattstielen sind Teile der Gewebe nekrotisch verfärbt und äußerlich als eingesunkene braune Flächen kenntlich, häufig ist hiermit ein Absterben verbunden; in anderen Fällen siedeln sich sekundäre Fäulniserreger an. Früh infizierte Pflanzen verlieren ihren Marktwert. Bei spät erfolgender Infektion kann durch rechtzeitige Entfernung der erkrankten Pflanzenteile Abhilfe geschaffen werden. – Experimentelle Infektion gelingt auch mit dem Virus der Kalifornischen Kräuselkrankheit der Rübe.

FREITAG, J. H., u. SEVERIN, H. H. P., 1939: Additional celery viroses. Phytopath. **29**, 524; 1945: Poison-hemlock ringspot virus and its transmission by aphids to celery. Hilgardia **16**, 387–405. – KUNKEL, L. O., 1932: Celery yellows of California not identical with the aster yellows of New York. Contrib. Boyce Thompson inst. **4**, 405–414. – SEVERIN, H. H. P., 1929: Yellows disease of celery, lettuce, and other plants, transmitted by Cicadula sexnotata (Fall.). Hilgardia **3**, 543–583; 1950: Symptoms of cucumber-mosaic and tobacco-ringspot viruses on celery. Hilgardia **20**, 267–277. – SEVERIN, H. H. P., u. FREITAG, J. H., 1935: Western celery mosaic. Hilgardia **11**, 493–558. – SNYDER, W. C., u. RICH, S., 1942: Mosaic of celery caused by the virus of alfalfa mosaic. Phytopath. **32**, 537–539.

Das Liebstöckelmosaik

Synonyme: Lovage virus; *Levisticum* mosaic virus.

Im Jahre 1940 wurde in England bei *Levisticum officinale* Koch eine deutlich streifenartige Blattscheckung, verbunden mit einer Entwicklungshemmung der Pflanze, festgestellt, die vermutlich auch in Deutschland auftritt. Nur vereinzelt waren Nekrosen zu beobachten.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt neben *Levisticum officinale* Koch, *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L., *N. sylvestris* Speg. et Comes, *N. langsdorffii* Weinm., *N. rustica* L., *Capsicum annuum* L., *Datura stramonium* L., *Phaseolus vulgaris* L.,

Pisum sativum L., *Cucumis sativus* L., *Lavatera trimestris* L., *Arabis hirsuta* (L.) Scop. und als symptomlosen Träger *Solanum lycopersicum* L.; *Nicotiana sylvestris* Speg. et Comes, das deutliche Lokalläsionen aufweist, hat sich hierbei für quantitative Untersuchungen als geeignet erwiesen. Das Virus ist bei den meisten Wirtspflanzen durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft leicht übertragbar, bei *Levisticum officinale* Koch gelingt dies nur mit Schwierigkeiten. Ein Vektor ist bisher nicht bekannt. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 55 und 60°C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 100 und 1 : 1000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt etwa eine Woche. – Möglicherweise ist eine in der Tschechoslowakei beobachtete Erkrankung des Liebstöckels mit vorstehender identisch.

Smith, K.M., u. Markham, R., (1944) A virus disease of lovage (Ligusticum scoticum). Phytopath. 34, 335–340. — Smolák, J., (1948) K virosám našich rostlin. Ochrana rostlin 21, 29–34.

Die Virosen der Mohrrübe

In den Vereinigten Staaten und in Kanada sind Schädigungen durch Infektionen mit dem Virus der infektiösen Vergilbung der Aster nicht selten. Diese Krankheit wird als infektiöse Möhrenvergilbung („Carrot yellows") bezeichnet.

Abb. 221. Möhrenvergilbung. Längsschnitt durch gesunde (links) und erkrankte Wurzeln. Nach Hervey u. Schroeder

Der Krankheitsverlauf hängt weitgehend von dem jeweiligen Zeitpunkt der Infektion ab bzw. von der Dauer der Vegetationsperiode. Bei später Ernte pflegt daher die Krankheitsintensität größer zu sein.

Das Primärsymptom besteht in einer Vergilbung der jüngeren Blätter. Derartige Pflanzen entwickeln später eine große Zahl chlorotischer Adventivtriebe, so daß ein hexenbesenähnlicher Wuchs entsteht. Zusammen mit der Entwicklung der Adventivtriebe werden die Blattstiele der älteren Blätter verdreht, oft reißen sie auf. Die älteren Blätter nehmen gegen Ende der Vegetationsperiode einen rötlichen bis bronzefarbenen Ton an, jedoch ist dies nicht für die Erkrankung charakteristisch. Erkrankte Möhren sind auf dem Feld und im Lager in erhöhtem Maße fäulnisgefährdet. Insbesondere bei frühzeitig erfolgender Infektion bleibt

die Möhrenwurzel kleiner, oft sterben die Pflanzen vor Beendigung der Reife vorzeitig ab. Die gehemmte Wurzelentwicklung kann auch von strukturellen Modifikationen begleitet sein, wie z. B. der in 4 Reihen erfolgenden Bildung von Seitenwurzeln. Auch Form und Farbe können Abwandlungen erfahren. Bei Verwendung zur Konservenherstellung bedingen oft schon 15% infizierter Möhren einen bitteren Geschmack. Im Staate New York überwintert das Virus in ausdauernden und zweijährigen Unkräutern. Die Vektoren überwintern im Eistadium an Getreide und Gräsern. Im Juni wandern sie dann von dort auf ihre verschiedenen Nährpflanzen ab. Die ersten Symptome der infektiösen Möhrenvergilbung werden im Juli sichtbar. Eine Bekämpfung der Vektoren durch DDT-Spritzung führt zu wesentlicher Ernteteigerung. – Eine Vergilbungskrankheit, die in Britisch-Kolumbien beobachtet wurde, ist vermutlich auf eine Infektion mit dem Virus der Kalifornischen Kräuselkrankheit der Rübe zurückzuführen.

In Neubraunschweig (Kanada) wurde 1948 eine Krankheit beschrieben, die symptomatologisch der infektiösen Möhrenvergilbung ähnelt und als Zwergkrankheit („Dwarf") bezeichnet wurde. Die Blattstiele waren häufig gedreht und so gebogen, daß die Blattunterseiten nach oben zeigten. Die unteren und mittleren Blätter waren chlorotisch gescheckt, die Blattränder anfangs chlorotisch, später rötlich. Die erkrankten Blätter sterben vorzeitig ab. Die Bewurzelung ist schwach entwickelt. In Mischinfektion mit dem Virus der infektiösen Vergilbung der Aster ist eine schwere Wachstumshemmung die Folge. Übertragen wurde das Virus der Zwergkrankheit durch nicht näher identifizierte Blattläuse.

1941 wurde in Australien eine anscheinend bisher noch nicht bekannte Virose der Mohrrübe festgestellt, die heute in Victoria, Neusüdwales, Tasmanien, Süd- und Westaustralien verbreitet ist und im Frühmöhrenanbau größere Ertragsausfälle bedingte.

Das Primärsymptom im 3- bis 4-Blattstadium besteht in einer Verkürzung und leichten Drehung des Blattstieles, auch die einzelnen Blätter sind kleiner. Die Blätter werden dann chlorotisch, die Blattstiele sind stärker gedreht, die Pflanze bleibt gestaucht und liefert keine marktfähige Ware. Bei Infektion in einem mittleren Entwicklungsstadium sind die älteren Blätter oft S-förmig gebogen oder so stark gekrümmt, daß die Blattunterseiten nach oben weisen. Bei diesen Blättern folgt einer Scheckung eine Randchlorose und später eine Rotfärbung des Blattrandes. Bei sehr spät erfolgender Infektion bilden die inneren Blätter eine Rosette, die Blattstiele sind brüchig und oft nekrotisch gestreift. *Daucus carota* L. (Wild- und Kulturform) ist der einzige bisher bekannte Wirt im Freiland, experimentell gelang die Übertragung auf *Apium ammi* Crtz., *A. australe* Thon., *Conium maculatum* L., *Anethum graveolens* L. und *Coriandrum sativum* L. Die Übertragung kann durch Pfropfung erfolgen, sie gelingt nicht bei Abreibung mit infektiösem Preßsaft, sie erfolgt nicht durch das Saatgut. Als Vektor ist *Cavariella aegopodii* Scop. bekannt. Verwendet man infizierte Möhren, deren Invertzuckergehalt geringer ist, zur Samengewinnung, so ist der Ausfall erheblich, bei den verbleibenden ist der Samenertrag gering. Vorbeugend wirken Spätaussaaten im Frühsommer. Bei Frühjahrsaussaat ist die Bekämpfung des Vektors

mit DDT-Spritzungen durchzuführen. In der Toleranz der Sorten bestehen größere Unterschiede.

Bei der Pastinake (*Pastinaca sativa* L.) wurde 1940 im Staate Oregon eine chlorotische Adernbänderung festgestellt, die sich im späteren Verlauf zu einer Fleckenbildung ausweitete. Die Identität des hier vorliegenden Virus ist nicht festgestellt worden. Bei der genannten Wirtspflanze, ebenso wie bei *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym. ist eine Infektion durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster bekannt. In der Tschechoslowakei wurde bei *Pastinaca sativa* L. eine Mosaikerkrankung beobachtet, bei der einzelne Blätter kleine gelbe Flecke aufwiesen. Die unebene Blattspreite ist blasenartig aufgetrieben, die Blattränder sind nach unten umgebogen. Die Blattspreite weist in Nähe der Blattadern bis zu 1 mm Durchmesser große kreisförmige Löcher auf. Über die Identität dieses mutmaßlichen Virus und seine Eigenschaften ist nichts Näheres bekannt. – In Kalifornien wurde im Freiland auch Befall durch das Virus der Tomatenringfleckigkeit festgestellt.

Anonym (1945): Diseases of carrots. Agric. gaz. New South Wales **56**, 295—298. — Conners, I.L., (1940) Nineteenth annual report of the Canadian plant disease survey, 1939. — Conners, I.L., u. Savile, D.B.O., (1943) Twenty-second annual report of the Canadian plant disease survey, 1942. 19; (1948): Twenty-seventh annual report of the Canadian plant disease survey, 1947. — Folsom, D., (1929) Yellows. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **13**, 148—149. — Hervey, G.E.R., Robinson, W.B., u. Schroeder, W.T., (1948) Carrot yellows affects flavor of processed product. Farm res. **14**, 2. — Hervey, G.E.R., u. Schroeder, W.T., (1947) Life cycle of Macrosteles divisus in relation to carrot yellows in western New York. Journ. econ. entomol. **40**, 505—508; (1948): Factors influencing the control of carrot yellows with DDT. Phytopath. **38**, 314; (1949): The yellows of carrot. New York agric. exp. stat., Bull. 737. — KenKnight, G. u. Blodgett, E.C., (1945) A survey of the diseases of the carrot seed crop in Idaho with control recommendations. Idaho agric. exp. stat., Bull. 262. — Larsh, H.W., (1944) Aster yellows and other carrot diseases in the Texas winter garden region. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **28**, 91—92. — McWhorter, F.P., u. Owens, C.E., (1940) Vein banding virus disease of parsnips. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **24**, 176. — Newhall, A.G., (1930) Some special disease surveys in New York in 1929. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 76, 81—82. — Pound, G.S., u. Chapman, R.K., (1947) Control of aster yellows in carrots by control of Macrosteles divisus with DDT. Phytopath. **37**, 18. — Sark, E.S., u. Thompson, H.C., (1942) Effect of infecting carrot plants with certain viruses on seedstalk development. Plant physiol. **17**, 500—502. — Schroeder, W.T., (1945) The yellows disease of carrot. Farm res. **11**, 5. — Severin, H.H.P., (1930) Carrot and parsley yellows transmitted by the six-spotted leafhopper, Cicadula sexnotata (Fall.). Phytopath. **20**, 920—921; (1933): Transmission of carrot, parsley, and parsnip yellows by Cicadula divisa. Hilgardia **7**, 163—179; (1947): Newly discovered leafhopper vectors of California aster-yellows virus. Hilgardia **17**, 511—524. — Smolák, J., (1950) Mosaiky pastináku. Ochrana rostlin **23**, 272. — Stubbs, L.L., (1948) A new virus disease of carrots: its transmission, host range, and control. Austral. journ. sci. **1**, 303—332. — Stubbs, L.L., u. Grieve, B.J., (1944) A new virus disease of carrots. Journ. dep. agric. Victoria **42**, 411—412 und 415. — Whetzel, H.H., (1929) Diseases of truck crops in New York. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **13**, 115—118. — Wilkinson, R.E., (1952) Ringspot of winter squash caused by the tomato ringspot virus. Phytopath. **42**, 23. — Wilson, J.D., (1946) Relative susceptibility of carrot varieties to nematode damage, yellows and defoliation by blights. Ohio agric. exp. stat., Bi-mon. Bull. 31, 35—39. — Zundel, G.L., (1929) Yellows (virus) on various plants. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **13**, 174.

Das Mosaik der Kornelkirsche

Synonym: Cornel mosaic virus.

Auf Früchten der Kornelkirsche (*Cornus mas* L.) wurden in Bulgarien Einbuchtungen des Fruchtfleisches beobachtet. Das darunter befindliche Gewebe ist

nekrotisch. Der Same weist graue bis schwarze Flecke auf, die tief in den Stein hineingehen. Kranke Früchte reifen vorzeitig.

Atanasoff, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr **8**, 197 bis 223.

Abb. 222. Fruchtsymptome des Kornelkirschenmosaiks. Nach Atanasoff

Die Ringfleckigkeit von Aucuba japonica Thunb.

In Kalifornien wurde bei einer grünblättrigen Varietät von *Aucuba japonica* Thunb. eine ungewöhnliche Blattfleckung beobachtet. Es treten auf den Blättern zahlreiche Ringflecke von 1–5 mm Durchmesser auf, wobei die kleinen und mittelgroßen Blätter die Ringbildung am deutlichsten zeigen. Die Ringe sind hellgrün mit dunkler gefärbtem Zentrum. Die Erkrankung trat an Blättern aller Größen und aller Altersstadien auf und erwies sich durch Pfropfung als übertragbar.

Milbrath, D. G., (1946) Bureau of plant pathology. California dep. agric. rep. 230—241.

Das Rhododendron-Mosaik

Pape (1931) beobachtete in Deutschland eine Mosaikkrankheit des Rhododendrons, bei der die Blätter eine typische Mosaikscheckung aufwiesen.

Pape, H., (1931) Mosaikkrankheit bei Rhododendron. Gartenwelt **35**, 621.

Die Falschblütigkeit von Vaccinium macrocarpon Ait.

Synonyme: Viröse Blütentaubheit der amerikanischen Kronsbeere; Cranberry false blossom virus; Wisconsin false-blossom virus; *Vaccinium* virus 1 (Dobroscky) Smith; *Chlorogenus vaccinii* Holmes; *Leptomotropus vaccinii* Ryshkow.

Diese Krankheit ist seit mehr als 40 Jahren bekannt und besitzt größere wirtschaftliche Bedeutung. Ihr Verbreitungsgebiet umfaßt die Vereinigten

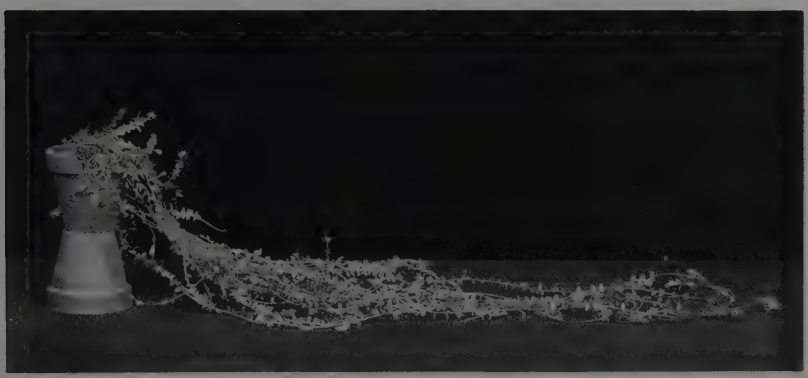


Abb. 223. Falschblütigkeit von *Vaccinium macrocarpon*. Nach Kunkel

Abb. 224. Falschblütigkeit bei *Vaccinium macrocarpon*. Gesunder Zuwachs nach Wärmebehandlung (42° C — 10 Tage), aufgenommen 14 Monate nach der Behandlung. Nach Kunkel

Staaten und Kanada. 1929 wurde ihr viröser Charakter unter Beweis gestellt.

Die Erkrankung ist am leichtesten zur Blütezeit zu erkennen, da dann die Blüten eine sichere Diagnose gestatten. In der Regel bleiben die Blüten steril. Die Blüten der erkrankten Pflanzen stehen nicht, wie sonst üblich, leicht geneigt sondern aufrecht. Die Kelchzipfel sind vergrößert, die Blütenblätter kurz mit roter und grüner Streifung, Staubblätter und Fruchtknoten sind anomal. Häufig kommt es zur Blütenvergrünung. Aus den sonst ruhenden Axillarknospen entwickeln sich zahlreiche negativ geotropische Zweige mit vielen, dicht am Stengel befindlichen Blättern, so daß ein hexenbesenähnliches Gebilde entsteht. Die herbstliche Rotfärbung der Blätter ist ebenfalls ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen. Die im Herbst zur Anlage kommenden terminalen Fruchtknospen sind größer und in einem fortgeschrittenen Entwicklungszustand, sie werden daher häufig durch den Frost abgetötet. Gelegentlich erfolgt ein Fruchtansatz, die Beeren sind dann klein, mißgebildet und enthalten nur wenige Samen, von denen viele keinen Embryo und kein Endosperm enthalten.

Der Wirtspflanzenbereich umfaßt: *Vaccinium macrocarpon* Ait. und *V. oxycoccus* L. Experimentelle Übertragung durch Seide gelang u. a. bei *Vinca rosea* L., *Calendula officinalis* L., *Solanum lycopersicum* L., *Nicotiana glutinosa* L., *N. langsdorffii* Weinm., *N. tabacum* L., *N. rustica* L., *Solanum tuberosum* L., *Apium graveolens* L., *Pastinaca sativa* L., *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym., *Daucus carota* L., *Phlox drummondii* Hook., *Petunia hybrida* Vilm., *Scabiosa atropurpurea* L., *Gaillardia aristata* Pursh, *Tagetes erectus* L., *Dianthus* spec., *Eschscholtzia californica* Cham., *Nierembergia frutescens* Dur., *Schizanthus* spec., *Salpiglossis* spec., *Veronica peregrina* L., *Centaurea imperialis* Hort., *Dimorphotheca aurantiaca* DC., *Brachycome iberidifolia* Benth. und *Tragopogon porrifolius* L.

Eine Übertragung durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgt nicht, wohl aber durch *Cuscuta campestris* Yuncker. Als Vektor ist *Scleroracus vaccinii* Van Duzee zu nennen, fraglich ist die Angabe für *Eupteryx aurata* L. Es scheinen verschiedene Stämme des Virus vorzukommen. Bei *Vinca rosea* L. und *Vaccinium macrocarpon* Ait. wurde durch achttägige Behandlung bei 42 bzw. 43° C das Virus inaktiviert. Eine verwandtschaftliche Beziehung zu *Chlorogenus australiensis* wird für möglich erachtet.

Beckwith, C. S., (1928) False blossom. Americ. cranberry grow. assoc. ann. conv. 59, 10 bis 11. — (1933): Cranberry false blossom. New Jersey agric. exp. stat., Circ. 275. —

Beckwith, C. S., u. Hutton, S. B., (1929) Cranberry false blossom and the blunt-nosed leafhopper. New Jersey agric. exp. stat., Bull. 491. — Chambers, E. L., (1933) Insects and plant diseases. Wisconsin agric. exp. stat., Bull. 141, 87—129. — Dobroscky, I. B., (1929) Cranberry false blossom disease spread by a leafhopper. Science n. s. **70**, 635; (1930): Studies on cranberry false blossom disease and its vector. Contrib. Boyce Thompson inst. **3**, 59. — Fracker, S. B., (1920) Varietal susceptibility to false blossom in cranberries. Phytopath. **10**, 173—175. — Franklin, H. J., (1928) False blossom. Wisconsin state cranberry grow. assoc. proc. ann. meet. **41**, 10—17. — Jones, L. R., u. Shear, C. L., (1914) A report upon „false blossom" and other cranberry maladies. Wisconsin state cranberry grow. assoc. ann. rept. **27**, 13—14. — Kunkel, L. O., (1942) False blossom in periwinkles and its cure by heat. Science n. s. **95**, 252; (1943): New hosts as a key to progress in plant virus disease research. Virus diseases, Cornell univ. press Ithaca 63—82; (1943): Viruses in relation to the growth of plants. Torreya **43**, 87—95; (1945): Studies on cranberry false blossom. Phytopath. **35**, 805—821. — Shear, C. L., (1916) False blossom of the cultivated cranberry. U. S. dep. agric., Bull. 444. — Stevens, N. E., (1925) Field observations on false blossom of the cultivated cranberry. Phytopath. **15**, 85—91; (1926): The false blossom situation. Americ. cranberry grow. assoc. proc. ann. meet. **57**, 20—26; (1928): The false blossom situtaion in 1928. Wisconsin state cranberry grow. assoc. proc. ann. meet. **42**, 17—22; (1931): The spread of cranberry false blossom in the United States. U. S. dep. agric., Circ. 147; (1935): An attempted analysis of the economic effects of cranberry diseases. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **19**, 112—128; (1942): Failure to inactivate the false blossom virus in dormant cranberry vines by heat. Cranberries **7**, 8; (1944): Cranberry false blossom in relation to flooding water. Phytopath. **34**, 140—142. — Stevens, N. E., u. Sawywe, W. H., (1926) The distribution of cranberry false blossom. Phytopath. **16**, 223—227. — Wilcox, R. B., (1930) False blossom inoculation experiments at Toms River, New Jersey, 1928 and 1929. Americ. cranberry grow. assoc. proc. ann. meet. **60**, 11—16; (1951): Tests of cranberry varieties and seedlings for resistance to the leafhopper vector of false-blossom disease. Phytopath. **41**, 722—735. — Wilcox, R. B., u. Beckwith, C. S., (1933) A factor in the varietal resistance of cranberries to the false-blossom disease. Journ. agric. res. **47**, 583—590; (1935): The false-blossom disease of cranberries. New Jersey agric. exp. stat., Circ. 348.

Die Verkümmerungskrankheit von Vaccinium australe Small

Synonym: Blueberry stunt disease virus.

1942 wurde im Staate New Jersey (USA), später auch in den Staaten Nordkarolina, Michigan, New York und in Kanada bei *Vaccinium australe* Small eine Krankheit festgestellt, deren Symptome in Wachstumsdepressionen, mäßiger Stimulation von Seitentriebbildung und der Erzeugung kleiner, unverkäuflicher Früchte beruhen. Schneidet man erkrankte Pflanzen stark zurück, so entwickeln sie zahlreiche schwache Triebe, die im Hochsommer ihre terminale Entwicklung einstellen und nahe der Triebspitze scharfwinklig abstehende Seitenzweige bilden. Bei gerade erfolgter Infektion kräftiger Pflanzen erreichen diese neuen Triebe eine Länge bis zu 1 m, bei fortgeschrittener Erkrankung sind sie nur halb so hoch, im Extremfall nur wenige Zentimeter. Einzelne erkrankte Triebe sterben über Winter, die Pflanze selbst bleibt mehrere Jahre lebensfähig. Einige wenige der jüngsten Blätter eines basalen Triebes sind in der Regel blaßgrün oder an Spitze und Rand chlorotisch. Alle Blätter sind kleiner, die Internodien sind verkürzt. Die Blütenknospenbildung unterbleibt nur in fortgeschrittenen Krankheitsstadien. Die normal gefärbten Früchte sind klein, schmecken unangenehm und lösen sich schwer ab, so daß sie auch noch nach erfolgtem Blattfall an der Pflanze hängenbleiben. Das Blatt wird im Hochsommer leuchtend orangerot gefärbt, wobei der mittlere Teil der Blattspreite und die Blattbasis grün bleiben, später können die verfärbten Blattpartien nekrotisch werden. Als tolerant gelten die Sorten „Ranconas", in zweiter Linie „June", „Dixi" und „Stanley".

Die Übertragung erfolgt durch Pfropfung und ist auch durch *Cuscuta*-Arten möglich.

Vektor ist *Scaphytopius magdalensis* Prov. oder *S. verecundus* Van Duzee, möglicherweise auch beide Arten. Auch Blattläuse sind zur Übertragung befähigt, vermutlich handelt es sich um *Wahlgreniella vaccinii*. Erkrankte Pflanzen sind zu entfernen und dürfen nicht zur Weitervermehrung Verwendung finden. Bekämpfung der Vektoren durch DDT-Spritzungen ergab gute Erfolge.

Anonym (1945): Divisions of plant pathology and seed investigations. New York state agric. exp. stat. rep. 1944—1945, 40—52 und 59—63. — Demaree, J. B., (1950) The virus problem in berry crops. Americ. fruit grow. **70**, 14—15 und 36—40. — Hutchinson, M. T., (1950) Means of developing resistance to blueberry stunt disease. Cranberries **14**, 10 und 14. — Johnston, S., Cation, D., u. Boyer, C. A., (1945) Blueberry stunt disease. Michigan agric. exp. stat., quart. Bull. 27, 409—412. — Suit, R. F., (1944) „Stunt" disease of blueberries. Farm res. New York state and Cornell stat. **10**, 16. — Tomlinson, W. E., Marucci, P. E., u. Doehlert, C. A., (1950) Leafhopper transmission of blueberry stunt disease. Journ. econ. entomol. **43**, 658—662. — Wilcox, R. B., (1942) Blueberry stunt, a virus disease. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **26**, 211—213.

Das Primelmosaik

Synonyme: Primrose-mosaic virus; *Primula* mosaic virus; *Primula obconica* mosaic virus; *Marmor primulae* Holmes.

In den Gewächshäusern von San Francisco wurde 1937 an *Primula obconica* Hance eine Mosaikkrankheit beobachtet. Neben einer deutlichen Blattscheckung kommt es zu einer Krümmung und Wellung der Blätter, verbunden mit Wachstumshemmungen und deutlicher Buntstreifigkeit der Blüte. Das Virus erwies sich bei Karborundzusatz als saftübertragbar (Inkubationsperiode 16—21 Tage) und scheint einen sehr eng begrenzten Wirtspflanzenkreis (*Primula obconica* Hance, *P. malacoides* Franch., *P. sinensis* Lindl.) zu besitzen. Als Vektoren sind zu nennen: *Yezabura inculta* Walk., *Doralis fabae* Scop., *Doralina apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *Brevicoryne brassicae* L., *Myzus ornatus* Laing, *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 50° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 10, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt bei 22° C einen Tag. Durch den Samen findet keine Übertragung statt.

Der Befall durch einen Stamm des Gurkenmosaikvirus, wie er in England bei *Primula obconica* Hance und *P. sinensis* Lindl. festgestellt wurde, ist gekennzeichnet durch Scheckung der jungen und Nekrosen der älteren Blätter. Die Pflanze ist in ihrer Entwicklung gehemmt und stirbt oft vorzeitig ab. Die Blüte weist Symptome der Buntstreifigkeit auf und ist auch in der Färbung verändert. Gegenseitige mechanische Übertragung gelingt leicht.

P. obconica Hance ist ein symptomloser Träger des Tabakmosaikvirus. Die Infektion erfolgt nicht systemisch sondern lokal, ein gleiches gilt auch für die in England, Australien und USA festgestellte Infektion mit dem Tabaknekrosevirus bei *P. obconica* Hance, wobei die Pflanzen ein gesundes Aussehen besitzen, da keine Nekrosen gebildet werden. Auch hier kommt das Virus nur lokal vor. In gleicher Weise verhalten sich bei Infektion *P. malacoides* Franch. und *P. acaulis* (L.) Grufb., jedoch waren bei dem erstgenannten Wirt in USA gewisse Differenzierungen gegeben.

Bei Infektion mit dem Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate bei *Primula obconica* Hance, *P. sinensis* Lindl. und *P. malacoides* Franch. entstehen nach anfänglicher Randvergilbung Nekrosen auf den Blättern, die größere Teile der Blattspreite in Mitleidenschaft ziehen können und schließlich das ganze Blatt vernichten. Die Pflanze ist in der Entwicklung gehemmt und blüht selten.

Infektionen durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster bedingen beim jungen Blatt Aufhellung der Adern, die chlorotisch eingefaßt sind, beim älteren Blatt totale Chlorose. Die Blätter sind vergrünt. *Marmor dodecahedron* (s. S. 599) löst bei *P. obconica* Hance schwere Nekrose aus. Die in ihrer Entwicklung gehemmten Pflanzen bilden nur wenige Blüten, die mißgebildet sind und häufig sich nicht öffnen. Auch Infektion durch „Tomato black ring-Virus" ist bekannt.

Ainsworth, G.C., (1934) Virus disease investigations. Nineteenth ann. rep. Cheshunt exp. res. stat. 1933, 54—64. — Bawden, F.C., u. Kassanis, B., (1947) Primula obconica, a carrier of tobacco necrosis viruses. Ann. appl. biol. **34**, 127—135. — Kac, A., (1940) Prehlizené virosy primuli. Ochrana rostlin **16**, 61—71. — Price, W.C., (1938) Studies on the virus of tobacco necrosis. Americ. journ. bot. **25**, 603—612; (1940): Comparative host range of six plant viruses. Americ. journ. bot. **27**, 530—541. — Price, W.C., McWhorter, F.P., u. Steranka, B., (1950) Natural occurrence of tobacco necrosis virus in primrose. Phytopath. **40**, 391—392. — Severin, H.H.P., u. Tompkins, C.M., (1950) Aphid transmission of a mosaic virus and symptoms of other virus diseases of Primula obconica. Hilgardia **20**, 279—298. — Smith, K.M., (1935) A virus disease of Primula obconica and related plants. Ann. appl. biol. **22**, 236—238; (1947): Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 86. — Smith, K.M., u. Bald, J.G., (1935) A description of a necrotic virus affecting tobacco and other plants. Parasitology **27**, 231—245. — Thung, T.H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Bloemisterijgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek, jaarverslag 1951, 61. — Tompkins, C.M., u. Middleton, J.T., (1941) A mosaic disease of Primula obconica and its control. Journ. agric. res. **63**, 671—679.

Die Virosen der Gattung Fraxinus L.

Auf dem Gelände der Universität Louisiana (USA) wurde im Jahre 1949 eine Hexenbesenkrankheit („Witch's broom") bei *Fraxinus berlandieriana* A. D C. festgestellt. Eine große Zahl spindelförmiger Triebe wies chlorotische Blätter auf, die nur $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ der natürlichen Größe besaßen. Die kranken Blätter wurden im Herbst sehr viel später abgeworfen. Stecklinge, die von erkrankten Bäumen stammten, bewurzelten sich nicht. Die Krankheit erwies sich durch Pfropfung übertragbar. Über die Identität des Virus ist nichts Näheres bekannt.

Im Botanischen Garten der Akademie der Wissenschaften in Minsk wurde bei 8-jährigen Bäumen von *Fraxinus americana* L. eine charakteristische apikale Rosettenbildung festgestellt, die Bäume waren gestaucht, der Stamm dünn und meist krumm. Die Blattränder waren gewellt, die Blattspreite wies vielfach kleine nekrotische Flecke wechselnder Gestalt auf, die Wurzeln waren kümmerlich ententwickelt. Die viröse Natur dieser Erkrankung ist zunächst noch nicht erwiesen.

Kuprevicz, V.F., (1947) Die Physiologie kranker Pflanzen in bezug auf allgemeine Fragen des Parasitismus (russisch). USSR acad. sci., Moskau-Leningrad. — Plakidas, A.G., (1949) Witch's broom, a graft-transmissible disease of Arizona ash (Fraxinus berlandieri). Phytopath. **39**, 498—499.

Die Virosen des Flieders

Über die Virosen von *Syringa* spec. bestehen bisher noch sehr unklare Vorstellungen. Im Jahre 1950 wird aus der Tschechoslowakei mitgeteilt, daß dort 60 Fliederbüsche einer Krankheit zum Opfer gefallen sind, bei der das Vorliegen

einer Virose vermutet wird. Symptomatologisch wurden 3 Gruppen unterschieden, die als Mosaik (einschl. Ringfleckigkeit und Vergilbung), Blattdeformation (Rollen, Wellung, Rosettenbildung, Asymmetrie) und Blattzerstörung (Nekrosen) bezeichnet werden, und vermutlich in ihrer Gesamtheit durch ein Virus bzw. einen Viruskomplex ausgelöst werden. Es wird eine Identität mit dem von ATANASOFF (1935) beschriebenen Fliedermosaik vermutet, das auch in Ungarn und Jugoslawien bekannt ist. Möglicherweise besteht auch eine Beziehung zu einer in der Ukraine festgestellten Mosaikscheckung, in deren Verlauf die Blätter ebenfalls welkten und abstarben. – In Maryland (USA) wurde im Jahre 1951 eine Hexenbesenkrankheit („Witches' broom") bei *Syringa* spec. nachgewiesen. Die besenartigen Triebe wiesen Blätter von $\frac{1}{4}$ der normalen Größe auf, einzelne von ihnen waren gedreht oder gerollt, einige wenige nahezu fadenförmig. Ganz vereinzelt sind innerhalb des Hexenbesens Seitentriebe mit normal großen Blättern zu beobachten, die hellgrün chlorotisch gefleckt sind. Die viröse Natur dieser Erkrankung ist bisher nicht erwiesen. Bei Pfropfung ergeben sich gelegentlich Unverträglichkeiten zwischen Reis und Unterlage, deren Auswirkungen von Jahr zu Jahr deutlicher werden. Diese Erscheinung ist als „Graft-blight" bezeichnet worden. Symptome gleicher Art (basale Anschwellung des Reises, Chlorose, Verdickung und Brüchigkeit der Blätter, vorzeitiger Blattfall u. a.) sollen auch durch ein pfropfübertragbares Virus ausgelöst werden. – Alle vorstehenden Angaben über *Syringa* L. bedürfen weiterer experimenteller Bestätigung. – BEALE und BEALE (1952) haben im Jahre 1949 im Staate New York eine Ringfleckigkeit bei *Syringa vulgaris* L. festgestellt und konnten die Pfropfübertragbarkeit nachweisen.

ATANASOFF, D., (1935) Old and new virus diseases of trees and shrubs. Phytopath. Ztschr. 8, 197—223. — BEALE, H. P., u. BEALE, J. H., (1953) A virus disease of Syringa vulgaris L. Proc. VII internat. bot. congr. Stockholm 1950. — BEALE, J. H., u. BEALE, H. P., (1952) Transmission of a ringspot-virus disease of Syringa vulgaris by grafting. Phytopath. 42, 463. — BRIERLEY, P., (1951) New and unusual records of plant disease occurrence. A witches'-broom of lilac. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. 35, 556.— CADMAN, C. H., (1940) Graft-blight of lilacs. Gard. chron. 107, 25. — CHESTER, K. S., (1931) Graft-blight: a disease of lilac related to the employment of certain understocks in propagation. Journ. Arnold arboretum 12, 79—146. — ILLITCHETSKY, S., (1938) Phytopathological collections in the Ukrainian SSR. Ukr. SSR acad. sci. press 149—157. — MILINKÓ, I., (1952) Két új virusféleség hazai elöfordulása. Ann. inst. prot. plantarum 5, 241—250. — NIKOLIĆ, V., (1951) Viroza na jorgovanu. Plant protect. Beograd 3, 71—72. — SMITH, K. M., (1940) Graft-blight of lilacs. Gard. chron. 107, 144. — SMOLÁK, J., u. NOVÁK, J. B., (1950) Virové choroby šeříku. Ochrana rostlin 23, 285—304.

Die „Virosen" der Olive

Seit etwa 15 Jahren wird in Italien bei *Olea europaea* L. eine Krankheit beobachtet, die als „Deperimento progressivo" und „Leptonecrosi dell' olivo" bezeichnet wird. In weiten Teilen des Landes verbreitet, ist die gleiche Erkrankung auch aus Sardinien und Portugal bekannt, ebenso in Brasilien bei importierten italienischen Olivenbäumen. Möglicherweise hiermit identisch ist eine aus Spanien und Argentinien bekannte Krankheit, die in letztgenanntem Lande als „partielle Paralyse" bezeichnet wird. In Kalifornien treten symptomatologisch ähnliche Erscheinungen bei Bormangel auf, jedoch läßt z. B. das genannte brasilianische Beispiel das Vorhandensein einer Virose nicht ausgeschlossen erscheinen. Erkrankte Bäume, deren Laub bronzefarben ist, werfen teilweise oder fast ganz

ihre Blätter ab, diese sind dick und brüchig und weisen Stärkeschoppung auf. Oft sind nur noch die Zweigspitzen belaubt. Gleichzeitig treten Nekrosen an den Zweigen und Blattadern auf, denen eine progressive Nekrose des Kambiums und Phloems folgt. Die Blütenknospen der erkrankten Zweige sterben ab oder dort, wo sie überleben, bilden sie nur kleine Früchte aus. In Argentinien gelang es, durch Pfropfung von *Olea europaea* L. auf *Ligustrum sinense* Lour. bei dieser Pflanze nach 6 Monaten entsprechende Symptome auszulösen.

Baldacci E., u. Fogliani, G., (1951) Un' alterazione da eziologia incerta negli olivi del garda. Olearia 9—10. — Benlloch, M., (1944) Notas de patologia olivarera en 1944. Bol. pat. veg. ent. agric. 13, 141—148. — Biraghi, A., u. Naldi, L., (1948) Ulteriori notizie sul deperimento progressivo dell' olivo. Olivicoltura 3, 3—5. — Castellani, E., (1951) Notizie sul „deperimento progressivo dell olivo" e sulla sua presenza nell' America meridionale. Riv. agric. subtrop. trop. 45, 236—238. — Nicolini, J.C., u. Traversi, B.A., (1950) Observaciones sôbre una nueva enfermedad del olivo en la Argentina. Inf. direcc. invest. agric. Buenos Aires 3. — Pesante, A., (1938) Sopra una malattia dell' olivo sino ad ora sconosciuta. Boll. R. staz. pat. veget. Roma n. s. 18, 401—428. — Scaramuzzi, G., (1951) La leptonecrosi dell' olivo nella zona di Albenga. Olearia 7—8. — Scott, C.E., u. Thomas, H.E., (1943) Boron deficiency in the olive. Phytopath. 33, 933—942.

Das Buddleia-Mosaik

Bei diesem Strauch treten bei Infektion mit dem Gurkenmosaikvirus Blattscheckungen auf. Die Blätter sind schwach gekräuselt, mißgebildet und extrem schmal, die Blütenzahl kann reduziert sein. Auf *Nicotiana tabacum* L. abgerieben, kommt es zu einer typischen Mosaikscheckung.

Smith, K.M., (1951) Some new virus diseases of ornamental plants. Journ. roy. hort. soc. 75, 350—353; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. 77, 19—21.

Die Buntstreifigkeit bei Vinca minor L.

Infektion durch das Gurkenmosaikvirus bedingt eine streifige Scheckung. Die Internodien kranker Pflanzen sind verkürzt, die Blüten klein, aber nicht deformiert. Blaue Blüten sind weißstreifig.

Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 86.

Die Virosen der Süßkartoffel

In Uganda, Kenya, Tanganjika und Belgisch-Kongo hat eine bei *Ipomoea batatas* Lam. aufgetretene Erkrankung größere wirtschaftliche Bedeutung erlangt. Die Krankheitssymptome variieren je nach der Wirtssorte. Einzelne schmalblättrige Sorten weisen starke Wachstumshemmungen auf, das Laub ist gelbgrün gefärbt, die Blätter sind klein, die Internodien sind kurz, die Pflanzen weisen starke Seitentriebbildung auf. Das Blatt einzelner Sorten zeigt ein undeutliches Mosaik, in anderen Fällen ist eine helle, gelblichgrüne Adernbänderung zu beobachten. Auf älteren Blättern findet man häufig Teile oder das ganze Blatt bronzefarben verfärbt. Bei breitblättrigen Sorten sind die Blattsymptome noch mannigfaltiger, so kann man hier deutliche Mosaikscheckung, in anderen Fällen Mosaik, Adernbänderung, Blattverunstaltungen und Bronzefärbung beobachten. Teile der Blattspreite können dick und fest sein. Bei Sorten mit roter oder purpurfarbener Pigmentierung sind die Krankheitssymptome nur schwer zu diagnostizieren, besonders, wenn keine Wachstumsbeeinträchtigung vorhanden ist. Das gleiche

Krankheitsbild wurde auch bei sechs wildwachsenden *Ipomoea*-Arten festgestellt. In Uganda tritt die Krankheit in Höhenlagen von 1200–1600 m am stärksten auf, in höheren und tieferen Lagen breitet sich die Krankheit nicht aus. Die genannten Höhenlagen entsprechen dem Verbreitungsgebiet einer nicht näher bestimmten Blattlaus, die vielleicht hier als Vektor fungiert. Hansford (1944) vermutet, daß Aleyrodiden Vektoren dieser Krankheit sind, deren Virusnatur noch nicht als endgültig erwiesen gelten kann. – Neuerdings ist in Kenya eine sporadisch auftretende Virose nachgewiesen worden, die sich durch Pfropfung als übertragbar erwies. Die Symptome bestanden hier in einer Büscheltriebbildung, einschließlich Adernaufhellung und Kräuselung der in der Entwicklung gehemmten Blätter. Ob beide Krankheiten identisch sind, kann zunächst nicht beantwortet werden.

In verschiedenen Staaten der USA ist seit mehr als 30 Jahren das Vorhandensein einer Mosaikkrankheit bekannt. Kranke Pflanzen weisen stark verkürzte Internodien auf, so daß die Blätter dicht gedrängt stehen und die Pflanzen einen rosettenartigen Wuchstyp aufweisen. Die Blattstiele sind kürzer und dicker, an der Ansatzstelle der Blattspreite abgeflacht. Die Hauptadern des Blattes treten besonders deutlich hervor. Die Blattspreite ist nicht gescheckt, sie weist Ausbuchtungen und Einbeulungen auf, der Blattrand ist gekräuselt und umgebogen. Im Jahre 1926 gelang die Übertragung dieses Virus durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft und durch Preßsaftinjektionen in den Stengel, andere Autoren berichten über negative Versuche.

1942 wurde bei der Nachkommenschaft einer aus der UdSSR eingeführten Pflanze in Maryland (USA) in federartigem Muster eine Blattchlorose („Feathery mottle") festgestellt, die mit erheblicher Wachstumsbeeinträchtigung verbunden war. Die Übertragung erfolgte durch Stengelpfropfung und Insertion infizierten Wurzelgewebes in gesunde Wurzeln. Das Virus wurde als *Flavimacula ipomoeae* Doolittle et Harter bezeichnet.

Im Jahre 1944 beobachtete Nusbaum in South Carolina (USA) eine durch Spaltpfropfung übertragbare Virose („Internal cork"). Das heutige Verbreitungsgebiet umfaßt auch Kalifornien, Louisiana und Oklahoma. Im Fleisch der Süßkartoffel sind nach Form und Größe unterschiedliche dunkelbraune bis schwarze, harte Korkflecke festzustellen, die symptomatologisch Bormangelschäden ähneln. An den Wurzeln ist eine ringförmige Fleckenbildung zu beobachten. Die ersten Blätter erkrankter Pflanzen sind klein und deformiert, am Blattrand weisen sie undeutliche nekrotische Stippflecke auf. Im Verlauf von 4–5 Tagen erreichen diese Flecke einen Durchmesser von 1 mm, dann fällt das nekrotische Gewebe heraus, so daß der Blattrand perforiert ist. Später entwickelte Blätter zeigen diese Erscheinungen nicht. Blatt- und Wurzelsymptome treten nicht immer gemeinsam auf. Bei den Klonen „3–6" und „32–149" wurde nachgewiesen, daß die Wurzelsymptome ausbleiben, trotzdem war das Virus in den Wurzeln nachzuweisen. Martin (1950) vermutet, daß für Blatt- und Wurzelsymptome verschiedene Viren verantwortlich sind, deren wahrscheinliche Vektoren *Myzodes persicae* Sulz. und andere Aphiden sind.

Aycock, R., u. Hughes, M. B., (1952) Sweet potato clones serve as symptomless carriers of internal cork virus. Phytopath. **42**, 428–430. — Doolittle, S. P., u. Harter, L. L., (1945)

A graft-transmissible virus of sweet potato. Phytopath. **35**, 695—704. — Ensign, M. R., (1919) Sweet potato mosaic. Phytopath. **9**, 180—181. — Grogan, R. G., u. Hanna, G. C., (1951) Sweet potato internal cork in California. U. S. dep agric., plant dis. reptr. **35**, 230—231. — Hansford, C. G., (1944) A probable virus disease of sweet potato. East African agric. journ. **10**, 126—127. — Harter, L. L., (1929) A monographic study of sweet-potato diseases and their control. U. S. dep. agric., Techn. Bull. **99**. — Martin, W, J., (1950) Internal cork of sweet potatoes in Louisiana. Phytopath. **40**, 789. — Miller, R. W. R., (1945) Annual report, department of agriculture, Tanganyika Territory, 1944. — Nattrass, R. M. (1949) Annual report of the senior plant pathologist, 1947. Kenya dep. agric. rep. 1947, 139—141. — Nielsen, L. W., (1951) Influence of temperature on the development of internal cork symptoms in sweet potato roots. Phytopath. **41**, 28; (1952): Internal cork of sweet potatoes; production of corky lesions in core-grafted roots. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 132 bis 134. — Nusbaum, C. J., (1945) A preliminary report on internal cork, a probable virus disease of sweet potato. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 677—678; (1946): Internal cork, a new disease of sweet potato of unidentified cause. Phytopath. **36**, 18—23; (1950): Internal cork, a new disease of sweet potatoes. South Carolina agric. exp. stat., Bull. 381. — Rankin, H. W., (1950) Studies of internal cork of sweet potatoes. Phytopath. **40**, 790—791. — Rosen, H. R., (1920) The mosaic disease of sweet potato. Arkansas agric. exp. stat., Bull. 167; (1926): The mosaic disease of sweet potatoes with special reference to its transmissibility. Arkansas agric. exp. stat., Bull. 213. — Sheffield, F. M. L., (1952) Annual report East African agriculture and foresty research organisation 1951. — Sherbakoff, C. D., (1925) Sweet potato mosaic. Tennessee agric. exp. stat. ann. rep. 37, 22. — Struble, F. B., Cordner, H. B., u. Morrison, L. S., (1951) Relative incidence of internal cork of sweet potatoes in Oklahoma in 1950 and 1951. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 227—229. — Wallace, G. B., (1945) Report on a plant disease survey in the lake and western provinces and on the central railway, March/April, 1945, by the plant pathologist. Mycol. dep. agric. Tanganyika Circ. 11; (1948): Annual report of the plant pathologist, 1945. Tanganyika dep. agric. rep. 1945, 144—147. — Weber, C. F., (1923) Mosaic disease of sweet potato. Phytopath. **13**, 42—43. — Weimer, J. L., (1926) Further evidence of the nontransmissibility of the so-called sweet potato mosaic. Phytopath. **16**, 74.

Die latente Seidekrankheit

Synonyme: Dodder latent mosaic virus; *Cuscuta* latent virus; *Cuscutavir secretum* Bennett; *Cuscuta* virus 1 (Bennett) Smith; *Marmor secretum* Bennett.

1944 wurde bei *Cuscuta californica* Choisy, die an bestimmten kalifornischen Wüstenpflanzen vorkommt, das Vorhandensein einer nicht sichtbar werdenden Virose festgestellt. Bei experimenteller Übertragung verursacht das hier vorliegende Virus bei verschiedenen Wirtspflanzen Scheckung bzw. Nekrosen oder beides. Diese Symptome treten meist nur zeitlich begrenzt in Erscheinung, da eine teilweise oder vollständige Erholung einzusetzen pflegt. Stärker litten *Cucumis melo* L. und *Fagopyrum sagittatum* Gilib.

Experimentell wurde das Virus übertragen auf *Beta vulgaris* L., *Chenopodium album* L., *C. murale* L., *Cucumis melo* L., *Phytolacca americana* L., *Plantago major* L., *Fagopyrum sagittatum* Gilib., *Polygonum pennsylvanicum* L., *Samolus floribundus* H. B. K., *Solanum lycopersicum* L., *Nicotiana palmeri* Gray, *Solanum tuberosum* L. und *Apium graveolens* L. Als symptomlose Träger erwiesen sich *Cuscuta campestris* Yuncker, *C. subinclusa* Dur. et Hilg., *Brassica incana* F. W. Schultz, *Nicotiana glauca* Graham, *N. rustica* L. und *N. tabacum* L.

Ein Vektor dieses Virus ist bisher nicht bekannt, die Übertragung erfolgt durch *Cuscuta californica* Choisy, *C. campestris* Yuncker und *C. subinclusa* Dur. et Hilg., bei einzelnen Pflanzen auch durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft, so insbesondere bei *Phytolacca americana* L. bei geringem Karborundzusatz. Hier werden zahlreiche nekrotische Primärläsionen gebildet, die quantitativen Bewertungen der Viruskonzentration dienen können. Bei *Cuscuta campestris*

Yuncker (4,9%) und *C. californica* Choisy (2,4%) ist Samenübertragung erwiesen. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 56 und 60° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 3000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 2–3 Tage. Das Virus passiert Celit- und Berkefeld N- und W-Filter.

Die 3 Seidearten übertragen auch in hohen Prozentsätzen das Gurkenmosaikvirus (bis 100%), in geringerem Umfange die Viren der kalifornischen Kräuselkrankheit der Rübe und der Bronzefleckenkrankheit der Tomate. *Marmor erodens* Holmes wurde lediglich von *Cuscuta californica* Choisy übertragen, während nur die beiden anderen *Cuscuta*-Arten das Tabakmosaikvirus zu übertragen vermochten. In den Seidearten bleiben die Viren auch bei Wachstum auf nicht infizierten Wirten eine Zeitlang lebensfähig (Gurkenmosaikvirus und Virus der latenten Seidekrankheit 1–4 Monate, Kalifornische Kräuselkrankheit 10 Tage, *Marmor erodens* 2–4 Wochen). Auch *C. repens* hat sich in einzelnen Fällen zur Übertragung geeignet erwiesen. Der unterschiedliche Befähigungsgrad zur Übertragung verschiedener Viren steht in Beziehung zur Möglichkeit der Vermehrung innerhalb der betreffenden *Cuscuta*-Art. So vermag sich z. B. bei *C. subinclusa* Dur. et Hilg. das Gurkenmosaikvirus zu vermehren, dagegen nicht das Virus der kalifornischen Kräuselkrankheit der Rübe.

Weitere Virusübertragung durch *Cuscuta campestris* Yuncker ist bekannt bei den Viren der infektiösen Vergilbung der Aster, der Blütenvergrünung bei *Vaccinium macrocarpon* Ait., der Verkümmerungskrankheit von *V. australe* Small., einer Komponente des Komplexes des Weißkleemosaiks und bei *Marmor dodecahedron* Holmes. *Cuscuta australis* R. Br. übertrug das Gelbadernbänderungsmosaikvirus von *Ageratum conyzoides* L. und das Hexenbesenvirus von *Crotalaria* Dill, mit Hilfe von *Cuscuta sandwichiana* Choisy gelang die Übertragung des Gurkenmosaikvirus. Auch von holzigen Pflanzen ist es gelungen, durch *C. campestris* Yuncker Viren zu übertragen, so z. B. bei den Viren der X- und der Rosettenkrankheit des Pfirsichs auf *Solanum lycopersicum* L. und *Vinca rosea* L. Eine Übertragung von Pfirsich zu Pfirsich gelang nicht.

Bennett, C.W., (1940) Acquisition and transmission of viruses by dodder (Cuscuta subinclusa). Phytopath. **30**, 2; (1944): Latent virus of dodder and its effect on sugar beet and other plants. Phytopath. **34**, 77–91; (1944): Studies of dodder transmission of plant viruses. Phytopath. **34**, 905–932; (1949): Recovery of plants from dodder latent mosaic. Phytopath. **39**, 637–646. — Cochran, G.W., (1947) The „dodder graft", a new method of using dodder to transmit plant viruses. Phytopath. **37**, 5. — Costa, A.S., (1944) Multiplication of viruses in the dodder, Cuscuta campestris. Phytopath **34**, 151–162. — Giddings, N. J., (1947) Dodder as an aid in testing some species for curly top virus. Phytopath. **37**, 278–281. — Hildebrand, E.M., (1945) The dodder vector of woody plant viruses. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 196–197. — Johnson, F., (1941) Transmission of plant viruses by dodder. Phytopath. **31**, 649–656. — Kunkel, L.O., (1944) Transmission of virus from X-diseased peach trees to herbaceous plants. Phytopath. **34**, 1006. — Lackey, C.F., u. Bennett, C.W., (1949) Pathological effects of curly top virus on dodder. Phytopath. **39**, 860. — Mooi-Bok, M.B., (1949) Het overbringen van viren met behelpt van Cuscuta-soorten. Tijdschr. plantenziekten **55**, 31–38. — Sakimura, K., (1947) Dodder transmission by Cuscuta sandwichiana. Phytopath. **37**, 66–67. — Slack, D.A., (1952) Dodder transmission of a virus from X-diseased peach and sand cherry. Phytopath. **42**, 20. — Smith, H.E., u. Moore, J.D., (1952) Dodder transmission of strawberry viruses. Phytopath. **42**, 20. — Thung, T.H., u. Hadiwidjaja, T., (1950) Het overbringen van viren met behulp van Cuscuta australis R. Br. Tijdschr. plantenziekten **56**, 349–351. — Weathers, L, G., u. Cochran, G.W., (1950) Transmission of components of the western X-virus complex to herbaceous plants. Phytopath. **40**, 970.

Die Virosen der Gattung Phlox L.

Buntstreifigkeit und Vergrünung der Blüte durch Infektion mit dem Virus der infektiösen Vergilbung der Aster wurde bei *Phlox drummondii* Hook in Kalifornien festgestellt. Die Buntstreifigkeit besteht in einer weißen bandförmigen Streifung eines oder mehrerer Blütenblätter, während die übrigen weißen Blütenblätter nur noch vereinzelte Strichel der normalen Blütenfarbe erkennen lassen. — In England wurde ein bisher nicht bekanntes Virus bei *Phlox paniculata* L. festgestellt. Die nur schwach gescheckten Blätter waren stark verunstaltet, die Blattspreite gelegentlich bandartig reduziert. Bei Abreibung auf *Nicotiana tabacum* L. entstand eine schwache ring- und linienförmige Scheckung, bei *N. glutinosa* L. bedingten Nekrosen eine weitgehende Verunstaltung des Blattes, die oft ein Absterben nach sich zog. Infektionen bei *Cucumis sativus* L. verliefen negativ.

Abb. 225. Viruskranke Blätter von *Phlox paniculata*. (Das Virus steht wahrscheinlich dem Gurkenmosaikvirus nahe.) Nach K.M. Smith

In New Brunswick (Kanada) wurde eine Strichelkrankheit bei *Phlox* L. („Phlox streak virus") beobachtet. Schwacher Adernaufhellung folgten Nekrosen des Kollenchyms in Blattadern und Blattstielen. An Blättern und Stengeln sind Strichel zu beobachten. Die Krankheit erwies sich durch Pfropfung übertragbar.

McLeod, D. J., (1942) In Conners, I. L., Twenty-first ann. rep. Canadian plant dis. survey 1941, 96. — Severin, H.H.P., (1943) Breaking in color of flowers of annual Phlox caused by the aster-yellows virus. Phytopath. 33, 741—743. — Smith K.M., (1950) Some new virus diseases of ornamental plants. Journ. roy. hort. soc. 75, 350—353; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. 77, 19—21.

Das Anchusa-Mosaik

Ringähnliche Bildungen auf den Blättern, verbunden mit Flecken von blasser Färbung, sind charakteristisch für den Befall durch das Gurkenmosaikvirus.

Smith, K.M., (1952) Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. 77, 19—21.

Die Virosen von Stachytarpheta Vahl.

In Ceylon wurden Virosen bei *Stachytarpheta jamaicensis* (L.) Vahl. beobachtet. Bei der Mosaikkrankheit („*Stachytarpheta* mosaic virus") kommt es zu unregelmäßiger hellgelber Fleckenbildung auf den Blättern. Bei Pfropfübertragung

beträgt die Inkubationszeit 16–22 Tage. Daneben wurde eine Rosettenkrankheit („*Stachytarpheta* rosette virus") festgestellt. Die Blätter erkrankter Pflanzen sind klein und sitzen gehäuft an kurzen Internodien und bilden dort rosettenartige Gebilde. Die Inkubationszeit beträgt hier bei Pfropfübertragung 2 Monate. Eine weitere Erkrankung wurde in Indien bei *S. indica* (L.) Vahl. („*Stachytarpheta* spike virus") festgestellt. Symptomatologisch gleicht sie weitgehend *Chlorogenus santali* Holmes (s. S. 257). Charakteristisch ist Stärkeschoppung im Parenchym. Gelegentlich ist eine Blütenvergrünung festzustellen. Die Krankheit hat sich durch Pfropfung als übertragbar erwiesen.

Brierley, P., (1945) Viruses described primarily on ornamental or miscellaneous plants, II. U. S. dep. agric,. plant dis. reptr. Suppl. 158. — Coleman, L. C., (1917) Spike disease of sandal. Dep. agric. Mysore, mycol. ser., Bull. 3. — Loos, C. A., (1942) Some virus diseases of Stachytarpheta. Trop. agric. Ceylon **98**, 8–12.

Die Virosen verschiedener Labiaten

In der Grusinischen SSR wurde bei *Mentha piperita* L. eine Mosaikkrankheit beobachtet, die eine geringfügige Deformation der Blätter bedingte. Bei dem in Gemüsekulturen häufigen Unkraut *Leonurus cardiaca* L. beobachtete man auf den Blättern hellgrüne chlorotische Flecke auf dunklerem Untergrund, gleichzeitig waren die Blätter deformiert. Erkrankte Pflanzen von *Nepeta mussini* Henkel v. Donnersm. ließen auf der Blattspreite helle verschwommene Stellen erkennen, die von dunkleren Teilen unterbrochen waren, wodurch ein mosaikartiges Bild entstand. Ein Blattmosaik wurde auch bei *Ballota nigra* L. beobachtet.

Eristavi, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR Moskau-Leningrad, 294–308.

Das Mosaik von Prunella vulgaris L.

Synonym: *Prunella* mosaic virus.

Bei *Prunella vulgaris* L. ist in Finnland eine Mosaikerkrankung festgestellt worden. Das gelbgrün gefleckte Blatt ist mißgebildet und klein. Die Erkrankung führt oft zum Absterben der infizierten Pflanzen. Als Vektoren dieses als stark infektiös geltenden Virus sind verschiedene Blattlausarten nachgewiesen worden. Eine Samenübertragung findet nicht statt.

Liro, J. I., (1930) Über die Mosaikkrankheit der Prunella vulgaris. Ann. soc. zool.-bot. fennicae **11**, 143–149.

Die chlorotische Adernaufhellung der Salvie

Synonym: *Salvia* virus 1 Roland.

In Belgien wurden bei *Salvia splendens* Sellow eine sehr starke Adernaufhellung und Chlorose festgestellt. Versuche, dieses Virus durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft zu übertragen, verliefen bei verschiedenen Pflanzen negativ. *Myzodes persicae* Sulz. übertrug dieses Virus auf *Cucumis sativus* L. und löste dort gleichartige Symptome aus, begleitet von einer Verkrüppelung der Pflanzen.

Roland, G., (1950) Recherches virologiques sur Isoloma hirsutum, Pogostemon patchouli et Salvia splendens. Parasitica **6**, 8–13.

Die Graufärbung von Pogostemon patchouli Pelletier

Synonym: *Pogostemon* virus 1 Roland.

In Belgien wurde auf den Blättern von *Pogostemon patchouli* Pelletier das Auftreten anfangs blaßgrauer, später gelblich werdender Verfärbungen beobachtet, seltener hatten sie das Aussehen parallel zueinander verlaufender Bogen bzw. Ringbruchstücke. Auf *Nicotiana tabacum* L. (var. White Burley) abgerieben, entstanden große nekrotische Bogen oder Ringe. Die Nekrosen bleiben auf das infizierte Blatt beschränkt, nur im Winter treten auch auf den Blättern gelbliche, konzentrisch angeordnete Verfärbungen auf. Das Virus kann auch aus den Wurzeln, den nekrotischen und gesund erscheinenden Blättern reisoliert werden. Bei *N. glutinosa* L. werden kleine graue Nekrosen gebildet, die Übertragung gelingt auch bei *Solanum tuberosum* L. und *Solanum lycopersicum* L. Sie ist negativ bei *Capsicum annuum* L., *Datura stramonium* L., *Spinacia oleracea* L., *Tropaeolum majus* L., *Vicia faba* L., *Pisum sativum* L. und *Phaseolus vulgaris* L. Der thermale Tötungspunkt dieses Virus liegt bei etwa 70° C.

Abb. 226. Graufärbung von *Pogostemon patchouli*. Nach Roland

Roland, G., (1950) Recherches virologiques sur Isoloma hirsutum, Pogostemon patchouli et Salvia splendens. Parasitica 6, 8—13.

Das Coleus-Mosaik

Synonyme: Common *Coleus* mosaic virus; *Coleus* mosaic virus.

Die Erkrankung wurde im Jahre 1945 im Staate Illinois festgestellt. Da die meisten *Coleus*-Arten rötlich gefärbte Blätter besitzen, äußert sich die Infektion mit dem *Coleus*-Mosaikvirus in Änderungen der Blattfärbung, die je nach Sorte verschieden sein kann. Sie bedingt den Verlust des Glanzes der Blattspreite, auf der es zu Scheckungen, Flecken von dunkelbrauner, bronzefarbener, grünlicher, rötlicher, gelblicher und weißlicher Färbung, ferner zu Ring-, Eichenblatt- und Zickzack-Mustern kommen kann. Das Innere der Ringflecke ist dunkel und von helleren Linien oder Zonen umgrenzt. Kranke Blätter sind an der Basis meist heller, an der Spitze dunkler als das gesunde, meist rötlich gefärbte Blatt. Manchmal ist eine Adernaufhellung zu bemerken, in den Wintermonaten und im zeitigen Frühjahr treten gelegentlich schwarzbraune bis schwarze nekrotische Flecke auf. Das infizierte Blatt kann asymmetrisch sein und eine gekräuselte Oberfläche haben. Das *Coleus*-Mosaikvirus ist lediglich durch Pfropfung übertragbar. Es wird die Bezeichnung *Marmor colei* in Vorschlag gebracht.

Greager, D. B., (1945) Mosaic of the common Coleus. Phytopath. 35, 223—229.

Die Virosen des Tabaks

Das Tabakmosaik

Synonyme: Tabakmosaikvirus (abgekürzt TMV); Tobacco mosaic virus; Mosaikkrankheit des Tabaks; Pockenkrankheit des Tabaks; Tobacco calico virus; Tobacco mosaic virus A; Tobacco ordinary mosaic virus; Tobacco virus 1 Johnson; Tobacco true mosaic virus; Tobacco 'french' (or 'dry weather french') virus; Tobacco severe mosaic type 1 virus Johnson; Pepper mosaic virus; Typical tobacco mosaic virus; Tomato mosaic virus; Ordinary or mild tomato mosaic virus; Tobacco distorting mosaic virus; Ordinary field type tobacco mosaic virus; Tobacco virus 1 A Thung; *Nicotiana* virus 1 (Mayer) Smith; *Marmor tabaci* Holmes; *Protobios mosaicus* var. *tabaci* d'Herelle; *Musivum tabaci* Valleau; *Marmor tabaci* McKinney; *Phytovirus nicomosaicum* Thornberry; *Virothrix iwanowski* Ryshkow.

Stämme oder vermutliche Stämme: *Plantago* mosaic virus; *Marmor tabaci* var. *plantaginis* Holmes; Tobacco mosaic virus rib-grass strain Holmes; *Plantago* virus; Tobacco attenuated mosaic virus; Tobacco medium mosaic virus; Tobacco virus 7 Johnson; Tobacco concentrated yellow mosaic virus types 1 and 2 McKinney; Tobacco mild mosaic virus types A and B Matsumoto et Tateoka; Tobacco mild mosaic virus types 1 and 2 Johnson; Tobacco mild mosaic, white mosaic (= virus VI A Thung), distorting mosaic 1, ringspot necrosis, yellow bleaching tobacco ring mosaic and severe mosaic viruses Thung; Tobacco mosaic viruses VIb and VIc Thung; Tobacco-mosaic virus, localized yellow-lesion strain Holmes; Tobacco mosaic virus, green-mottling distorting-type strain; Tobacco mosaic virus, typical strain Holmes; *Marmor tabaci* var. *immobile* Holmes; Tobacco-mosaic virus, masked-symptom strain Holmes; *Nicotiana* virus 1 D Smith; *Marmor tabaci* var. *obscurum* Holmes; Tobacco-mosaic virus, minute yellow-lesion strain Holmes; Tobacco-mosaic virus, strain 104 Jensen; *Marmor tabaci* var. *artum* Holmes; Tobacco-mosaic virus, mottling strain Holmes; Tobacco mosaic virus non distorting, green mottling strain (virus No. 502) Jensen fide Jensen; Tobacco-mosaic virus necrotic-lesion strain Holmes; Tobacco mosaic virus, strain J 14 Jensen; *Marmor tabaci* var. *lethale* Holmes; Tobacco mosaic virus strains 101, 302, 111, 9, 3, 14 Jensen; Tobacco non-burning virus Valleau et Johnson; Tobacco ring mosaic virus Johnson; Tomato ring mosaic streak virus; *Lycopersicum* virus 2 Smith; Tobacco Rotterdam B disease virus Jochems fide Thung; *Nicotiana* virus 9 Smith; Tobacco virus 17 Johnson; Tobacco speckled mosaic virus Johnson; Tobacco virus 2 Johnson; *Nicotiana* virus 2 Smith; Tobacco severe mosaic type 2 virus Johnson; Tobacco veinbanding necrosis virus; Tobacco white mosaic virus Johnson; Tobacco yellow mosaic virus; Tobacco yellow mosaic virus, isolations No 3, No 107 Jensen; Tobacco yellow mosaic mutant virus BSY McKinney; Tomato aucuba mosaic virus; Tobacco virus 6 Johnson fide Ainsworth et al.; Tobacco aucuba mosaic virus; Tobacco yellow mosaic virus, Isolation No. 102 Jensen; Tomato yellow mosaic virus; Tomato aucuba mosaic virus AY Caldwell; Tobacco mosaic virus, yellow-mottling aucuba-type strain (virus No. 108) Jensen fide Jensen; *Nicotiana* virus 1 C Smith; *Nicotiana* virus 1 B Smith (?); Tomato yellow leaf virus Smith; *Marmor tabaci* var. *aucuba* Holmes; Tobacco mosaic virus, tomato aucuba mosaic strain Holmes; Tomato aucuba mosaic virus AG Caldwell; Tobacco mosaic virus, green-mottling aucuba-type strain (virus No. 501) Jensen fide Jensen; Tomato aucuba mosaic virus, attenuated strains; Tomato enation mosaic virus; *Nicotiana* virus 1 A Smith; *Marmor tabaci* var. *deformans* Holmes; Tobacco-mosaic virus, enation-mosaic strain Holmes; Tomato fruit stripe virus; Tomato leaf-shrivelling virus; *Marmor tabaci* var. *siccans* Doolittle et Beecher; Tomato stem necrosis virus; Tobacco virus 9 Johnson; Tomato streak virus; Tomato stripe, streak, or glasshouse streak virus; Tomato single-virus streak virus; Tomato streak virus No. 1 Ainsworth et al.; Tomato virus 4 Johnson; *Lycopersicum* virus 1 Smith; *Marmor tabaci* var. *canadense* Holmes; Tobacco-mosaic virus, single-virus streak strain Holmes; Severe mottle streak virus; Mild-mottle streak virus; Tomato streak virus, yellow and green strains Smith; Tomato streak virus 1, Ontario strain Berkeley; Paratabakmosaik-Virus Köhler; „Grünstämme", „Gelbstämme".

Die gewöhnliche Mosaikkrankheit des Tabaks ist wohl überall verbreitet, wo Tabak feldmäßig gebaut wird. Über das mutmaßliche Ausbreitungszentrum, das in Süd-Amerika (Peru, Bolivien oder Brasilien) anzunehmen ist, hat Holmes (1951) eine interessante Studie veröffentlicht. Die Schäden, die die Krankheit verursacht, bestehen meist weniger in einer Verringerung der Ernte, als vielmehr

in einer bedeutenden Qualitätsminderung, und zwar besonders bei Sorten, die zur Gewinnung von Deckblättern verwendet werden. Die Blätter werden brüchig, unelastisch und reifen ungenügend aus; die Folge ist schlechter Brand und Schädigung des Aromas (u. a. Wolf und Moss 1933).

Die Krankheit wurde zuerst von A. Mayer (1886) beschrieben und als infektiös erkannt. Grundlegende Beiträge zu ihrer Erforschung wurden um die Jahrhundertwende von Iwanowski (1892, 1903) und Beijerinck (1899) geleistet, worüber im allgemeinen Teil des Näheren berichtet wurde.

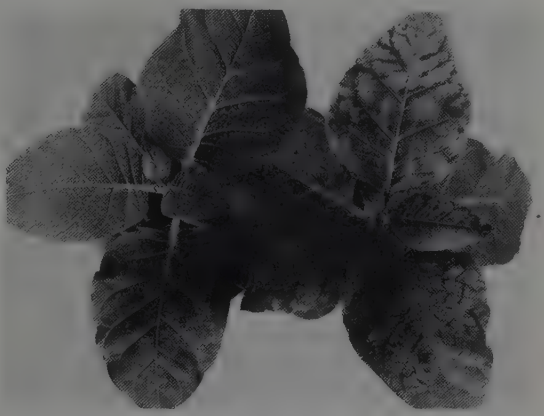


Abb. 227. Junge Tabakpflanzen, mit verschiedenen Stämmen des Tabakmosaikvirus infiziert. Nach Köhler

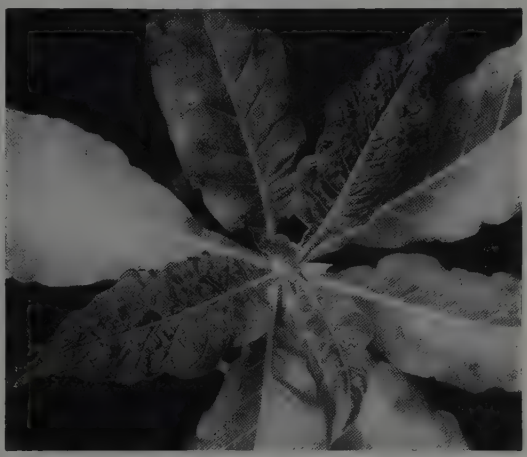


Abb. 228. White Burley-Tabak, vom gewöhnlichen Tabakmosaikvirus infiziert. Nach Köhler

Das Krankheitsbild am Tabak ist ziemlich wechselnd in Abhängigkeit von Sorte, Alter der Pflanze, Virusstamm, klimatischen Bedingungen und anderen Faktoren. An ganz jungen Pflanzen beobachtet man als Frühsymptom leichtes Kräuseln und gleichzeitige Gelbfleckung der Spitzenblätter, u.U. mit Adernaufhellung (Abb. 227). Mit fortschreitendem Wachstum zeigen diese Blätter eine rasch zunehmende Fleckung von Hell- und Dunkelgrün, die auf der ungleichmäßigen Ausbildung des Chlorophylls beruht. Bei guter Ernährung wachsen die dunklen Stellen mehr in die Breite als das übrige Blatt, und es kommt dann zu unregelmäßigen dunkelgrünen Aufbeulungen der Blattfläche und anderweitigen Verbiegungen und Formveränderungen (Abb. 228). Sind einmal kranke Blätter aufgetreten, so entwickeln sich weiterhin nur noch solche. Seitentriebe, die sich an infizierten Pflanzen entwickeln, zeigen die krankhaften Erscheinungen von Anfang an. An Blättern,

die im Zeitpunkt der Infektion bereits ausgewachsen sind, treten keine Symptome mehr auf; ist die Pflanze im Zeitpunkt der Infektion bereits ausgewachsen, so behält sie ihr normales Aussehen; zwingt man sie zur Bildung von Seitenzweigen, so erweisen sich diese als krank. An älteren, früh infizierten Pflanzen zeigen die Blätter vielfach ganz auffällige Fleckungen als Folge von Degenerations und Absterbeerscheinungen im kranken Gewebe. Die verschiedenen Sorten und Arten erweisen sich hierin oft sehr verschieden, so daß sehr wechselnde Krankheitsbilder entstehen können. Früh infizierte Pflanzen entwickeln sich nicht zu voller Größe, die Internodien bleiben kürzer, die Entwicklung der Blüten und Früchte ist gestört. Einzelheiten findet man besonders bei ALLARD (1914, 1915, 1916, 1917).

Die Inkubationszeit beträgt im Durchschnitt 10–12 Tage. Nach JOHNSON (1924) liegt das Optimum der Mosaikentwicklung bei 26–29°; bei etwa 37° hört die Mosaikentwicklung auf und es bilden sich normale Blätter. Das Virus dringt in alle Teile der Pflanze vor und findet sich schließlich auch in den Haaren.

Über den ausgedehnten Wirtspflanzenkreis des Virus ist man durch die Untersuchungen von GRANT (1934), SILBERSCHMIDT und KRAMER (1938), HOLMES (1946) u. a. weitgehend unterrichtet. In natürlicher Infektion wurde das Virus auf verhältnismäßig wenigen Spezies angetroffen, nämlich *Nicotiana tabacum* L., *Solanum lycopersicum* L., *Capsicum frutescens* L., *Physalis heterophylla* Nees, *Petunia hybrida* Vilm. und *Solanum carolinense*. Außer auf diesen Solanaceen wurden spezialisierte Stämme noch auf *Plantago* L. und *Cucumis* L. vorgefunden. Im Versuch gelang die Übertragung zu einer sehr großen Zahl weiterer Solanaceen, unter denen nur *Physalis viscosa* L. und *Cyphomandra betacea* Sendtn. eine Ausnahme machen; diese sind augenscheinlich immun. Auch auf Angehörige vieler anderer Familien ist das Virus im Versuch übertragbar, so zu *Phaseolus vulgaris* L. (nach PRICE 1930). GRANT (1934), HOLMES (1946) u. a. ermittelten dann weitere Wirts-Spezies in folgenden Familien: *Capparidaceae, Caricaceae, Caryophyllaceae, Chenopodiaceae, Compositae, Convolvulaceae, Cruciferae, Geraniaceae, Gesneriaceae, Hydrophyllaceae, Labiatae, Leguminosae, Lobeliaceae, Martyniaceae, Nolanaceae, Papaveraceae, Phytolaccaceae, Plantaginaceae, Polemoniaceae, Portulacaceae, Primulaceae, Scrophulariaceae, Solanaceae, Umbelliferae*. Eine Liste der einzelnen anfälligen Spezies mit Angaben über das Symptombild findet sich bei HOLMES (1946).

Bei *Nicotiana glutinosa* L. bleibt die Erkrankung in der Regel auf die Infektionsherde beschränkt, nur in Ausnahmefällen kommt es zu einer systemischen Erkrankung. Um jeden einzelnen Infektionsherd bildet sich ein graubrauner nekrotischer Fleck (Abb. 5 u. 32). Die Flecke erscheinen schon nach 2–3 Tagen und eignen sich zur Bestimmung der relativen Viruskonzentration von Impfsäften, die auf die Blätter aufgerieben werden. Gleichfalls geeignet sind Blätter von *Nicotiana rustica* L., wie schon früher HOLMES (1929) gezeigt hatte. Diese Art reagiert auch im ganzen mit schwerer Nekrosenbildung und Wuchsanomalien. Sehr tolerant ist hingegen *N. glauca* Grah. An *N. paniculata* und *N. tomentosa* Ruiz et Pav. entstehen auf den Blattunterseiten die als „Enations" bezeichneten blattartigen Auswüchse. Bei *Datura stramonium* L. bilden sich ähnliche lokale Nekrosen wie bei *Nicotiana glutinosa* L., ohne daß es im allgemeinen zur systemischen

Erkrankung kommt; jedoch hat K. M. Smith bei diesem Wirt auch schwerste systemische Schäden unter Absterben der ganzen Pflanze beobachtet.

Auch auf Kartoffeln wurde das Virus gelegentlich angetroffen, so von J. Johnson (1927), Kausche (1938) und Jonson u. Ogden (1929); bei künstlicher Übertragung wurden lediglich lokale Infektionen erzielt von Fernow (1925) sowie Valleau und E. M. Johnson (1938). Schaffnit und Müller (1931) erzielten hingegen bei ihren Versuchen keine Infektion.

Auf den Keimblättern von *Cucumis sativus* L. rufen nach McKinney und Fulton (1949) die verschiedensten Typen und Stämme chlorotische Infektionsflecken hervor, jedoch kommt es nicht zur systemischen Erkrankung außer bei den „Gurken-Viren" 3 und 4 (S. 565).

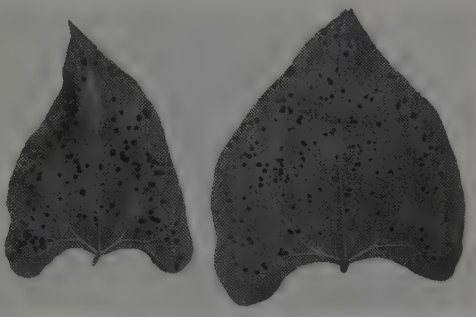


Abb. 229. Primärherde des Tabakmosaikvirus auf den Blättern von *Phaseolus vulgaris*. Nach Silberschmidt u. Kramer

Viele Bohnensorten (*Phaseolus vulgaris* L.) sind anfällig und dabei meist tolerant. Einige entwickeln auf den Primärblättern bei Saftverimpfung distinkte rötlich-nekrotische Einzelherde (Price 1930; Silberschmidt u. Kramer 1941) (Abb. 229). Bestimmte Sorten wurden daher für die quantitativen Untersuchungen über die Viruskonzentration von Impfsäften in ähnlicher Weise mit Erfolg verwendet wie *Nicotiana glutinosa* L. Nach Price sind die Sorten „Scotia" und „Early Golden Cluster" dafür besonders geeignet. Silberschmidt und Kramer (1941) machten eine Reihe weiterer in Brasilien gebauter Sorten ausfindig; sie stellten vier Reaktionsgruppen auf unter Berücksichtigung des Umfangs und der Anzahl der auftretenden Nekrosen.

Das Virus des gewöhnlichen Tabakmosaiks zeichnet sich durch eine außergewöhnliche Infektiosität aus: Schon leichte Berührung kann zur Infektion führen. Durch Einreiben läßt sich das Virus leicht auf die verschiedensten Wirtspflanzen übertragen. Blattläuse sind nicht sicher als Überträger nachgewiesen und können höchstens eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Zur (gelegentlichen?) Übertragung ist *Melanoplus differentialis* Thos., eine nordamerikanische Feldheuschrecke, befähigt (Walters 1951, 1952). Nach den Feststellungen von Thung (1931) wird das Virus auch durch *Thrips* übertragen, allerdings mit recht unsicherem Erfolg.

Die Frage, ob Bodenübertragung stattfindet, wurde von E. M. Johnson u. Ogden (1929) auf Grund ausführlicher Untersuchungen endgültig bejaht. Das Virus überwintert in lebenden und toten Pflanzenteilen, den Feldstoppeln und in Mieten und Scheunen. Es geht in leichten, gut durchlüfteten Böden schneller zugrunde als in dichten Böden und solchen mit schlechter Wasserführung. Nach J. Johnson (1937) kann es zwei Jahre lang wirksam bleiben, wenn der Frost ausbleibt und der Boden nicht austrocknet (zit. van Schreven 1948). Die Boden-

infektion spielt hauptsächlich in Saatbeeten eine Rolle. Nach J. Johnsons Beobachtungen in Wisconsin ist dort die Mosaikkrankheit stark verbreitet. Die Bodenüberwinterung bildet dort nur auf stark infizierten Feldern einen Ansteckungsfaktor; gegebenenfalls empfiehlt es sich, den Tabak in regelmäßigem Wechsel mit Mais zu bauen.

Den Angaben von Wolf (1931) und Busch u. Wolf (1933) über das Fortschreiten der Krankheit auf dem Feld an 229 Tabakfeldern in Nord-Karolina entnehmen wir, daß zu Beginn der Ernte 22,7% der Pflanzen befallen waren. Die Verseuchung betrug zu diesem Zeitpunkt etwa das Achtfache der Verseuchung, wie sie zur Zeit des Auspflanzens aus den Saatbeeten festgestellt war. Gegen das Ende der Erntezeit waren etwa 95% der Pflanzen befallen. Wolf betrachtet den Menschen als den Hauptfaktor sowohl bei der Einschleppung der Krankheit in die Saatbeete wie bei ihrer weiteren Ausbreitung. Valleau und Johnson machten die Feststellung, daß das Virus in Kentucky auf *Solanum carolinense* und einer *Physalis*-Art überwintert, doch konnten sie nachweisen, daß diese und andere Arten für das Auftreten der Krankheit in den Saatbeeten jedenfalls von ganz untergeordneter Bedeutung sind.

Übertragung mit dem Tabaksamen findet nach mehrfach bestätigter Erfahrung nicht statt, jedoch wurde bei Tomaten Übertragung mit eben erst gereiftem Samen beobachtet.

Das Virus gehört zu den gegen Austrocknen, gegen Chemikalien und gegen Erhitzen besonders resistenten. In lufttrockenen Blättern blieb es 14 Jahre infektiös, in mit Korkstopfen verschlossenen Erlenmeyerkolben bei Benzol- oder Xylolzusatz 15 Jahre (E. M. Johnson u. Valleau 1940). Das Virus verträgt Alkoholkonzentrationen bis zu 45%, durch Konzentrationen über 50–55% wird es rasch zerstört. Ferner wird es zerstört durch stärkere Zusätze von Hydroperoxyd sowie durch Formaldehyd, gegen das es sehr empfindlich ist. In einer 4%igen Formaldehyd-Lösung verliert es seine Aktivität sofort, nicht jedoch in Äther, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Toluol und auch nicht in Glyzerin (Allard 1916, 1918; Klebahn 1931).

Die Grenze der thermalen Inaktivierung im Saft liegt um 90° C (10 Minuten). Im ausgetrockneten Tabakblatt werden 110° C 15 Minuten lang vertragen, und 100° C sogar ohne nachweisbare Abschwächung (Köhler und Pánjan 1943). Nach Thornberry, Valleau u. Johnson (1938) verträgt das Virus in ausgetrockneten Blättern noch Erhitzen auf 150° C bei 10 Min. Einwirkungsdauer. Die Grenzverdünnung von Tabakpreßsäften liegt bei 1 : 1 000 000. Im sterilen Saft läßt sich das Virus jahrelang aufbewahren.

Die Viruspartikel sind Stäbchen von etwa 15 mμ Dicke und wechselnder Länge. Die Normallänge der unversehrten Stäbchen wird im allgemeinen mit 280 mμ oder 300 mμ oder einem Mehrfachen davon angegeben (Abb. 1). Kleinere Stäbchen sind augenscheinlich als nichtinfektiöse Bruchstücke aufzufassen.

Für das TM-Virus ist eine hochgradige Variabilität und Mutabilität charakteristisch (vgl. Allgemeiner Teil, S. 93ff.). Neben vom Normaltyp weniger stark abweichenden Varianten wurden auch stärker abweichende Typen in größerer Zahl festgestellt. Sie alle sind als Antigene des Antiserums des Normaltyps wirksam und außerdem in der Pflanze gegen den Normaltyp wechselseitig antago-

nistisch, soweit eine Prüfung im Prämunitätstest erfolgt ist. Die stärker abweichenden Typen oder Varianten wurden zum Teil mit eigenen Namen belegt. Hierher gehören u. a. die nachgenannten:

1. Die Tomaten-Aucuba-Viren (Tobacco virus 6 McKinney, *Nicotiana* virus 1 C. Smith), zum Typ der sogenannten Gelbstämme (Abb. 37 u. 230), gehörig. Vielfach zu Versuchen verwendet.

2. Die aus England stammenden Gurkenmosaik-Viren Nr. 3 und 4 (= *Marmor astrictum*, Holmes; Cucurbit-mosaic virus, Price). Zwei offenbar nah verwandte, viel zu Versuchszwecken verwendete Stämme, für die augenscheinlich nur Cucurbitaceen anfällig sind (u. a. Ainsworth 1935, Bawden und Pirie 1937). Zum Tabak sind sie nicht übertragbar. [1])

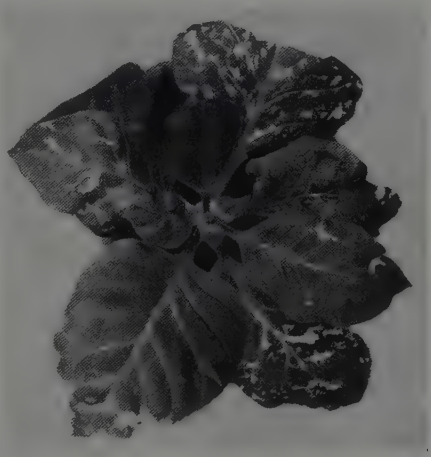


Abb. 230. Tabakpflanze, von einem Gelbstamm des Tabakmosaikvirus befallen. Nach Köhler

3. Das Paratabakmosaik-Virus. Eine im südwestdeutschen Tabakgebiet verbreitete Variante, die am White Burley-Tabak und gewissen anderen Tabaksorten lediglich lokale Nekrosen hervorbringt, ohne systemisch zu werden (Köhler und Pánjan 1943).

4. Der von *Plantago lanceolata* L. (rib grass) von Holmes (1941) isolierte „ribgrass"-Typ in mehreren Varianten, die auf viele andere Spezies übertragen werden können (Holmes 1941).

5. Die als masked strain (= *Nicotiana* virus 1 D, K. M. Smith) beschriebene, von Holmes (1934) isolierte Variante, die an 6 Nicotiana-Spezies, darunter *Nicotiana tabacum* L. keine Symptome hervorruft, wohl aber an *Nicotiana glutinosa* L. die charakteristischen nekrotischen Herde erzeugt.

6. Als entferntere Variante des TM-Virus dürfte auch das von J. Johnson (1927) im Staate Wisconsin (USA) angetroffene „Speckled tobacco mosaic virus" (= *Nicotiana*-Virus 2, K. M. Smith) aufzufassen sein, dessen Inaktivierungstemperatur bei 90° C ermittelt wurde, das aber eigenartigerweise an *Nicotiana glutinosa* L., *Capsicum* L. und *Phytolacca decandra* L. keine Symptome hervorruft (zit. K. M. Smith, Textbook 1937).

Besondere Sorgfalt erfordert das Umpflanzen der jungen Sämlinge aus den Anzuchtkästen und Saatbeeten, da der Schaden um so größer wird, je jünger die Tabakpflanze im Zeitpunkt der Infektion ist. Bei dieser Arbeit lassen sich Quetschungen und Verletzungen, wenn auch geringfügiger Art, nicht vermeiden. Be-

1) Nach Knight (1952) sind sie nicht als Varianten des TMV, sondern als Angehörige einer anderen, selbständigen Virusart aufzufassen.

findet sich nur eine kranke Pflanze dazwischen, so kann sie die Quelle von zahlreichen Infektionen sein. Arbeiter, die bei der Beschäftigung mit den Tabakpflanzen Tabak kauen oder rauchen, bedeuten ebenfalls eine ständige Ansteckungsquelle, da in dem verarbeiteten Tabak das Mosaikvirus noch in aktiver Form enthalten ist und leicht auf die Pflanzen gelangen kann; durch die Versuche von VALLEAU und JOHNSON (1927) wurde dies einwandfrei nachgewiesen. Die Arbeiter sind daher anzuhalten, die Hände vor der Arbeit entsprechend zu reinigen und sich während der Arbeit des Tabakgenusses zu enthalten, oder man sorge für Tabakware, in der das Virus durch Hitzesterilisation zerstört ist. Es empfiehlt sich, Hände und Messer von Zeit zu Zeit durch Eintauchen in eine Trinatriumphosphat-Seifenlösung zu desinfizieren (VAN DER WEY 1938). Man stellt sich eine Stammlösung her aus:

$$\left.\begin{array}{l}1\text{ kg Trinatriumphosphat und}\\ \frac{1}{2}\text{ kg milde Seife}\end{array}\right\}\ \text{in } 2\tfrac{1}{2}\text{ l Wasser}$$

Diese Lösung wird vor dem Gebrauch mit der vierfachen Menge Wasser verdünnt (das Trinatriumphosphat ist dann 10%ig). Nach der Desinfektion spült man die Hände in einem Eimer Wasser ab. Nach KÖHLER (1940) sind auch Natron- oder Kalilauge (1%ig) zur Desinfektion von Instrumenten geeignet.

Vor dem Unterpflügen und der Kompostierung kranker Pflanzenreste muß wegen der Gefahr der Bodenverseuchung gewarnt werden (u. a. USCHDRAWEIT 1940).

AINSWORTH, G.C., (1935) Mosaic disease of the cucumber. Ann. appl biol. **22**, 55—67. — ALLARD, H.A., (1914) Mosaic disease of tobacco. U. S. dep. agric. Bull. **40**; (1914): A review of investigations of the mosaic disease of tobacco, together with a bibliography of the more important contributions. Bull. Torrey Bot. Club **41**, 435 -458; (1915): Distribution of the virus of the mosaic disease in capsules, filaments, anthers, and pistils of affected tobacco-plants. Journ. agric. res. **5**, 251—256; (1916): Some properties of the virus of the mosaic disease of tobacco. Journ. agric. res. **6**, 649—674; (1917): Further studies of the mosaic disease of tobacco. ibid. **10**, 615—632; (1918): Effects of various salts, acids, germicids etc. upon the infectivity of the virus causing the mosaic disease of tobacco. Journ. agric. res. **13**, 619—637. — BAWDEN, F.C., u. PIRIE, N.W., (1937) The relationship between liquid cristalline preparations of cucumber viruses 3 and 4 and strains of tobacco mosaic virus. Brit. journ. exp. path. **18**, 275—291. — BEIJERINCK, M.W., (1899) Über ein Contagium vivum fluidum als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter. Zentralbl. Bakt. (II.) **5**, 27. — BLODGETT, F.M., (1927) Tobacco mosaic on potatoes. Phytopath. **17**, 727—734. — BÖNING, K., (1928) Krankheiten des Tabaks. Arb. Bayer. Landesanst. Pflanzenbau etc. Heft 4. — BUSCH, H. J., u. WOLF, F.A., (1933) Manufactured tobacco, a source of inoculum for mosaic in flue-cured tobacco. Phytopath. **23**, 839—841. — FERNOW, K.H., (1925) Interspecific transmission of mosaic diseases in plants. Cornell agric. exp. stat., Memoir **96**, 1—34. — GRANT, T. J., (1934) The host range and behavior of the ordinary tobacco-mosaic virus. Phytopath. **24**, 311—336. — HOLMES, F.O., (1929) Local lesions in tobacco mosaic. Bot. gaz. **87**, 39—55; Contrib. Boyce Thompson. Inst. **1**, 504—520; (1934): A masked strain of tobacco mosaic virus. Phytopath. **24**, 845—873; (1941): A distinctive strain of tobacco mosaic virus from Plantago. Phytopath. **31**, 1089; (1946): A comparison of the experimental host ranges of tobacco-etch and tobacco mosaic viruses. Phytopath. **36**, 643—659; (1951): Indications of a new-world origin of tobacco mosaic virus. Phytopath. **41**, 341—349. — IWANOWSKI, D., (1892) Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Bull. acad. imp. sci. St. Petersbourg, **35**, 67—70; (1903): Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Ztschr. Pflzkrkh. **13**, 1—14. — JOCHEMS, S.C. J., (1926) Ziekten van Deli-Tabak. Meded. Deli proefstat. Medan-Sumatra **43**. — JOHNSON, E.M., (1930) Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky agric. exp. stat., Bull. 306. — JOHNSON, E.M., u. VALLEAU, W.D., (1940) Infectivity of tobacco mosaic virus in liquids over 14 years old. Phytopath. **30**, 697—698. — JOHNSON, J., (1924) Tobacco diseases and their control. U. S. dep. agric. Bull. 1256; (1925): Transmission of viruses from apparently healthy potatoes. Wisconsin agric.

res. stat., Bull. 63; (1927): The classification of plant viruses. Wisconsin agric. exp. stat. res. Bull. 76; (1937): Factors relating to the control of ordinary tobacco mosaic. Journ. agr. res. 54, 239–273. — JOHNSON, J., u. OGDEN, W. B., (1929) The overwintering of the tobacco mosaic virus. Wisconsin agric. exp. stat. res. Bull. 95. — KAUSCHE, G. A., (1938) Über die Trennung von Virusgemischen auf Grund der unterschiedlichen Säuren-Basenempfindlichkeit ihrer Komponenten. Angew. Bot. 20, 246–256. — KLEBAHN, H., (1931) Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Phytopath. Ztschr. 4, 1–36. — KNIGHT, C. A., (1952) The nucleic acids of some strains of tobacco mosaic virus. Journ. biol. chem. 197, 241–249. — KÖHLER, E., (1940) Desinfektionsversuche an Rohsäften des Tabakmosaik- und des Kartoffel-X-Virus. Zbl. Bakt. (II) 103, 325–334. — KÖHLER, E., u. PÁNJAN, M., (1943) Das Paratabakmosaikvirus der Tabakpflanze. Ber. dtsch. bot. Ges. 61, 175–180. — KONING, C. J., (1899) Die Flecken- und Mosaikkrankheit des holländischen Tabaks. Ztschr. Pflzkrankh. 9, 65. — MAYER, AD. (1886) Über die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landw. Versuchstat. 32, 450–467. — MCKINNEY, H. H., (1943) Reaction of resistant tobaccos of certain strains of Nicotiana virus I and other viruses. Phytopath. 33, 551–568. – MCKINNEY, H. H., u. CLAYTON, E. E., (1943) Acute and chronic symptoms in tobacco mosaics. Phytopath. 33, 1045–1054. — MCKINNEY, H. H., u. FULTON, R. W., (1949) Local susceptibility of cotyledons and leaves of cucumber to tobacco mosaic virus. Phytopath. 39, 806–812. — MEER, VAN DER, M. J. C., (1927) Eenige wenken voor de bestrijding van de bladluizenplaag (Myzus persicae) in de Deli-Tabak; Deli-Proefstat. Medan. Vlugschr. 42. – PRICE, W. C., (1930) Local lesions on bean leaves inoculated with tobacco mosaic virus. Am. journ. bot. 17, 694–702; Contrib. Boyce Thompson Inst. 2, 549. — SCHAFFNIT, E., u. MÜLLER, W., (1931) Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie Solanaceen. Phytopath. Ztschr. 3, 156–160. — SCHREVEN, VAN, D. A., (1948) Onderzoekingen met betrekking tot enkele plagen en ziekten van Vorstenlandse tabak. Tijdschr. plantenziekt. 54, 149–174. — SILBERSCHMIDT, K., u. KRAMER, M., (1938) (Beitrag zur Kenntnis der Mosaik-Krankheit des Tabaks und deren in Brasilien wildwachsenden Wirtspflanzen.) Archiv. inst. biol., São Paulo 9, 1–19; (1941): Brazilian bean varieties as plant indicators of the tobacco-mosaic virus. Phytopath. 31, 430–439. — THORNBERRY, H. H., VALLEAU, W. D., u. JOHNSON, E. M., (1938) Inactivation of tobacco-mosaic virus in cured tobacco leaves by dry heat. Phytopath. 28, 129–134. — THUNG, T. H., (1931) Phytopathologische waarnemingen. Proefstat. Vorstenland. Tabak meded. 71, 28–46. — USCHDRAWEIT, H. A., (1949) Boden und Viruserkrankungen. Ztschr. Pflzkrankh. 56, 252–256. — VALLEAU, W. D., u. JOHNSON, E. M., (1927) Observations and experiments on the control of true tobacco mosaic. Kentucky agric. exp. stat., Bull. 280, 145 bis 174; (1927): Commercial tobaccos and cured leaf as a source of mosaic disease in tobacco. Phytopath. 17, 513–522; (1927): The effect of a strain of tobacco mosaic on the yield and quality of Burley tobacco. Phytopath. 17, 523–528; (1930): The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Kentucky agric. exp. stat., Bull 309. — WALTERS, H. J., (1951) Grasshopper transmission of three plant viruses. Science 113, 36; (1952): Some relationships of three plant viruses to the differential grasshopper Melanoplus differentialis (Thos.). Phytopath. 42, 355–362. — WEY, VAN DER, H. G., (1938) Desinfectie der handen als bestrijdingmiddel van tabaksmozaiek. Deli Proefstat. Vlugschr. 63, (Zit. nach QUANJER, H. M., (1943) Tijdschr. plantenziekt. 49, 43. — WOLF, F. A., (1931) Epiphytology of tobacco mosaic in North Carolina. Phytopath. 21, 118; (1933): Roguing as a means of control of tobacco mosaic. Phytopath. 23, 831–833. – WOLF, F. A., u. MOSS, E. G., (1933) Effect of mosaic of flue-cured tobacco on yield and quality. Phytopath. 23, 834–836.

Das Tabak-Ringfleckenmosaik

Synonyme: Tobacco ring-spot virus Fromme und Wingard; Tobacco hieroglyphics; Tobacco ring spot No. 1 virus Price; Tobacco virus 10 Johnson; *Nicotiana* virus 12 (Fromme) Smith; *Marmor annularium* McKinney; Green ringspot virus; *Annulus tabaci* Holmes.

Stämme oder vermutliche Stämme: *Annulus tabaci* var. *virginiensis* Holmes; *Annulus tabaci* var. *kentuckiensis* Holmes; Tobacco ringspot virus, green-ringspot strain Holmes; Tobacco ringspot No. 2 virus Price; *Nicotiana* virus 13 und 14 Smith; *Annulus zonatus* Holmes; Tomato-ringspot virus Holmes; Yellow ringspot virus Valleau; *Nicotiana* virus 12 A Smith; *Annulus tabaci* var. *auratus* Holmes; Tobacco ringspot virus, yellow-ringspot strain Holmes.

Die den Tabak befallenden Ringflecken-Viren im engeren Sinn bilden eine natürliche Gruppe, die nach neuerer Auffassung mehrere Arten umfaßt. Diese Auffassung gründet sich auf das unterschiedliche serologische Verhalten der Viren.

sowie darauf, daß sie nicht alle wechselseitig antagonistisch sind. Wir rechnen zur Gruppe der Ringflecken-Viren die folgenden, wobei wir die Inaktivierungstemperaturen angeben.

1. Tabak-ringspot (*Annulus tabaci* Holmes)	68° C (zit. Holmes 1948)
2. Tomaten-ringspot (*A. zonatus* Holmes)	55–60° C (zit. ebenda) 56–58° C (Samson u. Imle 1942)
3. Broad-ringspot (*A. apertus* Holmes)	54° C (Johnson u. Fulton 1942)
4. Tabak-streak-virus (*A. orae* Holmes)	53° C (J. Johnson 1936)
5. Schweres Kartoffel-ring spot (Bukettvirus, *Solanum*-virus *deformans*, Köhler)	zw. 60 u. 65° C (Köhler 1952)
6. Leichtes Kartoffel-ring spot (Gelbfleckenvirus, *Solanum*-virus *pseudo-aucuba*, Köhler)	zw. 60 u. 64° C (Köhler 1940)

Fraglich ist noch, wie es mit der Artzugehörigkeit der unter 5. und 6. aufgeführten Viren steht, ob sie eine oder zwei selbständige Arten vorstellen oder ob sie, was wahrscheinlicher ist, der unter 1. genannten Art als Unterarten einzuordnen sind. Sie werden unter den Kartoffelvirosen (S. 655 u. 658) abgehandelt.

Obwohl es nicht an Anhaltspunkten dafür fehlt, daß die natürliche Übertragung bei allen diesen ring spot-Viren durch Insekten besorgt wird, hat sich noch keine bestimmte Art als Vektor nachweisen lassen, es sei denn (nach Walters 1951) die Feldheuschrecke *Melanoplus differentialis* Thos, die aber nur für gelegentliche Übertragungen in Frage kommen dürfte und, wie die ganze Gattung, in Deutschland nicht vorkommt.

Das eigentliche Tabak-Ringfleckenvirus tritt stellenweise in Tabakfeldern schwer schädigend auf, es scheint noch auf Nordamerika beschränkt zu sein (Wingard 1928, Henderson u. Wingard 1931, Henderson 1931, Johnson, E. M. 1930).

Auf den Blättern der Tabakpflanzen bilden sich mehr oder weniger ringförmige, meist mehrfach gezonte, sich vergrößernde, manchmal nekrotische Flecke.

Auf ein akutes Anfangsstadium mit meist starker Nekrosenbildung, die zu schwerer Schädigung der Blätter führt, folgt unter allmählichem Rückgang der Symptome eine äußerliche Gesundung des Zuwachses bis zum völligen Verschwinden der Symptome. Die gesunden Teile enthalten das Virus und lassen sich durch neuerliche Einimpfung des Tabak-Ringspot-Virus nicht mehr krank machen. Ebenso verhalten sich in der Regel die aus Stecklingen der gesunden Teile gezogenen Pflanzen. Dieses Verhalten wird als nichtsterile Immunität oder auch erworbene Toleranz bezeichnet; seinem Studium wurden zahlreiche Untersuchungen gewidmet. In den gesundeten Teilen ist das Virus in einer auf 10–20% verminderten Konzentration enthalten.

Das Virus wird auf einer Reihe von Solanaceen in natürlicher Infektion angetroffen und hat sich durch Saftverimpfung auf alle bisher geprüften Angehörige dieser Familie übertragen lassen (Price 1940). Übertragungen gelangen außer-

dem zu Sippen vieler anderer Familien, wie aus Abb. 44 ersichtlich ist. Andererseits erwiesen sich auch viele Spezies aus diesen und anderen Familien als immun. Von den Leguminosen eignet sich *Vigna sinensis* L. als Testpflanze für quantitative Messungen der Viruskonzentration; auf den eingeriebenen Blättern erscheinen deutliche, rotbraune, nekrotische Infektionsherde.

Übertragung durch Saftverimpfung gelingt leicht. Versuche, das Virus durch Insekten zu übertragen, waren bisher erfolglos (Ausnahme *Melanoplus*; s. oben); Blattläuse kommen augenscheinlich nicht in Frage. Die Vermutung, daß Blasenfüße (*Thrips*) als Vektoren anzusehen seien, konnte bisher nicht bestätigt werden. Übertragungsversuche durch Einschaltung von *Cuscuta campestris* Yuncker waren negativ. Samenübertragung wurde bei Petunien beobachtet (Henderson 1931), nicht sicher jedoch beim Tabak.

Die Inaktivierungstemperatur liegt um 68° C (10 Min.). Die Verdünnungsgrenze für Rohsäfte liegt meist über 1 : 10 000. Beim Stehenlassen der Säfte bei Zimmertemperatur tritt Inaktivierung schon nach 4 Tagen ein.

Die Gewinnung von Antiseren aus Kaninchenblut unter Verwendung von Tabaksäften macht keine besonderen Schwierigkeiten, desgleichen nicht der serologische Nachweis mit der Präzipitin-Reaktion.

Die Viruspartikel sind kugelig, ihr Durchmesser beträgt nach Filtrationsversuchen 19 mμ (Stanley 1939), nach elektronenmikroskopischer Messung etwa ebensoviel.

Variabilität des Virus: Varianten mit abweichender Symptombildung wurden mehrfach beschrieben. Schwächere Symptome verursacht ein von Valleau (1932) und Price (1936) untersuchtes Virus (= *Annulus tabaci*, var. *kentuckiensis* Holmes). Eine andere Variante zeichnet sich durch Gelbverfärbung und stärkere Nekrosenbildung aus; bei ihr zeigt sich das Gesundungsphaenomen nicht so durchgängig (Valleau 1932, 1939; Price 1936). Vermutlich sind hier auch die eigentlichen Kartoffelringspot-Viren (*Solanum — virus deformans* und *S. — virus pseudoaucuba*) anzuschließen (s. unter Kartoffelvirosen).

Das breitfleckige Tabak-Ringmosaik

Synonyme: Tobacco broad-ringspot virus Johnson und Fulton; *Annulus apertus* Holmes.

Das Virus wurde in Nordamerika (Wisconsin) in der freien Natur gelegentlich am Tabak angetroffen, in Gewächshäusern auch an Tomaten (Johnson u. Fulton 1942). Das Krankheitsbild zeigt ziemlich weitgehende Parallelen zum eigentlichen Tabak-Ringspot, das Virus reagiert aber nicht mit dessen Antiserum, auch verhalten sich die beiden Viren augenscheinlich nicht mutuell antagonistisch.

Die Inaktivierungsgrenze liegt bei 54° C (10 Min.). Der Saft verliert beim Stehenlassen seine Infektiösität nach spätestens 42 Stunden. Grenzverdünnung etwa 1 : 1000. Übertragung durch Saftverimpfung gelingt leicht.

Von Solanaceen erwies sich u. a. die Tomate im Übertragungsversuch als anfällig. Des weiteren gelang die Übertragung zu bestimmten Arten der folgenden Familien: *Amarantaceae, Boraginaceae, Chenopodiaceae, Compositae, Cruciferae, Cucurbitaceae, Euphorbiaceae, Leguminosae, Malvaceae, Polygonaceae, Portulacaceae, Ranunculaceae, Scrophulariaceae, Solanaceae, Tropaeolaceae, Umbelliferae.*

Die Bergerac-Ringfleckigkeit

Synonyme: *Nicotiana* virus 14 Smith; *Annulus bergerac* Holmes: Bergerac-ringspot virus.

Das Virus wurde von K. M. Smith (1934 zit. 1937) von einer Tabakpflanze in Südwestfrankreich isoliert. Das Krankheitsbild zeigt am White Burley-Tabak gewisse Parallelen zum Tabak-Ringspot, insbesondere äußern die infizierten Tabakpflanzen nach Überstehen des akuten Erkrankungsstadiums ausgesprochene Neigung zur Maskierung der im übrigen nur zarten Symptome. Das Virus ist durch Saftverimpfung zu *Phaseolus vulgaris* L. übertragbar und verursacht an dieser Pflanze generalisierende Infektion.

Die Inaktivierungstemperatur liegt zwischen 75 und 80° C (10 Min.). Die Grenze der Virusinaktivierung bei Saftverdünnung liegt zwischen 1 : 100 und 1 : 1000. Im Preßsaft hält sich das Virus 9 Tage infektionsfähig, jedoch nicht länger als 12 Tage.

Ein Vektorinsekt ist nicht bekannt.

Die Streifen- und Kräuselkrankheit

Synonyme: *Nicotiana* virus 5 (Böning) Smith; Rattle-virus Quanjer; Mauke (Mauche) Behrens; Stem mottle (Stengelbunt).

Die Krankheit ist im Gebiet von Maas und Waal in Holland stark verbreitet (Quanjer 1943). Offenbar handelt es sich um die gleiche Krankheit, die früher

Abb. 231. Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Nekrosen am Stengel. Nach Böning

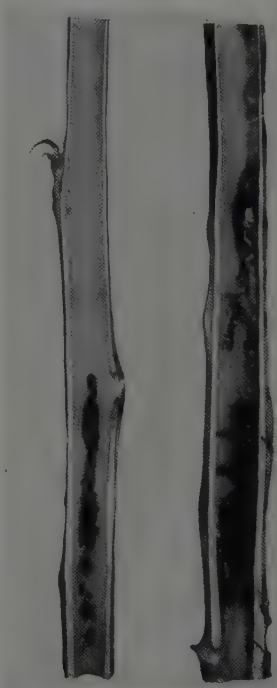


Abb. 232. Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Befallene Stengel längs durchgeschnitten. Nach Böning

Abb. 233. Gipfelsproß einer streifen- und kräuselkranken Tabakpflanze. Nach Böning

in Deutschland von Behrens (1899) unter der Bezeichnung Mauke (Mauche) und von Böning (1931) unter der Bezeichnung Streifen- oder Kräuselkrankheit schon beschrieben worden ist und im pfälzischen Tabakanbaugebiet vorkommt. An Kartoffeln verursacht das Virus die als Stem mottle (Stengelbunt) bekannte Krankheit (Rozendaal u. van der Want 1948) (S. 633).

Für die Krankheit ist bei älteren Pflanzen vor allem die Bildung von dunkelbraunen, eingesunkenen Streifen an Stengeln und Blattrippen kennzeichnend (Abb. 231), auch das Stengelmark ist stellenweise dunkelgrau verfärbt (Abb. 232). Dazu kommt noch Blattverkräuselung und Nekrosenbildung. Pflanzen, die aus infizierten Saatbeeten

Abb. 234. Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Kranke Seitentriebe. Nach Böning

Abb. 235. Tabakblatt, vom Rattle-Virus befallen. (Photo Bode)

stammen, erweisen sich nach dem Auspflanzen vielfach als krank. Hellgrüne Kreise auf den Blättern sind zumeist das erste Symptom. Später bilden sich auf den Blättern braune oder weißliche nekrotische Linien in Form von gegitterten Ringen oder Kurvenbögen, die sich häufig zu fortlaufenden Figuren zusammenfügen und in kurzem Abstand den Nerven folgen (Abb. 235). Kennzeichnend ist vor allem auch die blasig aufgetriebene Blattspreite (Abb. 233). Im Zusammenhang mit den Kreisen und Linien entstehen größere Flächen abgestorbenen Gewebes, vielfach entstehen auch kleine Löcher in den Blattflächen. Befallene Pflanzen bleiben im Wachstum u. U. stark zurück und auch die Blattentfaltung verläuft unregelmäßig oder stark gehemmt (Abb. 234).

Saftverimpfung gelingt leicht. Das Virus überwintert im Boden und infiziert die Pflanzen vom Boden aus. Die Inaktivierungstemperatur liegt zwischen 70 und 80° C. Die Viruspartikel sind Stäbchen von ungefähr 20 mμ Dicke und ca. 150 und 300 mμ Länge (VAN DER WANT u. ROZENDAAL 1948). Tabakmosaikvirus und Rattle-Virus lassen sich nach THUNG u. VAN DER WANT (1951) im Saft durch Zusatz von Bleiazetat, das das TM-Virus ausfällt, voneinander trennen.

Zur Bekämpfung empfahl BÖNING (1931) u. a. folgende Maßnahmen: Bodendesinfektion oder Wechsel der Saaterde. Kein Kompostieren von Resten der Erde oder Strünken in der Absicht, den Kompost später wieder mit der Aussaaterde zu vermischen, auch keine Aufbewahrung der alten Strünke in der Nähe der Saatbeetanlagen. Desinfektion aller zur Setzlingsanzucht und den Kulturarbeiten verwendeten Geräte (vgl. Tabakmosaik S. 560). Entfernen und Vernichten aller verdächtigen Setzlinge bei der Herausnahme aus den Beeten, dabei die Berührung der gesunden Pflanzen vermeiden. Die Hände nach dem Anfassen kranker Setzlinge desinfizieren. Auf dem Felde bei vereinzeltem Auftreten Entfernen und Verbrennen der befallenen Pflanzen; bei häufigerem Vorkommen Kulturarbeiten an gesunden und kranken Exemplaren getrennt ausführen.

Abb. 236. *Sonchus arvensis*, vom Rattle-Virus befallen. Nach Köhler

Alle geprüften 23 verschiedenen Sorten von *Nicotiana tabacum* L. verhielten sich nach VAN DER WANT (1951) in bezug auf Anfälligkeit übereinstimmend, andere *Nicotiana*-Spezies zeigten dagegen recht unterschiedliches Verhalten.

Eine auf *Sonchus arvensis* angetroffene Gelbfleckigkeit ist durch einen Stamm dieses Virus verursacht (KÖHLER 1952) (Abb. 236).

Die Nekrosis-Krankheiten

Synonyme: Tobacco necrosis virus Smith et Bald; *Marmor lethale* Holmes; *Nicotiana* virus 11 Smith (Smith et Bald); *Crystallococcus tabaci* Ryshkow.

Nach den Befunden von BAWDEN (1941) und BAWDEN und PIRIE (1945, 1950) ist der Name Tabak-Nekrosis eine Sammelbezeichnung für eine bestimmte Krankheitsform, die durch serologisch verschiedene Viren verursacht sein kann. Nach dem schließlichen Ergebnis dieser analytischen Untersuchungen, die sich auch auf die physiko-chemischen Eigenschaften erstreckten, unterscheidet BAWDEN (1950) nunmehr die Nekrosis-Viren A, B und C. Zu A gehören die „Kulturen" Potato, Princeton und Tobacco VII, zu B die Kulturen Tobacco I und II, und zu C die Kulturen Rothamsted und bean stipple-streak.

Abb. 237. Vom Tabak-Nekrose-Virus befallene junge Tabakpflanze (Winterbild). Nach Köhler

Da sich die verschiedenen Typen in ihren pathogenen Eigenschaften nur wenig unterscheiden, behandeln wir sie im folgenden summarisch, wobei wir unseren Ausführungen insbesondere die Beschreibungen von K. M. SMITH (1937 b–d), PRICE (1936, 1938, 1940), PRICE u. WYCKOFF (1939) und BODE (1943) zugrunde legen. Natürliche Infektionen wurden bisher nur in Gewächshäusern an *Nicotiana tabacum* L. und *N. glutinosa* L. angetroffen (England, Deutschland und Australien); sie können sich bei Versuchen recht störend bemerkbar machen, besonders in den dunklen Wintermonaten.

Die Anfangssymptome erscheinen an der Tabakpflanze als nekrotische, der Mittelrippe und den Blattnerven folgende Längsstreifen an den untersten Blättern (Abb. 8). Ganz junge erkrankte Sämlinge werden rasch von der Nekrose ergriffen und sterben in kurzer Zeit ab, etwas ältere werden vorübergehend geschädigt (Abb. 237). An erwachsenen Pflanzen ist die Nekrose in der Regel auf die alleruntersten, ältesten Blätter beschränkt. Die befallenen Blätter werden allmählich gänzlich von der Nekrose ergriffen und sterben ab, im übrigen kann die Pflanze weiterhin ein völlig gesundes Aussehen zeigen; u. U. kommt es zu vorübergehenden Wuchsstockungen mit leichter Chlorose. Trotz äußerlicher Gesundheit ist das Virus in den Wurzeln enthalten, und dies trifft vielfach auch für Pflanzen zu, die ein ganz normales, symptomfreies Wachstum aufweisen

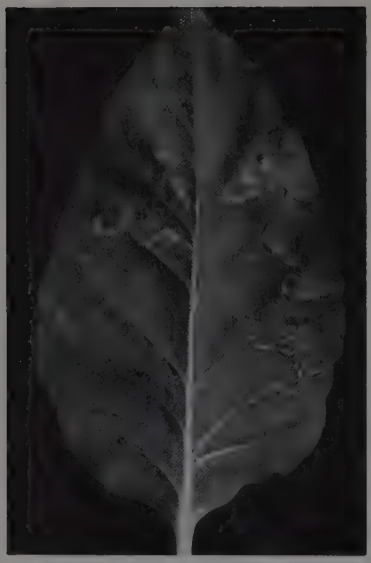


Abb. 238. Ringnekrosen eines Tabak-Nekrose-Virus. Nach Köhler

können. Gelegentlich treten an den untersten, dem Boden aufliegenden Blättern einzelne, lokale kreisförmige Nekrosen auf, von denen aus sich das Virus, dem nächstgelegenen Nerv folgend, nach der Blattbasis hin unter Verfärbung und Nekrotisierung des Nachbargewebes ausbreitet. Bei Saftverimpfung treten ähnähnliche kreisförmige Infektionsherde oder auch nekrotische Flecken an den Blättern auf (Abb. 238), doch nicht regelmäßig, da offenbar der physiologische Zustand des Blattes für das Zustandekommen von Infektionen an ihnen maßgebend ist. Im Sommer bleibt das Virus auf die Wurzeln beschränkt und dringt nicht in die Blätter vor.

An *Nicotiana glutinosa* L. sind die Symptome ähnlich, wenn auch die Nekrosen bei künstlicher Infektion der Blätter kleiner bleiben und weniger zahlreich sind.

Als Indikatorpflanzen sind nach SMITH *Phaseolus vulgaris* L. und nach PRICE *Vigna sinensis* (L.) Endlicher geeignet, auf deren Blättern nach dem Einreiben schon nach 2–3 Tagen nekrotische Herde erscheinen. Das Virus konnte durch Saftverimpfung u. a. noch auf Angehörige folgender Gattungen übertragen werden: *Raphanus* L., *Rumex* L., *Polygonum* L., *Spinacia* L., *Chenopodium* L., *Solanum* L., *Datura* L. (SMITH PRICE 1940). (Die Angaben von SMITH und PRICE widersprechen sich in einigen Punkten, da sie augenscheinlich mit verschiedenen Stämmen arbeiteten.)

In Holland wurde an *Phaseolus vulgaris* L. ein Virus stark schädigend angetroffen, das dem Nekrosis-Virus nahesteht und eine schwere systemische Erkrankung hervorruft; die Krankheit wurde von BAWDEN u. VAN DER WANT (1949) unter der Bezeichnung „Bean stipple-streak" beschrieben. Auch für Tulpen erwies sich ein Nekrosis-Virus als stark schädigend (KASSANIS 1949).

Durch Sterilisation des Bodens und Reinhalten des Gießwassers lassen sich die Viren mit Erfolg bekämpfen. Die Viren zeichnen sich durch eine besonders hohe Resistenz gegen Außeneinflüsse aus. Man kann sie ohne Verluste der Infektiosität monatelang in absolutem Alkohol aufbewahren. Die Inaktivierungstemperatur im Saft liegt nach PRICE bei 92° C (10 Min.). Die Behandlung in trockener Hitze während 100° in 15 Min. wird noch überstanden. Die Verdünnungsgrenze für Rohsäfte liegt bei etwa 1 : 10 000. Das Virus läßt sich über Schwefelsäure austrocknen, ohne daß die Infektiosität erlischt; ausgetrocknet bleibt das Virus mindestens 3 Monate infektiös.

Die Partikelgröße beträgt etwa 20 mμ (STANLEY und ANDERSON 1941).

Insektenübertragung ist nicht nachgewiesen. Das Virus gelangt durch Luftströmungen und mit dem Wasser zu den Wurzeln. Samenübertragung war nicht nachweisbar.

Die Strichelkrankheit

Synonyme: Tobacco streak virus Johnson; Tobacco vein-streak virus Jochems (?); Tobacco viruses B 5 and B 6 Thung; Tobacco virus 18 Johnson; *Nicotiana* virus 8 (Johnson) Smith; *Annulus orae* Holmes; *Tractus orae* Valleau; Nerfstreep Jochems (?).

Die Krankheit kommt in Nordamerika vor, ohne jedoch stärker verbreitet zu sein. Sie tritt besonders an den Feldrändern auf. Das von Jochems (1930) in Sumatra beobachtete Nerfstreep (Nervenstrichel) scheint eine verwandte, wenn nicht identische Erscheinung zu sein.

An der Feldpflanze trägt meist nur ein Teil der Blätter Symptome; diese bestehen vorwiegend aus nekrotischen Flecken, Linien oder Kreisen verschiedener Form und Anordnung. An den Blättern und Achsenorganen erscheinen sie als typische Nervenstrichel. Die Pflanzen zeigen die Neigung zur „Erholung", ähnlich wie beim Tabak-Ringspot. Für gewöhnlich tritt an den Blättern keine chlorotische Fleckung (mottle) auf. Die kranken Blätter sterben nicht ab und bleiben turgeszent. Außerdem sind für die hierher gehörigen Krankheiten die von den Nerven der Blattunterseite entspringenden sehr ansehnlichen Auswüchse („enations") charakteristisch (Pal und Tandon 1937).

Als anfällig werden angegeben: *Nicotiana glutinosa* L., *N. rustica* L., *Datura stramonium* L., *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn., *Physalis pubescens* L., als immun: *Solanum lycopersicum* L., *S. tuberosum* L., *S. melongena* L. und *Capsicum annuum* L.

Die Inaktivierungsgrenze des Virus liegt bei 53° C (10 Min.), im Saft verträgt es Verdünnung auf 1 : 20, aber nicht mehr auf 1 : 30. Das Virus ist mit dem Saft verimpfbar. Ein Vektorinsekt ist nicht nachgewiesen und die Art der Verbreitung unbekannt. Samenübertragung wurde nicht beobachtet.

Nach Befunden von Valleau (1940) ist das Virus des Yellow dwarf der Kartoffel eine Variante des vorliegenden Virus.

Die Kräuselkrankheit, „Krupuk"

Synonyme: Tobacco leaf-curl virus; Curl-disease virus; Tobacco krekoh; Tobacco gilah; Tobacco crinkle; Crinkle disease virus; Tobacco crinkly dwarf; Tobacco cabbaging virus (?); Tobacco curly leaf virus; Tobacco 'frenching' virus; Tobacco (gewone) kroepoek virus; Tobacco kroesblaar virus; Tobacco leaf-curl 1 Pal; Tobacco virus 16 Johnson; *Nicotiana* virus 10 (Storey) Smith; *Ruga tabaci* Holmes.

Stämme oder vermutliche Stämme: Tobacco leaf curl viruses 2, 3 (= tobacco heldere kroepoek virus Thung); Tobacco leaf curl virus 4 Pal; Tobacco krulziekte (leaf curl) virus Thung.

Die Krankheit ist in den Tropen ziemlich häufig. Sie wurde in Java, in Indien, West-, Ost- und Südafrika angetroffen und unter verschiedenen Namen beschrieben (vgl. K. M. Smith, Textbook 1937). U. a. gehören zu ihr die von Ludwigs (1913) in Kamerun angetroffene Tabak-Krankheit, die von Jochems (1926) am Delhi-Tabak beschriebene Gila-Krankheit, das von Roberts (1930) in Rhodesien beschriebene Crinkle und die von Storey (1931) in Ost-Afrika als crinkly-dwarf bezeichnete Krankheit. Vielleicht sind dazu auch noch die von Peters und

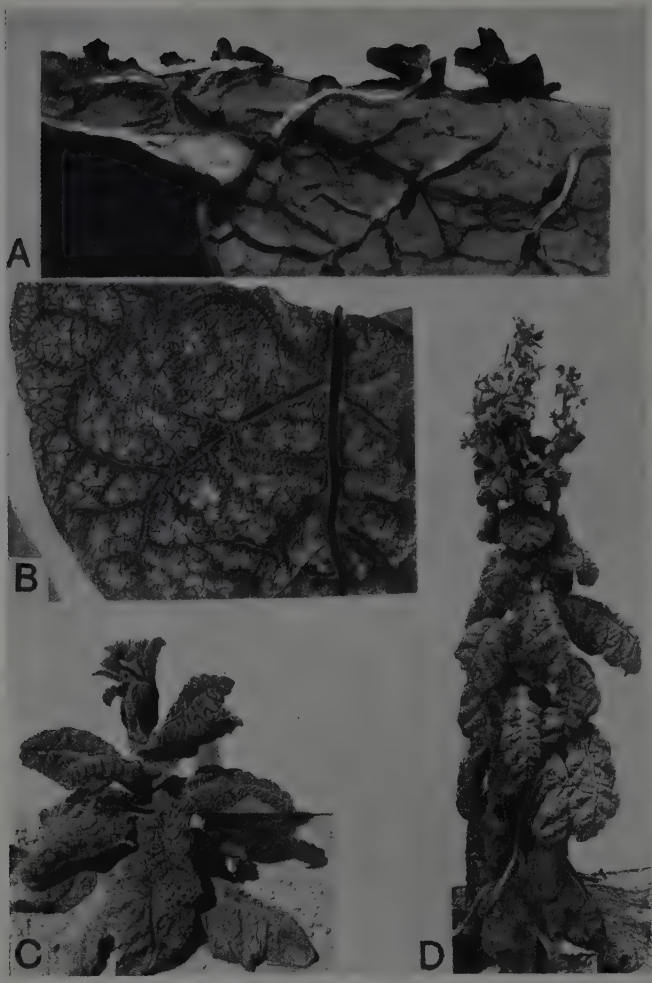


Abb. 239. Krupuk-Krankheit am Tabak. A Blattunterseite mit Auswüchsen und Adernverdickung. B vergrößerter Blattausschnitt mit verfärbtem Adernnetz. C und D verschiedene Erkrankungstypen. A nach McClean, B—D nach Pal. Aus K. M. Smith, Textbook 1937

Schwartz (1912) in Dalmatien angetroffenen „Faltenzwerge" zu rechnen. Thung (1932) unterscheidet 3 konstante Formen, nämlich das gewöhnliche Krupuk, die Kräuselkrankheit und das durchsichtige Krupuk. Ihre gemeinsamen Merkmale sind der niedrige Wuchs und das starke Kräuseln und Abwärtsrollen der Blätter (Abb. 239). In Übertragungsversuchen erwiesen sich die drei Formen als konstant.

Die Krankheit schädigt den Ertrag in quantitativer und qualitativer Hinsicht. Auch Pal und Tandon (1937) unterschieden in Nord-Indien vier verschiedene Varianten des Virus. Ein auffälligerer Krankheitstyp (X) entsteht dort durch Mischkombinationen.

Mechanische Übertragung gelang nicht. In der Natur wird die Übertragung durch Mottenschildläuse (*Aleurodidae*, „Weiße Fliegen") der Art *Bemisia tabaci* Gen. besorgt, jedoch nachweislich nicht durch andere auf dem Tabak verbreitete Insekten wie Capsiden, *Myzodes persicae* Sulz. oder *Thrips*. Da die Aleurodiden vorzugsweise in der näheren Umgebung von menschlichen Siedlungen vorkommen, beschränkt sich das Auftreten der Krankheit vorzugsweise auf solche Orte. Bodenübertragung findet nicht statt. Von kranken Pflanzen stammende Sämlinge sind gesund. Außer auf *Nicotiana tabacum* L. kommt das Virus u. a. noch auf folgenden Arten vor: *Solanum lycopersicum* L., *Nicotiana glauca* Grah., *N. rustica* L., sowie *Synedrella nodiflora* und *Zinnia elegans* Jacq. Einen Beitrag zur pathologischen Anatomie hat Kerling (1933) geliefert.

Nach Thung (1934) gelingt es ohne viel Schwierigkeiten, die Krankheit zu unterdrücken, wenn man die wichtigsten Unkräuter, die als Zwischenträger des Virus nachgewiesen sind – auf Java *Ageratum conyzoides* L., *Synedrella nodiflora* und *Vernonia*-Arten – in einem Umkreis von etwa 50 m rechtzeitig entfernt.

Das Ätzmosaik

Synonyme: Tobacco etch virus Johnson; *Datura* Z-mosaic virus Blakeslee fide Holmes; Tomato etch virus fide Valleau; Tobacco virus 13 Johnson; *Nicotiana* virus 7 (E.M. Johnson) Smith; *Marmor erodens* Holmes; *Foliopellis erodens* Valleau.

Stämme oder vermutliche Stämme: Tobacco etch (Georgia) Johnson; Tobacco etch + virus Johnson; Tobacco mild etch virus Bawden et Kassanis; Tobacco severe etch virus Johnson; Tobacco virus 13 C Johnson; *Marmor erodens* var. *vulgare* Holmes; *Marmor erodens* var. *severum*; Tobacco-etch virus, severe-etch strain Holmes; Tobacco-etch virus, typical strain Holmes.

Das Virus kommt in den Vereinigten Staaten (Ohio, Kentucky, Georgia) auf Tabakfeldern vor. Da es differente Stämme umfaßt, sind die Krankheitserscheinungen nicht einheitlich. Das wesentliche Kennzeichen ist die mehr oder minder ausgeprägte nekrotische Fleckung der Blätter, die dadurch wie angeätzt aussehen. Manche Infektionen führen zur Bildung einer „Alligatorhaut". Beim White Burley-Tabak zeigen die sich entfaltenden Blätter der Sproßspitze zunächst kleine, chlorotische Flecke im Interkostalgewebe; die Ränder dieser Flecke werden später ganz oder z. T. nekrotisch. Bei den unteren Blättern von Feldpflanzen werden die Adern nekrotisch und nehmen dabei eine ockergelbe oder rotbraune Färbung an. Zeitweise werden von der Pflanze auch Blätter gebildet, an denen nur Andeutungen von Flecken zu sehen sind. Nach Stover (1951) lassen sich alle Sorten von *Nicotiana tabacum* L. bezüglich ihres Verhaltens gegen das Ätzmosaik-Virus in zwei Gruppen bringen. Die eine Gruppe, wozu auch White Burley gehört, reagiert mit ausgesprochener Chlorose, Nekrose, Stauchung des Sprosses und Ätzfleckung, die andere Gruppe entwickelt nur ein mildes Mottle oder eine leichte Ätzfleckung ohne oder mit nur geringer Stauchung. Kennzeichnend ist das Auftreten von Kristallen in den Zellkernen sowie von körnigen und amorphen Einschlüssen im Zytoplasma, die die Neigung haben,

zu nadelförmigen Gebilden von 2–10 μ Länge auszukristallisieren (Bawden und Kassanis 1941).

Das Virus erwies sich zu vielen Arten übertragbar, u. a. zu *Capsicum frutescens* L., *Datura stramonium* L., *Solanum lycopersicum* L., *Petunia* Juss., *Physalis heterophylla*, *Nicotiana rustica* L., *Solanum carolinense*, *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn. Die Übertragung durch Saftverimpfung gelingt leicht. Als Vektorinsekten sind nachgewiesen die Blattlausarten *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Doralis (Aphis) rhamni* Boyer de Fonsc., *Doralis (Aphis) fabae* Scop. und *Macrosiphum gei* Koch.

Bei einem Vergleich der Wirtspflanzenkreise des Tabakmosaik- und des Ätzmosaik-Virus stellt Holmes (1946) fest, daß von 310 untersuchten Spezies 83 für beide Viren anfällig waren und 116 nur für das Tabakmosaik allein. Alle für das Ätzmosaik-Virus anfälligen Spezies waren auch für TM anfällig, aber bei weitem nicht alle für TM anfälligen waren auch für Ätzmosaik anfällig. Dies deutet auf eine gewisse Übereinstimmung in den Ansprüchen der beiden Viren hin, die im übrigen keineswegs als näher verwandt angesehen werden können. Immun für Ätzmosaik sind z. B. die für TM anfälligen Arten *Phaseolus vulgaris* L., *Plantago major* L., und *Browallia americana*.

Nach Holmes (1942) ist *Physalis peruviana* L. für quantitative Untersuchungen mit der Einzelherd-Methode geeignet; hierfür ist als Virusquelle *Nicotiana glutinosa* L. zu empfehlen.

Die Inaktivierungstemperatur liegt bei 53–55° C (10 Min.). Beim Zusammentreffen des Virus mit gewissen anderen Viren zeigen sich eigenartige Verdrängungserscheinungen (s. allgemeiner Teil). Ein spezifisches Antiserum konnte gewonnen werden.

Das Rotterdam-B-Mosaik

Synonym: *Nicotiana* virus 9 (Jochems) Smith.

Die Krankheit ist nur aus Sumatra bekannt und dort von Jochems (1928) beschrieben worden. Neben mosaikähnlichen Erscheinungen zeigen sich auf den Blättern nekrotische Flecke und am Stengel eingesunkene strichelartige, dunkle Streifen. Die Blätter vergilben und hängen herunter. Im Mark- und Rindengewebe bilden sich ausgedehnte Nekrosen. Die Übertragung scheint größtenteils vom Boden auszugehen, außerdem ist das Virus mit dem Saft leicht übertragbar. In einem fortgeschrittenen Stadium tritt im Mark „Kammerung" des Gewebes ein.

Die Y-Virose

Synonyme: „Rost"; Necrose das Nervuras; Tobacco veinal necrois (?).

In den Tabakanbaugebieten Bulgariens rufen Infektionen durch das Y-Virus, dem dort häufigsten Kartoffelvirus, zumeist wenig beachtet, ziemlich unscheinbare Symptome hervor. Vielfach beobachtete Kovachevsky (1950) jedoch an den leicht mosaikkranken Tabakpflanzen auch Nekrosen verschiedenen Aussehens. Meist treten sie als kleine, etwa 1–2 mm große, weißliche oder hellbraune Stippen auf, die in großer Anzahl sich über das ganze Blatt oder große Teile desselben erstrecken. In anderen Fällen erscheinen sie in Form eines nekrotischen Adernetzes; es bilden sich weißliche Linien, Ringe und andere oberflächliche Ätzfiguren. Manchmal sind

die Nekrosen auch als braune Flecke ausgebildet, ähnlich wie beim „Wildfeuer" (Bakteriose); auch Eichenblattmuster und auffällige Längsnekrosen an den Hauptnerven kommen vor. Als Ursache der Nekrosenbildung vermutet KOVACHEVSKY, daß die Außenbedingungen, insbesondere hohe Lichtintensität, ihre Entstehung fördern und daß außerdem das Verhalten des jeweiligen Y-Stammes maßgebend sei. Die Y-Verseuchung des Tabaks erreicht in Bulgarien nur in solchen Tabakanbaugebieten eine gewisse Höhe, in denen auch der Kartoffelbau verbreitet ist.

Als identisch mit der Y-Virose betrachtet KOVACHEVSKY die von HEIERLE (1937) in der Schweiz vorgefundene von ihm als „Rost" bezeichnete Krankheit, sowie eine andere von MANIL (1945) in Belgien beschriebene.

Eine stärker abweichende Variante des Y-Virus tritt in Südamerika am Tabak auf und verursacht an den kleineren Blättern der Sorte White Burley eine auffällige Nekrotisierung des Nervennetzes. Die Krankheit wurde von NOBREGA und SILBERSCHMIDT (1944) als „Necrose das Nervuras" bezeichnet. Mit ihr ist offenbar das von BAWDEN und KASSANIS (1951) untersuchte, ebenfalls aus Amerika stammende „Tobacco veinal necrosis" identisch. Die letzteren Autoren vermuten, daß die Krankheit auch sonst vorkommt, aber bisher für eine Mischinfektion gehalten wurde. Eine ähnliche Krankheit war von SMITH und DENNIS (1940) untersucht worden: BAWDEN und KASSANIS vermuten, daß sie eine Mischinfektion des Tabaknekrosisvirus mit einem anderen Y-Stamm (ähnlich ihrem eigenen Stamm Y 1) vorstellt.

BAWDEN, F. C., (1941) The serological reactions of viruses causing tobacco necrosis. Brit. journ. exp. path. **22**, 59—70. — BAWDEN, F. C., u. KASSANIS, B., (1941) Some properties of tobacco etch virus. Ann. appl. biol. **28**, 107—118. (1951): Serologically related strains of potato virus Y that are not mutually antagonistic in plants. Ann. appl. biol. **38**, 402—410. — BAWDEN, F. C., u. PIRIE, N. W., (1945) Further studies on the purification and properties of a virus causing tobacco necrosis. Brit. journ. exp. path. **26**, 277—285; (1950): Some effects of freezing in the leaf, and of citrate in vitro, in the infectivity of a tobacco necrosis virus. Journ. gener. microbiol. **4**, 482—492. — BAWDEN, F. C., u. VAN DER WANT, J. P. H., (1949) Bean stipple-streak caused by a tobacco necrosis virus. Tijdschr. plantenziekt. **55**, 142—150. — BEHRENS, J., (1899) Die Mauche des Tabaks. In: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Tabakpflanze. Landw. Versuchsstat. **52**, 442. — BODE, O., (1943) Über ein vom Tabak isoliertes Virus („EN") mit stark nekrotischer, auf die Infektionsstelle beschränkter Wirkung. Phytopath. Ztschr. **15**, 62—72. — BÖNING, K., (1931) Zur Ätiologie der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Ztschr. Parasitenkunde **3**, 103—141. — FERNOW, K. H., (1925) Interspecific transmission of mosaic diseases of plants. Cornell agric. exp. stat., Memoir **96**. — FROMME, F. D., WINGARD, S. A., u. PRIODE, C. N., (1927) Ring spot of tobacco; an infectious disease of unknown cause. Phytopath. **17**, 321—328. — HEIERLE, E., (1937) Untersuchungen einer unter dem Namen „Rost" in der Schweiz stark verbreiteten Tabakkrankheit. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **47**, 363—368. — HENDERSON, R. G., (1931) Transmission of tobacco ring spot by seed of Petunia. Phytopath. **21**, 225—229. — HENDERSON, R. G., u. WINGARD, S. A., (1931) Further studies on tobacco ring spot in Virginia. Journ. agric. res. **43**, 191—207. — HOLMES, F. O., (1942) Quantitative measurement of a strain of tobacco-etch virus. Phytophath. **32**, 1058—1067; (1946): A comparison of the experimental host ranges of tobacco-etch and tobacco-mosaic viruses. Phytopath. **36**, 643—659; (1948): The filtrable viruses, Baltimore. — JOCHEMS, S. C. J., (1926) Ziekten van Deli-tabac. Meded. Deli proefstat 1926. 2. ser. **43**, 35; (1928): Een nieuwe virusziekte van Deli-Tabak, de Rotterdam B-ziekte. Deli proefstat. Medan, Sumatra, Bull. **26**, 5—26; (1930): Twee nieuwe virusziekten bij Deli-Tabak (ringvlekziekte en nerfstreep). Deli proefst. meded. Sumatra., Bull. **30**. — JOHNSON, E. M., (1930) Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky agric. exp. stat., Bull. 306; (1936): Tobacco streak, a virus disease. Phytopath. **26**, 285—292. — JOHNSON, J., u. FULTON, R. W., (1942) The broad ringspot-virus. Phytopath. **32**, 605—612. — KASSANIS, B., (1949) A necrotic disease of forced tulips caused by tobacco necrosis viruses. Ann. appl. biol. **36**, 14—17. — KERLING, L. C. P., (1933) The anatomy of the „Kroepoek-diseased" leaf of Nicotiana tabacum and of Zinnia elegans. Phytopath.

23, 175—190. — KÖHLER, E., (1940) Das Tabak-Ringspot-Virus als Erreger einer Gelbfleckigkeit des Kartoffellaubes. Angew. Bot. **22**, 385—399; (1952): Die Bukettkrankheit, eine Viruskrankheit der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **19**, 284—294; (1952): Über ein in Sonchus arvensis (Ackergänsediestel) angetoffenes Virus. Jahresber. 1951 Biol. Bundesanst. Braunschweig, 34—35. — KOVACHEVSKY, I. C., (1950) The Y-virosis of tobacco in Bulgaria. Bulg. Akad. Sofia 1950. 123—140 (Sonderdr., bulgarisch mit engl. Zusammenf.). — LUDWIGS, K., (1913) Über die Kroepoek-Krankheit des Tabaks in Kamerun. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **31**, 536—543. — MANIL, P., (1929) Une virose du tabac, non encore décrite en Belgique. C. R. soc. biol. Paris, 3—4, 185—186 (zit. Kovachevsky). — NOBREGA, N. R., u. SILBERSCHMIDT, K., (1944) On a suspected variant of the potato virus Y which causes necrosis on tobacco plants. Arquivos inst. biol., São Paulo **15**, 307—330. — PAL, B. P., u. TANDON, R. K., (1937) Types of tobacco leaf-curl in Northern India. Ind. journ. agric. sci. **7**, 363—393. — PETERS, L., u. SCHWARTZ, M., (1912) Krankheiten und Beschädigungen des Tabaks. Mitt. Biol. Reichsanst. Berlin. Heft 13. — PRICE, W. C., (1936) Specificity of acquired immunity from tobacco ringspot disease. Phytopath. **26**, 665—675; (1938): Studies on the virus of tobacco necrosis. Amer. journ. bot. **25**, 603—612; (1940): Comparative host ranges of six plant viruses. Amer. journ. bot. **27**, 530—541; (1940): Thermal inactivation rates of four plant viruses. Arch. ges. Virusforsch. **1**, 374—386. — PRICE, W. C., u. WYCKOFF, R. W. G., (1939) Ultracentrifugation of juices from plants affected by tobacco necrosis. Phytopath. **29**, 83—94. — QUANJER, H. M., (1943) Bijtrage tot de kennis van de in Nederland voorkomende ziekten van tabac en van de tabaksteelt op kleigrond. Tijdschr. plantenziekt. **49**, 37—51. — ROBERTS, J. I., (1930) The tobacco capsid (Engytatus volucer Kirk.) in Rodesia. Rhodesia bull. entom. res. **21**, 169 (zit. THUNG). — ROZENDAAL, A., u. WANT, VAN DER, J. P. H., (1948) Over de identiteit van het ratelvirus van de tabac en het stengelbonttype bij de aardappel. Tijdschr. plantenziekt. **54**, 113—133. — SAMSON, R. W., u. IMLE, E. P., (1942) A ring spot virus disease of tomato. Phytopath. **32**, 1037. — SMITH, K. M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London, 285; (1937): Studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants. Parasitology **29**, 70—85; (1937): Further studies . . . Parasitology **29**, 86—95; (1937): An air-borne plant virus. Nature **139**, 370. — SMITH, K. M., u. BALD, J. G., (1935) A necrotic virus disease affecting tobacco and other plants. Parasitology **27**, 231—245. — SMITH, K. M., u. DENNIS, R. W. G., (1940) Some notes on a suspected variant of Solanum virus 2 (potato virus Y). Ann. appl. biol. **27**, 65—70. — STANLEY u. ANDERSON, T. F., (1941) A study of purified viruses with electron microscope. Journ. biol. chem. **139**, 325—338. — STOREY, H. H., (1931) A new virus disease of the tobacco plant. Nature **128**, 187. — STOVER, R. H., (1951) Association in tobacco of the severe symptom response to etch virus and the White Burley character. Phytopath. **41**, 1125—1126. — TALL, M. G., PRICE, W. C., u. WERTMAN, K., (1949) Differentiation of tobacco and tomato ringspot viruses by cross immunization and compliment fixation. Phytopath. **39**, 288—299. — THUNG, T. H., (1932) De krul- en kroepoek-ziekten van tabak en de oorzaken van hare verbreiding. Proefstat. Vorstenlandsche tabak. meded. **72**; (1934): De bestrijding der krul- en kroepoekziekten, Vorstenlandsche tabak. meded. **82**. — THUNG, T. H., u. WANT, VAN DER, J. P. H., (1951) Viren en looistoffen. Tijdschr. plantenziekt. **57**, 173—174. — USCHDRAWEIT, H. A., (1949) Boden und Viruserkrankungen. Ztschr. Pflzkrankh. **56**, 252—256. — VALLEAU, W. D., (1932) Seed transmission and sterility studies of two strains of tobacco ringspot. Kentucky agric. exp. stat., Bull. 327; (1935): Do tobacco plants recover from and develop immunity to ringspot? Kentucky agric. exp. stat., Bull. 360, 181—191; (1939): Symptoms of yellow ring spot and longevity of the virus in tobacco seed. Phytopath. **29**, 549—551; (1940): A comparison of the viruses of streak of tobacco and yellow dwarf of potato. Kentucky res. club, Bull. 6, 21—23. — WALTERS, H. J., (1951) Grasshopper transmission of three plant viruses. Science **113**, 36—37. — WANT, VAN DER, I. P. H., (1951) Reaction of some Nicotiana species to tobacco rattle virus. Congr. Mond. du Tabac. Amsterdam. — WANT, VAN DER, I. P. H., u. ROZENDAAL, A., (1948) Electronenmicroscopisch onderzoek van het virus dat de ratelziekte van den tabac en het stengelbont van de aardappel veroorzakt. Tijdschr. plantenziekt. **54**, 134—141. — WINGARD, S. A., (1928) Hosts and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. Journ. agric. res. **37**, 127—153.

Die Virosen des Paprika

Die Paprikapflanze (*Capsicum annuum* L.) ist für eine große Zahl von Virusarten empfänglich. KOVACHEVSKY (1942 a u. b) analysierte die in Bulgarien vorkommenden Virosen, einem Lande, wo der Paprika die Hauptgemüsekultur vorstellt. Die größten Schäden richtet dort das gewöhnliche Gurkenmosaik-Virus an. Es erzeugt die Reisigkrankheit (Rosette, Arriciamento, Ujhitu, Wtrunt-

schwane), die als die bösartigste Form der Krankheit zu betrachten ist. Bei früher Infektion ergreift die Krankheit die ganze Pflanze, bei später nur die Scheitelteile. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch die äußerst gedrängte Blattanhäufung infolge der starken Sproßstauchung und der verkürzten Internodien. Die Blätter sind stark deformiert, glanzlos und chlorotisch, der Fruchtansatz stärkstens vermindert, die in geringer Menge angesetzten Früchte verkrüppelt (Abb. 240) Kovachevsky (1940). Bei schwächerem Befall beobachtet man auch chlorotische oder nekrotische Mosaik- und Schildpattmuster. An den Ästen und Stengeln erscheinen die Nekrosen vielfach als hintereinander aufgereihte Pusteln und Strichel. Auch an den Früchten, die gleichzeitig deformiert werden, treten Strichnekrosen auf. Obwohl das Virus mit dem Saft leicht verimpfbar ist, gelingen Verimpfungen mit dem Saft von reisigkranken *Capsicum*-Pflanzen nicht. Die Übertragung durch *Myzodes persicae* Koch und *Doralis frangulae* Sulz. spielt in Bulgarien die Hauptrolle. Vermutlich überwintert das Virus in perennierenden Pflanzen (vgl. Gurkenmosaik S. 668).

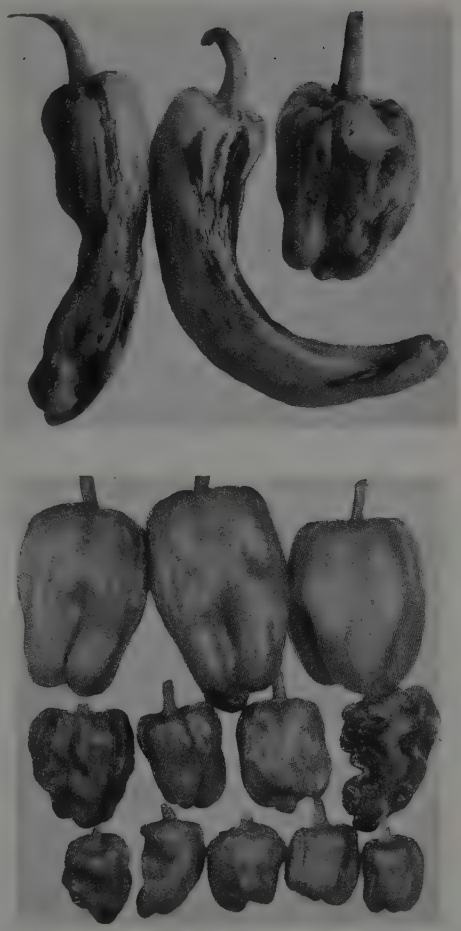


Abb. 240. Vom Gurkenmosaikvirus Nr. 1 befallene Paprikafrüchte („Reisigkrankheit"). Nach Kovachevsky

Ebenfalls recht häufig sind Infektionen des Tabakmosaikvirus (TMV). Der in Bulgarien am häufigsten vorkommende Stamm dieses Virus ist ein „distorting strain"; die durch ihn hervorgerufene Krankheit verläuft in einer akuten und einer chronischen Phase. In der akuten Phase kommt es 6–7 Tage nach der Infektion zum Wachstumsstillstand. Die Blätter vergilben längs der Adern, bisweilen werden sie auch nekrotisch und fallen dann ab. Greift die Nekrose auf den Stamm über, so können die jung-infizierten Pflanzen zugrunde gehen. Überlebt die Pflanze die akute Phase, so fängt sie wieder an zu wachsen, wenn sie auch bis zum Ende zurückbleibt. Die Blätter sehen bleich und matt

aus und die obersten lassen ein unansehnliches Mosaikmuster erkennen. Gewöhnliche Grünstämme des TMV rufen ein deutlicheres Mosaikmuster hervor; die Krankheit fällt dann mehr in die Augen, ihr Gesamtverlauf ist milder und akute Schäden treten nicht auf. Aucuba-Stämme rufen ein auffälliges Gelbmosaik hervor. HOLMES (1937) unterschied im Infektionsversuch vier verschiedene Typen des Infektionsverhaltens der Sorten: 1. Systemische Chlorose; 2. lokale Nekrosenbildung auf dem geimpften Blatt mit darauffolgendem Abwerfen des Blattes; 3. verzögerte Nekrosenbildung, verbunden mit einer systemischen Erkrankung, falls das Blatt nicht rechtzeitig abgeworfen wird; 4. systemische Nekrose mit Stengel-streak, die u. U. den Tod der gesamten Pflanzen herbeiführt. Verantwortlich für das verschiedene Verhalten ist eine Serie von drei allelen Genen L, l^i und l.

Die Buntblättrigkeit der Paprikapflanze, die in Bulgarien gleichfalls häufig ist (KOVACHEVSKY 1942), wird durch das Medicago-Virus 2, K. M. Smith, var. typicum, BLACK und PRICE (syn.: *Marmor medicaginis* Holmes var. *typicum* BLACK und PRICE) verursacht, jedoch ist die Ertragsminderung weniger groß als bei den vorgenannten Krankheiten. Die Erkrankung äußert sich durch große, weiße oder gelbe Flecke, die sich durch ihre grelle Farbe von der im übrigen grünen Blattfläche deutlich abheben. In manchen Fällen, besonders bei künstlicher Infektion, färben sich die vollen Blattspreiten oder Teile derselben blaß- bis intensivgelb in ungleichmäßiger Ausdehnung. Das von AJROLDI (1939) in Italien beschriebene „Mosaico del peperone" ist mit der Buntblättrigkeit vermutlich identisch.

Auch Infektionen mit dem Kartoffel-Y-Virus kommen in Bulgarien vor, doch sind sie trotz der sehr starken Verbreitung bei der Kartoffel dort an *Capsicum* merkwürdigerweise nicht häufig. Die Affinität der Pflanze zu diesem Virus ist offenbar gering. Die Symptome sind: Aufhellung der Nerven, dann Mosaikfleckung der Interkostalfelder und schließlich des ganzen Blattes. Infektionen mit dem Kartoffel-Y-Virus sind im Freien selten. Über ihre Erfahrungen mit *Capsicum annuum* L. als Testpflanze für einige Kartoffelviren berichteten DAVID und STÖRMER (1941).

In Ungarn beschrieb SZIRMAI (1937—1940) eine dort an Gewürzpaprika auftretende stark schädigende Viruskrankheit, die „Ujhitüség" (= Rosettenkrankheit) genannt wird. Das Virus geht angeblich auch auf *Phaseolus* L., *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. und *Cucurbita* L. über und wird durch *Myzodes persicae* Sulz. übertragen. Eine genauere Bestimmung des Virus liegt nicht vor.

Das Bilsenkraut-Mosaik

Synonyme: *Hyoscyamus* III disease virus; *Hyoscyamus* mosaic virus; *Hyoscyamus* virus 1 (Hamilton) Smith: *Hyoscyamus* III virus Hamilton; *Marmor hyoscyami* Holmes.

Die augenscheinlich auf England beschränkte Krankheit wurde erstmalig von HAMILTON (1932) beschrieben. Das Virus diente seitdem besonders M. A. WATSON (HAMILTON) (1938, 1939) und neuerdings BRADLEY (1952) als Versuchsobjekt zum Studium der Übertragbarkeit durch *Myzodes persicae* Sulz.; BAWDEN und KASSANIS (1945) wiesen nach, daß das Virus, wie übrigens auch das Kartoffel-Y-Virus, bei Gegenwart des starken Tabak-Etch-Virus sich nicht vermehrt,

sondern von ihm in der Pflanze verdrängt wird. Dabei besteht keine nähere Verwandtschaft zwischen diesen Viren.

Die Anfangssymptome am Bilsenkraut (*Hyoscyamus niger* L.) bestehen in einem Aufhellen und Gelbwerden der Nerven der jüngsten Blätter, die Folgesymptome in der Bildung eines Gelbmosaiks und eines dunkelgrünen Nervenbandmusters. Anfällig sind noch folgende Solanaceen: *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L., *N. glauca* Grah., *Petunia* sp., *Datura stramonium* L. und *Atropa belladonna* L. Nicht anfällig ist *Cucumis sativus* L.

Die Inaktivierungstemperatur liegt bei 58° C, die Verdünnungsgrenze für den Preßsaft bei 10^{-4}.

Als Insektenüberträger sind die Blattläuse *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm. nachgewiesen. Das Virus ist nicht-persistent. Bradley (1952) fand einen abweichenden Stamm in *Datura stramonium* L., Smith (1945) in *Atropa belladonna* L. Zur Bekämpfung in Feldbeständen ist nach Watson (1937) wöchentliches Spritzen mit Nikotin wirksam.

Die Vergilbungskrankheit der Eierpflanze

Synonym: Eggplant yellows.

Eine im Rio Grande Valley von Texas vorgefundene Krankheit der Eierpflanzen (*Solanum melongena* L.) wird nach Valleau (1951) durch das Tabak-Ring-Spot-Virus verursacht. Dasselbe Virus erzeugt nach Ivanoff (1942) dort auch eine Mosaikkrankheit bei *Cucumis melo* L.

Die erkrankten Eierpflanzen verfallen auf dem Feld der Vergilbung und die Ernte wird geschädigt, auch wird, wie beim Tabak, partielle Pollensterilität beobachtet. Bei Infektionsversuchen im Gewächshaus zeigten die Pflanzen keine Symptome, obwohl sie das Virus systemisch enthalten können, wie Rückimpfungen zum Tabak zeigten. Valleau vermutet, daß die Lichtintensität bei diesen Versuchen für die Symptombildung zu gering war. Jones (1942) stellte in Texas fest, daß sich die Krankheit an der Eierpflanze durch Bestäuben mit Schwefel bekämpfen läßt. Als Vektorinsekt wird von Valleau *Thrips tabaci* Lind. vermutet. Dieses Insekt wurde in benachbarten Tabakpflanzungen in großer Menge angetroffen. Durch Schwefelbestäubung wird es zur Abwanderung aus den befallenen Beständen veranlaßt. Versuche, das Virus mit *Thrips* zu übertragen, waren bisher erfolglos.

Ajroldi, P., (1939) Il mosaico del peperone. Riv. vat. peg., Pavia **29**, 9—10 u. 399—422. — Bawden, F. C., u. Kassanis, B., 1945 The suppression of one plant virus by another. Ann. appl. biol. **32**, 52—57. — Berkeley, G. H., (1947) A strain of the alfalfa mosaic virus on pepper in Ontario. Phytopath. **37**, 781. — Bradley, R. H. E., (1952) Studies on the aphid transmission of a strain of henbane mosaic virus. Ann. appl. biol. **39**, 78—97. — David, E., u. Störmer, I., 1941 Capsicum annuum als Testpflanze für einige Kartoffelviren. Phytopath. Ztschr **13**, 532—538. — Hamilton, M. A., 1932 Three new virus diseases of Hyoscyamus niger. Ann. appl. biol. **19**, 550—568. — Holmes, F. O., 1937 Inheritance of resistance of tobacco-mosaic disease in the pepper. Phytopath. **27**, 637—642. — Ivanoff, S. S., (1942) The nature of eggplant „yellows". Phytopath. **32**, 10—11. — Jones, S. E., 1942 Control of egg plant yellows. Texas agric. exp. stat., Bull. 623. — Kovachevsky, I. C., (1940) Die Reisigkrankheit der Paprikapflanze Capsicum annuum. Ztschr. Pflzkrankh. **50**, 298—308; (1942): Die Viruskrankheiten der Paprikapflanze. Arch. Bulgar. Landwirtsch. Gesellsch. Pflanzenbau, Bd. 1, 25—102. 1942; Die Buntblättrigkeit der Paprikapflanze (Capsicum annuum). Vorl. Mitt. Ztschr. Pflkrankh. **52**, 533—540. — Smith, K. M., (1945) A further note on the virus affec-

ting Atropa belladonna and a description of a virus complex attacking Hyoscyamus niger. Parasitology **36**, 209. — Szirmai, J., (1937/40) Über eine den Abbau des Gewürzpaprikas einleitende Viruskrankheit, genannt „Újhitüség". Landw. Versuchsstation Nagybakta Ungarn 127–133. — Valleau, W. D., (1951) Tobacco ring-spot virus: the cause of eggplant yellows. Phytopath. **41**, 209–212. — Watson, M. A., (1937) Field experiments on the control of aphis-transmitted virus diseases of Hyoscyamus niger. Ann. appl. biol. **24**, 557–573. — Watson, M. A. (Hamilton) (1938) Further studies on the relationship between Hyoscyamus virus III and the aphid Myzus persicae (Sulz.) with special reference to the effects of fasting. Proc. roy. soc. (London) B, **125**, 144–170. — Watson, M. A., u. Roberts, F. M., (1939) A comparative study of the transmission of Hyoscyamus virus 3, potato virus Y and cucumber virus 1 by the vectors Myzus persicae (Sulz.), M. circumflexus (Buckton), and Macrosiphum gei Koch. Proc. roy. soc. B, **127**, 543–576.

Die Virosen der Tomate

Bei der Tomate *(Solanum lycopersicum* L.) sind schwer schädigende Viruserkrankungen in Gewächshäusern und im Freiland ein recht häufiges Vorkommnis. Vielfach ist nicht sicher festzustellen, wieweit die in verschiedenen Ländern und Erdteilen von verschiedenen Untersuchern studierten Krankheiten identisch oder verschieden sind, besonders bei älteren Arbeiten. Die Forschungsarbeit der letzten Jahrzehnte hat in die Ätiologie weitgehend Klarheit gebracht, eine Arbeit, die wegen des häufigen Vorkommens von Mischinfektionen nicht einfach war.

Nicht unerwähnt sei, daß eine feine, mosaikähnliche Fleckung auch bei vollkommen virusfreien Pflanzen für manche Sorten charakteristisch ist und daß auch mehr oder weniger auffällige Rollerscheinungen an den Blättern ausschließlich physiologisch bedingt sein können. Bemerkenswert ist noch, daß die Tomatenpflanze für mancherlei Pilzerkrankungen anfällig ist und daß durch den Zusammentritt von Virus- und Pilzinfektionen gelegentlich schwer definierbare Krankheitsbilder entstehen können. Im praktischen Einzelfall bedarf die Frage, welche Art von Infektion der Erkrankung zugrunde liegt, oft einer genauen Analyse mit Hilfe von Übertragungsversuchen.

Die Mosaikkrankheiten im engeren Sinne

Dazu rechnen wir diejenigen Krankheiten, an deren Zustandekommen die folgenden Virusarten einzeln oder im Gemisch beteiligt sind.

1. Das Tabakmosaikvirus.
2. Die auf der Kartoffel häufigeren Mosaikviren, insbesondere das X-Virus.
3. Das Gurkenmosaikvirus.

Da von ihnen besonders das Tabakmosaik- und das X-Virus in einer großen Zahl von Varianten und Typen vorkommen und auch das Gurkenmosaik eine größere Zahl von differenten Stämmen umfaßt, sind die an der Tomate auftretenden Krankheitsbilder sehr variabel, eine Erscheinung, die sich dann noch steigert, wenn es sich um Mischinfektionen handelt. Im allgemeinen erzeugen kombinierte Infektionen auffälligere Symptome und schwerere Schädigungen als solche von Einzelviren. Ein wichtiger Faktor ist in jedem Fall die spezifische Ansprechbarkeit der Sorte; die einzelnen Sorten reagieren gegen verschiedene Virusvarianten oft recht unterschiedlich. Die häufigsten durch die genannten Virusarten und ihre

Kombinationen verursachten Krankheitsbilder lassen sich in nachstehende Typen einordnen, wozu bemerkt sei, daß jeder solchen Einteilung etwas Künstliches anhaftet und daß mannigfache Zwischenstufen möglich sind.

Das gewöhnliche Tomatenmosaik

Die als Tomatenmosaik schlechthin bezeichnete Krankheit wird durch gewöhnliche Grünstämme des Tabakmosaikvirus verursacht. Die Symptome erscheinen etwa 10 Tage nach der Infektion, und zwar an den sich entfaltenden Blättern

Abb. 241. Tomatenblätter, vom Tabakmosaikvirus befallen. Nach Köhler

wachsender Pflanzen in Form einer Scheckung von hell- und dunkelgrün, wobei die dunklen Areale oft etwas emporgewölbt sind. Die bereits ausgewachsenen Blätter zeigen die Scheckung nicht. Die befallenen Teile bleiben etwas im Wachstum zurück. Bei stärkeren Virusstämmen kommt es zu leichten Formveränderungen der Blätter und einer Reduktion der Blattfläche (Abb. 241). An älteren Pflanzenteilen sind die Erscheinungen meist weniger auffällig als an jungen sich noch entwickelnden. Die Früchte zeigen ein normales Aussehen (VAN SCHREVEN 1935, JONES und BURNETT 1935 u.a.).

Das Tomaten-Aucuba-Mosaik

Diese Krankheit ist durch Gelbstämme des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus verursacht. Die Scheckung ist hier auffälliger, da die hellen Areale eine hellgelbe, zum Teil auch weißliche Tönung annehmen und sich von den dunkel-

Abb. 242. Von Gelbstamm (Aucubastamm) des Tabakmosaikvirus infiziertes Tomatenblatt. Nach Köhler

grünen Arealen deutlich abheben (Abb. 242). Die Bezeichnung Aucuba-Mosaik rührt daher, weil die Fleckung an die der bekannten Zierpflanze *Aucuba japonica* erinnert; mit der Aucuba-Krankheit der Kartoffel hat diese Krankheit nichts zu tun. Die hemmende Wirkung auf das Wachstum ist stärker als beim gewöhnlichen Mosaik, auch können die Früchte gelbliche Ringe oder Flecke zeigen. Nekrosen an Blättern und Achsenorganen sind selten (u. a. HENDERSON SMITH 1928, VAN SCHREVEN 1935, JONES und BURNETT 1935).

Das Tomaten - Auswuchsmosaik (Distorting Virus)

Der Name rührt von den kleinen blattähnlichen Auswüchsen („Enations") her, die sich auf der Blattunterseite entwickeln. Die Blätter selbst sind stark verunstaltet; die Ausbildung der Blattfläche kann ganz unterdrückt sein, so daß die Blätter großenteils in verzweigte und verbogene, rankenartige Gebilde umgewandelt

Abb. 243. Distorting-Krankheit der Tomate. Nach K. M. Smith

sind (Abb. 243). Unter Umständen entspringen der Blattrhachis beiderseits kleine Blattfiedern in großer Zahl, und die Blattspitze ist zu einem korkzieherartigen Gebilde umgewandelt (Abb. 244). Mosaikfleckung ist meist nur schwach entwickelt. Die Krankheit wird durch bestimmte Varianten des Tabakmosaikvirus verursacht.

Abb. 244. Blatt einer distorting-kranken Tomate. Nach K. M. Smith

Die Runzel- und Rankenkrankheit

In Virginia wurde von PRICE und FENNE (1951) eine schwere Erkrankung durch Befall mit einer bestimmten Variante des Tabakmosaikvirus festgestellt. Die Verf. gaben diesem Stamm die Bezeichnung *Marmor tabaci* H. var. *rosettae*. Blattmißbildung und Wuchsstauchung sind die Hauptmerkmale der Krankheit. Die Mißbildungen bestehen in Kräuselung, Runzelung und Verschmälerung der Blätter. Im Extrem sind die Blätter rankenförmig ausgebildet unter weitgehender Reduktion der Lamina und zeigen dazu Runzelungserscheinungen, ähnlich wie nach Behandlung mit 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure. In anderen Fällen sind die Blätter farnähnlich ausgebildet. Am türkischen Tabak sind die Symptome wenig auffällig: auf eine Adernaufhellung folgt eine leichte Hell-Dunkelgrünscheckung; gelegentlich erscheinen gelbliche Ringe von 3 bis 10 mm Durchmesser; nur selten kommt es zu leichten Gestaltsveränderungen. Ähnlich wie der „Tobacco rib grass"-Stamm ruft das Virus an der Testsorte „Early Golden Cluster" (*Phaseolus vulgaris* L.) ausnahmsweise keine nekrotischen Infektionsherde hervor. Bei *Nicotiana rustica* L. var. *sylvestris* ist dies der Fall, jedoch wird die Infektion hier nicht systemisch.

Die Strichel- und Streifenkrankheit

Die Krankheit ist gleichfalls durch das Tabakmosaikvirus verursacht. An Stengeln und Blattstielen treten außer der üblichen Mosaikfleckung bräunliche oder schwärzliche Längsstreifen auf, und auch auf Blattrippen, -spindeln und Fruchtstielen bilden sich unregelmäßig-nekrotische Strecken mit der Folge, daß die geschädigten Blätter welken und abfallen. Auch an den Früchten solcher Pflanzen können eingesunkene, gebräunte Flecke entstehen. Außerdem kann der Fruchtansatz gestört sein (Abb. 245).

Hierzu gehört auch die von VAN KOOT (1949) studierte Krankheit. KOOT fand, daß die Stengelnekrosen an den TM-infizierten Pflanzen erst bei erhöhtem

Wasserbedarf bei plötzlich eintretenden Hitzeperioden zustande kommen. Ähnliches war früher von WESTERDIJK (1910) beobachtet worden. Hierzu sind wahrscheinlich auch die von JARRET (1930) beschriebene streak-Krankheit, ferner die von AINSWORTH, BERKELEY und CALDWELL (1934) studierten, in Kanada und England vorgefundenen Krankheiten und noch andere zu rechnen. Von SMITH (Textbook 1937) waren sie unter der Bezeichnung *Lycopersicum*-Virus 1 zusammengefaßt worden.

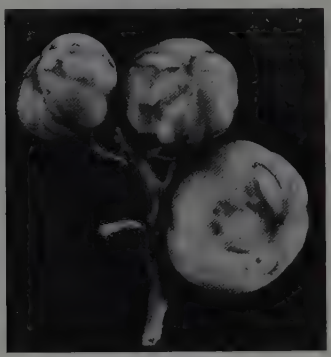


Abb. 245. Strichelkrankheit („streak") der Tomate. Links kranke Früchte, rechts krankes Stengelstück. Nach Köhler

Die Innenbräune der Tomatenfrüchte

HOLMES (1950) untersuchte eine in New Jersey aufgetretene, von HAENSELER als „Internal browning" beschriebene Erkrankung der Tomatenfrüchte, die sich lediglich durch Absterbeerscheinungen im Innern der Früchte äußert. Er konnte sie auf Infektionen durch abweichende Stämme des Tabakmosaikvirus zurückführen. An TM-resistenten Tomaten unterblieb die Erkrankung.

Die Korkwurzelkrankheit

Synonym: Kurkwortel van tomaat Klinkenberg.

Die Krankheit wurde bisher an Tomatenkulturen in Holland, Belgien, England und Norwegen beobachtet. Vielleicht ist mit ihr auch die von J. JOHNSON (1939) als brown root rot of tobacco beschriebene Erscheinung verwandt. KLINKENBERG (1940) gab eine genaue anatomische Beschreibung der Symptombildung an den erkrankten Tomatenwurzeln. Wir entnehmen ihrer Veröffentlichung folgende Angaben:

An der Wurzeloberfläche machen sich zuerst kleine braune Flecke bemerkbar; an Querschnitten durch die Wurzel findet man solche Verfärbungen auch im Inneren der Rinde und im Zentralzylinder. Die mikroskopische Betrachtung

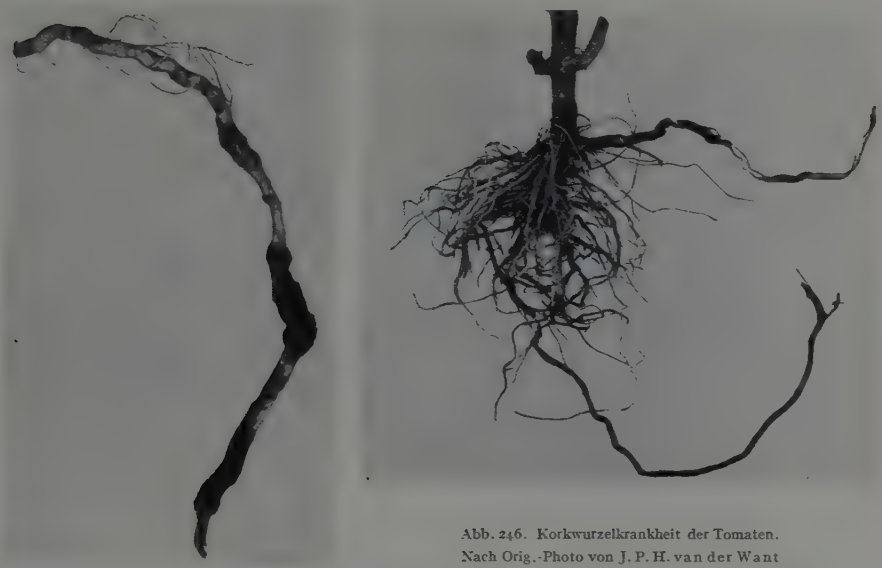


Abb. 246. Korkwurzelkrankheit der Tomaten.
Nach Orig.-Photo von J. P. H. van der Want

zeigt, daß Primärnekrosen auftreten, in deren Umgebung dann Korkgewebe entsteht. Durch fortgesetzte Korkbildung entstehen Spannungen in der Rinde und damit Risse (Abb. 246, 247), die vielfach eine Fäulnis einleiten. Das absterbende Rindengewebe wird in Schollen abgehoben und schließlich bleibt nur der Zentralzylinder übrig. Die oberen Pflanzenteile können infolge der Wurzelschädigung welken und absterben, oder es bilden sich am Stengelfuß Adventivwurzeln, so daß die Erkrankung einen milderen Verlauf zeigt. Aber auch dann ist die Schädi-

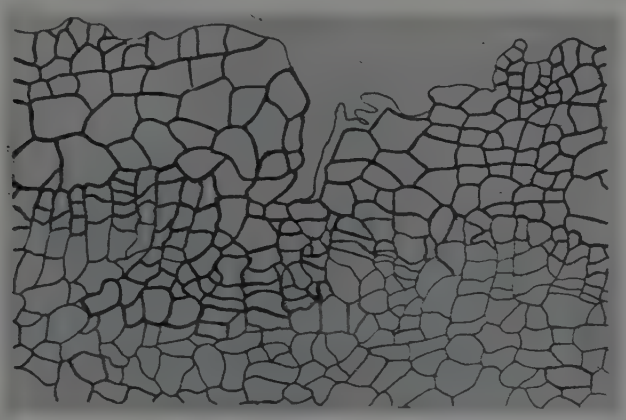


Abb. 247. Korkwurzelkrankheit der Tomaten. Querschnitt durch die Rinde einer älteren Wurzel.
Nekrotisches Gewebe schwarz. Nach Klinkenberg

Abb. 248. Farnblättrigkeit der Tomate. Nach Kotte

gung beträchtlich und die Ertragsfähigkeit gemindert. Auch die Adventivwurzeln können später verkorken.

Nach neuesten Angaben von THUNG (Mikrobiol. Kongr. Rom 1953) ist der Erreger vermutlich in der Gruppe der Nekrosis-Viren zu suchen (S. 573).

Die einfache Farnblättrigkeit („fern leaf")

Diese Krankheit ist vornehmlich durch das Gurkenmosaikvirus, aber auch durch das Tabakmosaikvirus verursacht. Die Pflanzen zeigen eine schwache chlorotische Fleckung mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verschmälerung der Blattlamina

Abb. 249. Fadenblättrigkeit der Tomate. Nach Kotte

(„Farnblättrigkeit, Nadelblättrigkeit") und mit schwachen Verbiegungen (Abb. 248). Die Reduktion der Blattflächen kann so weit gehen, daß nur noch die Blattspindeln und -rippen als draht- und rankenförmige Gebilde übrigbleiben („Shoe string", Schuhnestel, Abb. 249, 250) (u. a. MOGENDORFF 1930, GIGANTE 1937, VAN KOOT und CAMFFERMAN 1952).

Auf die Stärke der Farnblättrigkeit als Symptom sind nach VAN KOOT (1949) die Außenbedingungen von großem Einfluß: sie wird vor allem durch Lichtmangel, aber auch durch hohe Temperatur und Luftfeuchtigkeit verschärft.

Abb. 250. Drahtblätrigkeit der Tomate, durch Mischinfektion des Tabakmosaik- und des Gurkenmosaikvirus Nr. 1 hervorgerufen. Nach Kotthoff

Abb. 251. Tomatenpflanze. Verzwergung infolge von Mischinfektion durch das Tabakmosaik- und das Gurkenmosaikvirus Nr. 1. Nach van Koot u. Camfferman

Die Verzwergungskrankheit

Diese Abnormität (Abb. 251) entsteht bei Mischinfektionen von Stämmen des Tabak- und des Gurkenmosaikvirus (VAN KOOT und CAMFFERMAN 1952). Die Pflanzen sind im Wuchs stärkstens gehemmt, bleiben niedrig und zeigen ein buschiges Aussehen (vgl. auch KOTTE 1937).

Das nekrotische Mosaik

Durch bestimmte Stämme des Kartoffel-X-Virus werden bei manchen Sorten auf den Blättern oberflächliche chlorotische und nekrotische Fleckungen hervorgerufen, ohne daß augenscheinlich im übrigen die Entwicklung der Pflanze nennenswert beeinträchtigt ist (Jones und Burnett 1935, Köhler und Ross 1951). In der Regel bleiben X-Infektionen an Tomaten latent. Durch Hinzutritt des Kartoffel-Y-Virus werden die Symptome verstärkt („Spot necrosis", Jones und Burnett); es kommt zu Vergilbungserscheinungen an den unteren Blättern, die dann abfallen.

Das Kombinationsstrichel

Diese meist schwere Erkrankung entsteht durch kombinierte Infektion des Tabakmosaik- und des X-Virus (Jones und Burnett 1935). Auf den Blättern bilden sich unregelmäßige, braune bis schwarze Flecke abgestorbenen Gewebes von 1 mm bis 1 cm Durchmesser. Diese können zusammenfließen und den Tod der Blattfiedern und ganzer Blätter herbeiführen. Die kranken Blätter hängen am Stamm herunter und verdorren (Abb. 252). Auf den Achsenorganen bilden sich längsverlaufende, eingesunkene braune oder schwarze Streifen. Die Früchte

Abb. 252. Kombinationsstrichel(-streak) der Tomate. Nach Jones u. Burnett

entwickeln sich vielfach kümmerlich und zeigen auf der Oberfläche braune, fettig erscheinende Läsionen von 2–5 mm Durchmesser.

Quanjer und Silberschmidt (1932) untersuchten die Kombination eines Tabak-Aucuba-Stammes (Gelbstamm des Tabakmosaikvirus) mit einem schwachen X-Virus. Sie erhielten eine Krankheit mit leichten Strichelnekrosen an Blattnerven, Blattstielen und Stengeln. Die Mosaikfleckung der Blätter war stärker zerteilt als bei der reinen Aucuba-Infektion, die Blätter selbst mehr oder weniger deformiert. Außerdem kam es zu Rollerscheinungen an den Blättern, diese glichen manchmal eingezogenen Vogelkrallen.

Das Ringspot-Virus der Tomate

Synonyme: Tomato-ringspot virus; Tobacco ringspot virus No. 2 Price; *Nicotiana* virus 13 (Price) Smith; *Annulus zonatus* Holmes; *Annulus apertus* Holmes.

In Nordamerika wurde am Tabak ein Ring spot-Virus angetroffen (Price 1936), das sich von dem eigentlichen Tabak-Ring spot (*Annulus tabaci* Holmes) in seinen Symptomen nur wenig unterscheidet und leicht auf Tomaten übertragbar ist. Es wird als selbständige Virusart betrachtet, da es mit dem Antiserum des Tabak-Ring spot keine Präzipitinreaktion gibt und die beiden Viren außerdem nicht wechselseitig antagonistisch sind. Auch bezüglich der Inaktivierungstemperatur sind Unterschiede vorhanden (vgl. S. 568). Die Wirtspflanzenkreise beider Viren wurden von Price (1940) verglichen und dabei trotz weitgehender allgemeiner Übereinstimmung doch gewisse Unterschiede festgestellt. Das Virus erhielt durch Price die Bezeichnung tomato ring spot-Virus.

Das Virus erzeugt auf den Blättern der Tomaten gelbgrüne oder nekrotische ringähnliche Flecke; das Wachstum der Pflanzen ist gehemmt. Das Virus läßt sich leicht mit dem Saft verimpfen, seine Inaktivierungstemperatur liegt zwischen 55 und 60°.

Das neue Tomaten-Ringspot-Virus

Von Samson und Imle (1942) wurde in Indiana (Vereinigte Staaten) von Tomaten ein dort stark verbreitetes „Ring spot-Virus" isoliert, das von dem vorhergehenden offenbar stärker verschieden ist als das Pricesche Ring spot-Virus vom eigentlichen Tabak-Ring spot. An Feldtomaten ruft es ein curling (Abwärtsrollen) hervor und außerdem ausgedehnte Spitzennekrosen an einem oder mehreren der noch im Wachstum befindlichen Sprosse. Auf jungen Blättern erscheinen braune, klar abgesetzte nekrotische Ringe und Kurvenlinien, und zwar an den Basalteilen der Fiedern. An Blattstielen und Stengeln finden sich Strichelnekrosen, an den Früchten graue oder braune, oberflächliche, oft konzentrische Ringnekrosen, die miteinander verschmelzen. Sie erscheinen nur bei sehr früher Infektion der Pflanze und zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit den durch das spotted wilt-Virus erzeugten Ringen. Auch am Tabak erscheinen ähnliche Ringe. Diese sind jedoch bei weitem nicht so breit wie beim Bukett (S. 655) und beim Tabak-Ring spot. Durchgewachsene Teile zeigen keine oder nur schwache Symptome.

An den Tomatenfrüchten auf dem Feld erscheinen graue bis braune, verkorkende Flecke, jedoch augenscheinlich nur unter der Voraussetzung, daß die Früchte im Zeitpunkt der Infektion noch jung waren.

Die Übertragung mit dem Saft kranker Tomatenpflanzen war auch bei Verwendung von Karborundpuder bei vielen Wirtspflanzen erfolglos; mit Tabakpreßsaft gelang die Übertragung jedoch leicht. Übertragungsversuche mit Blasenfüßen *(Thrips)* waren erfolglos. Hohe Gewächshaustemperaturen förderten die Tomatenkrankheit.

Die Grenztemperatur der Inaktivierung stimmt mit der des PRICEschen Tomatenvirus überein (zwischen 56 und 58°). Die Verdünnungsgrenze liegt zwischen 1 : 250 und 1 : 500. Inaktivierung trat im stehengelassenen Saft zwischen 21 und 27 Stunden ein. Übertragungen gelangen bisher zu Vertretern folgender Familien: *Amarantaceae*, *Martyniaceae* und *Solanaceae* (darunter *Solanum tuberosum* L.). *Solanum carolinense* scheint als perennierendes Unkraut bei der Verbreitung eine Rolle zu spielen. *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn. und *Datura stramonium* L. wurden in Feldnähe infiziert gefunden.

Die Schwarzringfleckigkeit

K. M. SMITH beschrieb 1947 eine von ihm in England im Jahre 1944 erstmalig beobachtete Krankheit („Black Ring"). Das erste Erkrankungszeichen an den jungen Tomatenpflanzen ist das Auftreten von zahlreichen kleinen, schwarzen Ringen auf den jüngsten Blättern; die Ringe verschmelzen, und unterdessen sterben die befallenen Blätter und die Sproßspitze unter Schwarzfärbung ab. Gleichzeitig entstehen auch nekrotische Streifen an Stengeln und Blattstielen, an ersteren gelegentlich auch nekrotische Ringe. Am weiteren Zuwachs verschwinden die Nekrosen, und die Pflanze macht im ganzen wieder einen gesunden Eindruck, abgesehen von einer feinen, dunkelgrünen Sprenkelung und leichten Blattverbiegungen.

Das Virus ist mit dem Saft übertragbar, ein Vektorinsekt ist nicht bekannt. Sein Wirtspflanzenkreis umfaßt viele *Solanaceen*, außerdem *Phaseolus vulgaris* L. und *Cucumis sativus* L. Die Inaktivierungstemperatur liegt um 55° (10 Min.). Das Virus bleibt im Saft bei Zimmertemperatur 7 Tage aktiv. Die Verdünnungsgrenze liegt bei 1 : 200 sehr niedrig. Nach unserer Vermutung dürfte die Krankheit zur Ring Spot-Gruppe gehören.

Spotted wilt-Gruppe

Hierunter (a - c) fassen wir verschiedene Krankheiten zusammen, für welche Übertragung durch Blasenfüße *(Thrips)* nachgewiesen ist und die augenscheinlich miteinander verwandt sind.

a. Die Bronzefleckenkrankheit

Synonyme: Tomato spotted wilt virus; Spotted wilt; „T. S. W." virus; Tomato virus; Tomato virus 1 Johnson; *Lycopersicum* virus 3 (Brittlebank) Smith; *Lethum australiense* Holmes; Pineapple yellow spot virus; Pineapple side rot; Ananas virus 1 Smith; Bronzetop; Brown top; Stripe; Maladie bronzée; Taches bronzées; *Thripsophilus lycopersici* Ryshkow.

Stämme oder vermutliche Stämme: Kromnek virus; Tobacco wilt; Kat River disease or wilt virus; Tobacco corcova virus; Tomato corcova virus; Tomato black pest virus; „Peste negra"; Potato vira-cabeça virus; Tomato tip-blight virus; Oregon tip-blight of tomato virus; Tomato spotted-wilt virus, typical strain Holmes; Tomato spotted-wilt virus, tip blight strain Holmes. *Lethum australiense* var. *lethale* Holmes, *L. australiense* var. *typicum* Holmes.

Die Krankheit tritt in Australien, Neuseeland, Südafrika, Großbritannien, Nord- und Südamerika und neuestens auch auf dem europäischen Kontinent,

besonders an Tomaten unter Glas, zeitweise geradezu verheerend auf; sie ist eine der gefährlichsten Tomatenkrankheiten. Die Krankheit wurde zuerst in Australien,

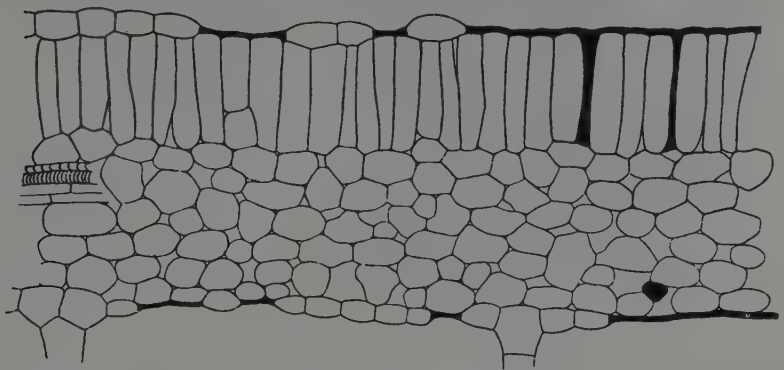


Abb. 253. Bronzefleckenkrankheit der Tomaten. Blattquerschnitt mit abgestorbenen Zellen in der Epidermis und im Palissadenparenchym. Nach Samuel, Bald u. Pittman

ihrem vermutlichen Ursprungsland, durch SAMUEL u. BALD (1930) und BALD u. SAMUEL (1931, 1934, 1937) und in England durch K.M. SMITH (1932–1937) eingehend studiert. Mehrere Beiträge zu ihrer pathologischen Physiologie lieferte BEST (1936–1946).

Die Krankheitserscheinungen sind in Abhängigkeit von Sorte, Außenbedingungen und Virusstamm beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Allen Erkrankungen gemeinsam ist die Bildung von bronzefarbenen Flecken auf den jungen Blättern. Die Flecke kommen dadurch zustande, daß die Epidermiszellen streckenweise absterben, wobei sie unter Braunfärbung des Inhalts und der Wände zusammenschrumpfen. Es entsteht so an Stelle der Epidermis eine dünne, braune Deckschicht über dem Mesophyll (Abb. 253). Die erkrankten Pflanzen erfahren eine, manchmal nur vorübergehende, Wuchsstokkung. Im einzelnen zeigt das „Bronzing" auf den Blättern große Verschiedenheiten

Abb. 254. Bronzefleckenkrankheit (spotted wilt). Folgesymptome am Tomatenblatt. Nach Samuel, Bald u. Pittman

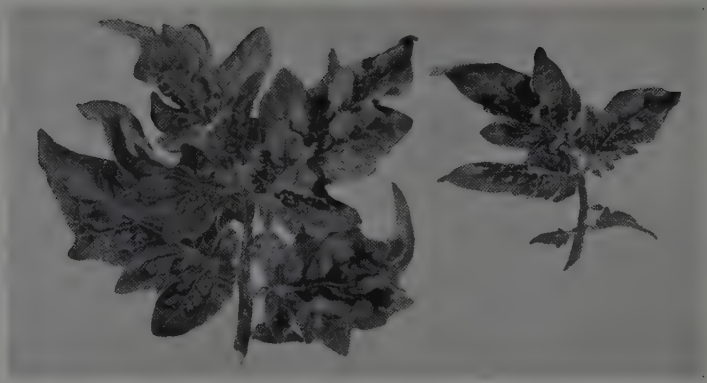


Abb. 255. Bronzefleckenkrankheit (spotted wilt) an Tomate. Nach Klinkowski u. Uschdraweit, 1952

(Abb. 254 u. 255). Es tritt in Form von kleinen, kreisrunden oder unregelmäßigen Tropfen oder auch einfachen Kreisen oder konzentrischen Ringen auf, oder es bildet ein Netzwerk, das den feinen Nervenverzweigungen folgt. Am häufigsten ist eine zusammenhängende Verfärbung über große Flächen. In einem fortgeschrittenen Stadium wird auch das Mesophyll nekrotisch, es entstehen dann braune, oft kreisförmige Flecke oder Streifen. Auch an den Früchten zeigen sich zuweilen charakteristische Veränderungen; auf der normal rot gefärbten Haut treten hellere, hellrote, gelbliche oder fast weiße Flecke auf, die aus konzentrisch angeordneten Ringen bestehen; diese sind oft nekrotisch (Abb. 256).

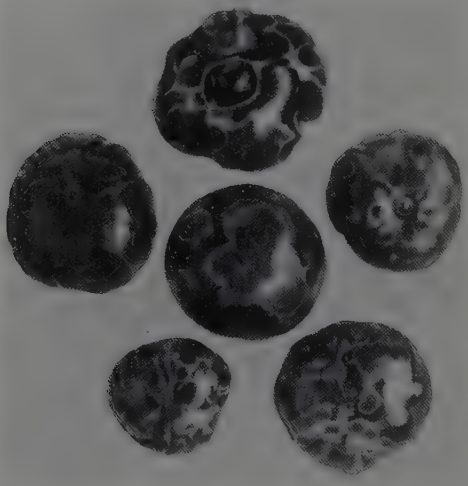


Abb. 256. Bronzefleckenkrankheit (spotted wilt). Kranke Tomatenfrüchte. Nach Samuel, Bald u. Pittman

Übertragung durch Saftverimpfung gelingt leicht. Als Vektorinsekten sind gewisse *Thrips*-Arten *(Thysanoptera)*, nämlich *Frankliniella insularis* Frankl. und die kosmopolitische, in Gewächshäusern viel verbreitete *Thrips tabaci* Lind. nachgewiesen, ferner *Frankliniella occidentalis* Perg. und *F. moultoni* Hood. Infektiös sind nur Individuen, die sich im Larvenstadium auf den kranken Pflanzen aufgehalten haben. Die Celationszeit beträgt etwa 5 Tage. Das Virus

hat einen ungewöhnlich großen Kreis von Wirtspflanzen in den verschiedensten Familien, u. a.:

Araceae: Zantedeschia Spr., *Hippeastrum* Herb., *Arum* L.
Solanaceae: Solanum tuberosum L. ,,*S. lycopersicum* L., *S. capsicastrum* Lk., *S. melongena* L., *S. aculeatissimum*, *S. nigrum* L., *S. dulcamara* L., *S. nodiflorum* Jacq., *S. laciniatum* Ait., *S. marginatum* L., *Capsicum* sp., *Nicotiana tabacum* L., *N. glauca* Grah., *N. glutinosa* L., *N. rustica* L., *Datura stramonium* L., *Hyoscyamus niger* L. *Atropa belladonna* L., *Petunia* sp., *Browallia speciosa*, *Schizanthus* Ruiz et Pav.
Leguminosae: Lupinus L., *Vicia faba* L.
Compositae: Dahlia Cav., *Aster* L., *Zinnia* L., *Chrysanthemum* L.
Plantaginaceae: Plantago major L.
Campanulaceae: Trachelium sp., *Campanula pyramidalis* L.
Tropaeolaceae: Rorippa Scop (= *Nasturtium* R. B.).
Primulaceae: Primula sinensis Lindl., *P. malacoides* Franch.

Einige „red currant" (Johannisbeer)-Tomatensorten sind resistent und werden in Kalifornien und Hawaii zur Bastardierungszüchtung verwendet (P. G. Smith 1944). Nach Holmes (1948) ist die Resistenz der aus Hawaii stammenden Pearl Harbour-Tomate jedoch unter den Verhältnissen des südlichen New Jersey nicht ausreichend. Er machte in südamerikanischen Herkünften zwei Formen ausfindig (Varietät „Rey de los Tempranos" und zwei Linien der Varietät „Manzana"), die eine hohe Resistenz aufwiesen. Der Erbgang der Resistenz folgt dem einfachen Mendel-Schema.

Als Infektionsquelle in Gewächshäusern kommt die für Zwecke der Tafeldekoration vielfach kultivierte Gattung *Capsicastrum* in Betracht, auf der das Virus überwintert. In England wurde die Krankheit im Freien besonders an *Plantago* L. festgestellt. Besonders stark anfällig sind die Tomaten.

Nach den Feststellungen von K. M. Smith ist es ein Frühsymptom bei den Tomaten, daß die Nerven der jüngsten Blätter etwas verstärkt und verdickt aussehen. Diese Erscheinung ist zuweilen begleitet von dem Auftreten eines oder zweier nekrotischer Ringe. Etwa gleichzeitig zeigen die Blätter die Neigung, sich nach abwärts und einwärts zu rollen. Das nächste Symptom ist das Auftreten der bronzefarbenen Flecke auf den Blättern. Auf diesem Stadium bleibt die Pflanze im Wachstum stehen. Gelegentlich kommt es vor, daß die Pflanzen durch rapid verlaufende strichelähnliche Nekrosen getötet werden; dies ist jedoch nur der Fall, wenn sie bereits als junge Sämlingspflanzen infiziert werden. Später zeigen die Blätter vielfach eine derbe Gelbfleckung, die mit einem Kräuseln oder Rollen verbunden ist.

Am Tabak erscheinen zuerst an den jungen Blättern kreisrunde nekrotische Flecke verschiedener Größe; es folgt dann für gewöhnlich eine ausgesprochene hell-dunkel-Scheckung, die bei älteren Blättern häufig auf den basalen Blatteil beschränkt ist, wozu ein Absterben der Blattadern kommt. Die Pflanzen bleiben im Wachstum stehen, ihre Blätter sinken am Stengel herunter und vertrocknen.

Beim Einreiben auf die Blätter von *Nicotiana glutinosa* L. entstehen charakteristische nekrotische Einzelherde (Abb. 257). An Kartoffeln können gewisse

Abb. 257. Primärherde des Virus der Bronzefleckenkrankheit (spotted wilt) auf Blatt von *Nicotiana glutinosa*. Nach Köhler

Varianten des Virus schwere Schäden hervorrufen.

Die thermale Inaktivierungsgrenze liegt bei 42–45° C (10 Min.). Verdünnungsgrenze des Saftes bei 1 : 100 000. Ausdauer im Saft: 5 Stunden bei 20° C. Das Virus umfaßt eine Reihe von Varianten (Norris 1946, 1951).

Die Bekämpfung in Gewächshäusern durch Niederhaltung der *Thrips*-Überträger ist nicht allzu schwierig. Die Bekämpfung im Freien ist deshalb erschwert, weil die Überwinterung des Virus in vielen kultivierten und wilden Pflanzen möglich ist; von diesen seien vor allem die Dahlien genannt. Die verschiedenen Infektionsquellen sind jedenfalls zu berücksichtigen. Auch die Bekämpfung der übertragenden Blasenfüße (besonders *Thrips tabaci* Lind.) mit wirksamen chemischen Mitteln verspricht Erfolg. Unter Umständen führt auch der Anbau resistenter Sorten zum Ziel.

b. Die Spitzenwelke

Synonyme: Tomato tip-blight virus; *Lethum australiense* var. *lethale* Holmes.

Eine für Nordamerika (Oregon) neue Krankheit beschrieb Milbrath (1939) unter der Bezeichnung tip-blight. Das Virus bringt die Sproßscheitel unter Schwarzfärbung zum Absterben. Die abgestorbenen Sproßoberteile stehen aufrecht über dem Unterteil, dessen Blätter noch frisch sind und schwarz-nekrotische, runde Flecke tragen. Diese fließen zusammen, wobei das Blatt einschrumpft und verwelkt. Junge, noch grüne Früchte werden rauh und narbig, im Innern von nekrotischen Gewebsteilen durchzogen und fallen u. U. schon im unreifen Zustand ab. Ältere Früchte reifen ungleich und zeigen eine Fleckung von gelb und orange. An großen, noch grünen Früchten entstehen oft supepidermale Nekrosen, die äußerlich als kreisförmige, breite Bänder erscheinen.

Übertragung mit dem Samen und durch den Boden ist nicht nachgewiesen. Als Vektorinsekt wird *Thrips tabaci* Lind. angesehen. Ob noch andere Vektoren in Frage kommen, ist unbekannt. Die thermale Inaktivierungsgrenze liegt etwa bei 41° C (10 Min.). Verdünnungsgrenze zwischen 1 : 10 und 1 : 100. Ausdauer im Saft nur kurze Zeit (bei 19° C weniger als eine Stunde).

Weitere Wirtspflanzen sind: *Datura stramonium* L., *Nicotiana tabacum* L., *Petunia* sp., *Tropaeolum* sp., *Zinnia* sp., *Nicotiana glauca* Grob., *Solanum tuberosum* L., *Amarantus retroflexus* L., *Solanum nigrum* L., *Nepeta cataria* L., *Pisum*

sativum L., *Lactuca scariola* Torner, *Malva rotundifolia* L., *Solanum capsicastrum* Lk. Bei einem Teil dieser Arten wird die Krankheit nicht systemisch.

Das Virus dürfte mit dem spottet wilt-Virus nahe verwandt sein; HOLMES (1950) faßte es als eine stärker abweichende Variante von diesem auf.

c. Die Schussning'sche Tomatenkrankheit

Der vorstehend beschriebenen steht augenscheinlich eine von SCHUSSNING (1943) untersuchte Krankheit nahe, die im Süd-Mährischen Raum verbreitet ist und die Bestände erheblich schädigt, vor allem auch zu einer Qualitätsminderung bei den Früchten führt.

An den Blättern treten nekrotische Flecke auf, an den Blatt- und Blütenstielen sowie an den Sproßachsen strichartige Nekrosen. Die Nekrosen nehmen stark zu, so daß die Blätter schließlich dunkelbraun werden, welk herabhängen und absterben. An den Blüten beobachtet man Vergrünungen mit abnormer Verlängerung der Kelchblätter und starker Reduktion oder völliger Verkümmerung der Kronblätter. Vielfach sterben die Pflanzen vorzeitig ab, bevor die letzten Blüten sich entfalten. Ein besonders charakteristisches Befallsmerkmal ist die Erkrankung der Früchte: am proximalen Fruchtteil erscheint bei rotfrüchtigen Sorten eine hellocker- bis zitronenfarbene Kalotte mit grünlichen Flecken; zuletzt wird die Frucht gelb marmoriert, oder es unterbleibt die Rotfärbung, und die ganze Frucht wird gelb. Bei der gelbfrüchtigen Sorte „Bison" wird die erwähnte Kalotte braun. Diese selbst verhärtet, aber das Fruchtfleisch bleibt im übrigen weich. Die Fruchtscheidewände und die Plazenten färben sich weiß.

Übertragung durch Blasenfüße *(Thrips)* ist nachgewiesen, auch Saftübertragung gelingt.

In diesen Kreis von Krankheiten scheint auch eine in Huissen (Holland) aufgetretene, von v. SCHREVEN (1935) beschriebene Krankheit zu gehören.

Das Bushy stunt-Virus

Synonyme: Tomato bushy stunt virus; *Lycopersicum* virus 4 Smith; *Marmor dodecahedron* Holmes.

Die Krankheit scheint vorläufig noch auf die Britischen Inseln beschränkt zu sein, wo sie im ganzen wenig verbreitet ist.

Wir halten uns bezüglich des Krankheitsbildes vornehmlich an die ausführlichen Angaben von K. M. SMITH (1937), von dem auch die ersten Beschreibungen stammen (SMITH 1935 a). Initialsymptome erscheinen zunächst in Form von ring- oder kreisförmigen, oft nekrotischen Flecken auf den durch Safteinreibung infizierten Blättern der Tomatenpflanze (Abb. 258). Etwas später werden die geimpften Blätter fahlgelb mit grünen Flecken; häufig fallen diese Blätter ab. Die weitere Entwicklung der Krankheit hängt vom Alter der Pflanze ab. Ist diese noch sehr jung, so kann sich eine allgemeine Nekrose entwickeln, wobei die unteren Blätter vergilben oder sich purpurrot verfärben und die jungen Blätter gelbe Flecke bekommen; die unteren Blätter werden welk, und die ganze Pflanze kann absterben. Bei jungen Pflanzen kann auch der Stengelgrund in Bodennähe im ganzen Umfang nekrotisch werden, was ein Umfallen der Pflanze zur Folge

Abb. 258. Bushy stunt-Virus der Tomaten. Primärherde. Nach K.M. Smith. Original

Abb. 259. Tomatenpflanze, an Bushy stunt erkrankt. Nach K.M. Smith

hat; möglicherweise ist diese Fußerkrankung jedoch sekundärer Natur. Bei älteren Pflanzen ist der Krankheitsverlauf weniger akut, auch kommen Absterbeerscheinungen am Stengel seltener vor. Das Höhenwachstum kommt nach der Entwicklung der lokalen Läsionen an den Blättern in der Regel zum Stillstand. Die jüngsten, meist fahlgelb verfärbten Blätter drehen sich um ihre Längsachse, so daß die Unterseite u. U. ganz nach oben gekehrt ist. Die Vegetationspunkte sterben ab mit der Folge, daß sich sekundäre Sprosse entwickeln, die der Pflanze ein buschiges oder rosettenartiges Aussehen verleihen; es entsteht so das Krankheitsbild des Bushy stunt (Abb. 259). Anschließend werden die unteren Blätter chlorotisch und verfärben sich weiterhin nach gelb oder purpurrot. Ein gewöhnliches Symptom sind die konzentrischen, hochgelben oder purpurroten Ringe oder an ihrer Stelle ebensolche Linien, die sich im vergilbten basalen Teil der Blätter den Adern entlangziehen.

Das Virus ist übertragbar auf *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L., *N. langsdorffii* Weinm., dagegen scheint *N. rustica* L. infektionsresistent zu sein. Als Differential-Wirt ist nach SMITH *Vigna sinensis* (L.) Endlicher geeignet; sie ermöglicht die Unterscheidung von allen anderen Tomatenviren. Auf den eingeriebenen Blättern dieser Pflanze bilden sich nach 3–4 Tagen auffällige helle, sich rasch vergrößernde Einzelherde, die sich schon früh mit einem roten Rand umgeben. Eine andere, nicht weniger geeignete Testpflanze ist *Datura stramonium* L.: die Einzelherde sind kreis- oder bäumchenförmige gelbe Flecke, die 5 Tage nach der Beimpfung erscheinen;

die Erkrankung ist systemisch mit sehr schweren Symptomen, die in Blattkräuselung, Veränderung der Blattform, Zerstörung der Blattflächen bestehen; die Blätter erfahren dabei eine Fleckung ins Ockergelbe; gelegentlich treten auch am Stengel einseitige Schädigungen auf, die ein Überneigen nach einer Seite zur Folge haben.

Übertragung gelingt leicht durch Saftverimpfung und durch Überbrückung mit *Cuscuta campestris* Yuncker. Samenübertragung wurde nicht beobachtet. Ein Vektorinsekt ist nicht bekannt.

Ein wirksames Antiserum konnte gewonnen werden. Grenztemperatur der Inaktivierung bei 80° C. Beim Stehenlassen des Preßsaftes verliert das Virus seine Aktivität sehr rasch, auch Austrocknen im Exsikkator wirkt inaktivierend.

Die Partikelgröße ist nach Filtrationsmessungen bei 14 bis 20 mμ anzunehmen.

Das Virus kristallisiert unter Einwirkung von Ammonsulfat in Form von isotropen, rhombischen Dodekaedern aus (u. a. PIRIE 1945). Es gehört zu den physiko-chemisch am besten studierten (vgl. insbesondere BAWDEN 1950). Für die Bekämpfung lassen sich nur Maßnahmen zur zeitigen Entfernung und Vernichtung aller als krank erkannten Pflanzen angeben.

Die Stolbur-Krankheit

Synonyme: Tomato big bud virus; Tomato rosette virus; Tomato blue top virus; Tomato bunchy top virus; Tomato fruit woodiness virus; Virescence virus; Tomato stolbur virus; Tobacco big bud virus; *Lycopersicum* virus 5 (Samuel, Bald et Eardley) Smith; *Galla australiensis* Holmes; *Chlorogenus australiensis* Holmes; Stowboor virus (?); Tobacco stolbur or montar virus (?); Eggplant littleleaf virus (?). *Leptomotropus lycopersici* Ryshkow, *Leptomotropus Kovazevscianus* Ryshkow.

Die Krankheit kommt in Australien, im westlichen Nordamerika, Südost-Europa (Jugoslawien) und in der UdSSR vor und verursacht stellenweise schwere Schäden. Sie wurde erstmalig von SAMUEL, BALD und EARDLEY (1933) beschrieben. Als eine Variante dürfte das von HILL (1943) in Australien beschriebene „Virescence Virus" (Vergrünungs-Virus) anzusehen sein, das auf Arten aus den verschiedensten Familien übergehen kann.

Abb. 260. Big bud-Krankheit der Tomate. Nach Samuel, Bald u. Eardley, aus K. M. Smith, Textbook 1937

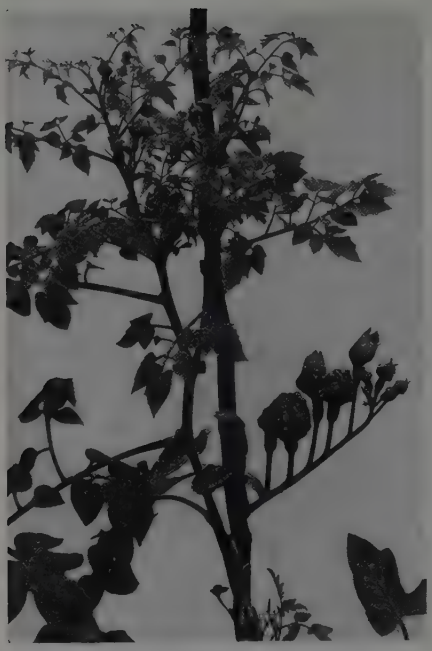


Abb. 261. Stolbur-kranke Tomatenpflanze. Nach Pánjan

An der Tomate äußern sich die ersten Symptome an den Sproßspitzen. Die jungen Infloreszenzen sind nicht, wie normal, abwärts gekrümmt, sondern aufgerichtet. Die Blütenknospen sind gleichfalls orthotrop. Die Kelchsegmente bleiben vereinigt, der ganze Kelch ist blasenförmig erweitert und oben gezähnt. Die Nerven des Kelchs nehmen oft Anthozyanfärbung an, desgleichen die Nerven der Blattunterseiten und der jüngsten Stengelteile. Kurze Zeit darauf treiben die Achselsprosse aus und schwellen dabei auffällig an. Diese Anschwellung ist auf eine abnorme Verbreiterung des Phloems zurückzuführen (Abb. 260, 261).

An den jungen, sich entfaltenden Blättern erfahren die Nebenfiedern eine Förderung, außerdem rollen sie sich von den Rändern her ein. Sie vergilben dann von den Rändern her und die Endfiedern sind stark verkleinert; im übrigen laufen sie infolge Anthozyanbildung rot an. Die an den anschwellenden Trieben gebildeten Blätter verkümmern und bilden schließlich eine dünne, die Spitze krönende Rosette. Die unter dem Einfluß des Virus gebildeten Blüten neigen zur Vergrünung, wobei es gleichzeitig zu einer Entwicklungshemmung der Antheren und Fruchtblätter kommt; das Wachstum eben angesetzter Früchte kommt sofort zum Stillstand. Schon weiter entwickelte, noch grüne Früchte werden hart und zäh und färben sich nur langsam rot. Das Parenchym der Früchte verfestigt sich infolge Verdickung der Zellulosewände. Die Histopathologie wurde von Michailowa (1935) näher untersucht.

Als Wirtspflanzen werden außer Tomaten genannt: *Datura stramonium* L., *Nicotiana tabacum* L., *Solanum melongena* L., *S. nigrum* L., *S. racemigerum*, *Capsicum annuum* L., *Atropa belladonna* L. und *Convolvulus arvensis* L. Resistent sind (Pánjan 1950) *Solanum ochroleucum* und *S. douglasii*.

Das Virus ist nicht im Saft verimpfbar. Als Vektorinsekt ist die Zikade *Thamnotettix argentata* Evans nachgewiesen (Hill 1943). Künstliche Übertragung gelingt im Pfropfversuch.

Vorbeugende Behandlung mit DDT und Gammexan verhindert die Übertragung durch Zikaden, kann aber Verbrennungen an den Früchten herbeiführen (Pánjan 1950).

Die Aspermie

Die von Blencove und Caldwell (1949) beschriebene, in England angetroffene Krankheit führt zur vollständigen Unterdrückung der Samenbildung. Die Vegetationsspitzen werden stark angegriffen, was zur reichlichen Bildung von Achseltrieben führt, wodurch die Pflanzen ein buschiges Aussehen bekommen. Auch die Spitzen der Achselsprosse abortieren, so daß weitere Verzweigungen entstehen. Die Blätter sind gekrümmt und zeigen eine dunkelgrüne Fleckung. Auf den Rippen der Nebenblättchen bilden sich Auswüchse. Früchte, die vor der Infektion ansetzen, entwickeln sich nur teilweise, andere verkrüppeln. Aus den nach der Infektion befruchteten Samenanlagen gehen keine Samen hervor.

Übertragung durch Saftverimpfung zu Tomaten und Tabak gelingt ohne Schwierigkeiten. Das verantwortliche Vektorinsekt ist noch nicht bekannt, jedoch überträgt *Myzodes persicae* Sulz. das Virus von Tabak zu Tabak. Die Grenztemperatur der Inaktivierung im Saft liegt zwischen 50 und 60° C.

Die kalifornische Gelbsucht

Synonyme: Tomato yellows; Western yellow blight of tomato.

Die im westlichen Nordamerika, besonders in Kalifornien verbreitete Krankheit ist durch das Curly top-Virus der Beta-Rüben verursacht (S. 275).

Das wichtigste Symptom an Feldpflanzen ist das Ein- und Aufwärtsrollen der Fiedern beiderseits der Mittelrippe. Die Blattstiele und Blattspindeln sind dazu des öfteren abwärts gekrümmt, so daß die Blätter einen hängenden Eindruck machen; sie bleiben jedoch turgeszent. Die Blätter sind leicht verdickt und versteift. Später vergilben sie und die Adern verfärben sich manchmal rot. Die Sproßachse wird hohl, da das Mark vertrocknet. Zugleich mit dem ersten Erscheinen der Symptome an den Blättern kommt das Wachstum der Pflanzen zum Stillstand und sie bekommen ein steifes, starres Aussehen. In den Blättern kommt es zu einer Aufstauung der Assimilationsstärke, die nicht mehr verarbeitet werden kann. Die Früchte, soweit solche gebildet werden, reifen vorzeitig und die Samen abortieren. Die Wurzeln verfallen der Fäulnis, sie beginnt gewöhnlich an den Spitzen der kleineren Wurzeln. Schließlich stirbt die Pflanze unter Braunfärbung der Stengel und Blätter ab. Daß Tomatenpflanzen auch eine Toleranz gegen das Virus erwerben können, haben Lesley u. Wallace (1938) gezeigt. Im Gewächshaus erscheint als Anfangssymptom eine Aufhellung der Nerven, diese ist meist gefolgt von einem Einwärtsrollen der Blattfiedern, insbesondere bei älteren Pflanzen. Auf den Adern bilden sich weißliche Auswüchse, die den warzenähnlichen Protuberanzen am kranken Rübenkörper ähneln. Die Vergilbung der Blätter erstreckt sich gewöhnlich nur auf die Interkostalflächen und die Blätter bleiben im übrigen grün. Jung infizierte Pflanzen werden im Wachstum stark gehemmt. Später vergilbt die ganze Pflanze und geht zu Grunde (K. M. Smith 1937). Im übrigen sei auf den Abschnitt über das Curly top (S. 275) verwiesen.

Das Virus des brasilianischen Curly top verursacht nach Bennett und Costa (1949) ähnliche Symptome wie das nordamerikanische. Dies gilt auch für die Infektionen am Tabak.

Eine noch nicht näher definierte, durch Pfropfung übertragbare Krankheit, die eine auffällige Ähnlichkeit mit dem Curly top hat, kommt in Florida und Texas vor (GIDDINGS u. a. 1951). Die kranken Tomatenpflanzen zeigen gewisse histologische Abweichungen gegenüber dem eigentlichen Curly top, insbesondere fehlen die Nekrosen im Phloem der Blätter.

Sonstige Tomatenvirosen

In Kalifornien befällt das Virus des Sellerie-Kaliko auch die Tomaten (SEVERIN 1951). In Infektionsversuchen an der Sorte „Marglobe" wurden folgende Symptome beobachtet: Nervenaufhellung an den eingeriebenen Blättern; kleinere und größere kreisförmige, später chlorotische Flecke auf den mittleren Blättern; grüne pustelförmige Erhebungen mit Verbiegungen der Blattfiedern und limonen- bis orangehafte Verfärbung der unteren Blätter. Keine faden- oder farnblattartige Entwicklung der Blätter.

Schwere Infektionen ruft nach SEVERIN (1950) in Kalifornien das Gemisch aus dem Western cucumber virus und dem Tabakmosaikvirus hervor. Besonders auffällig sind die Anomalien der Blüten und Früchte. Bei letzteren treten Furchungen und Verdoppelung, Verdreifachung und Vervierfachung und andere schwere Mißbildungen in Erscheinung. Das Gemisch des gewöhnlichen Gurkenmosaik- und des Tabakmosaikvirus kann zwar ähnliche, aber keine so tiefgreifenden Anomalien an Tomaten verursachen.

Infektionen des Tabak-etch-Virus wurden an Gewächshaus-Tomaten in Ohio beobachtet (DOOLITTLE und ALEXANDER 1951). Die befallenen Pflanzen zeigen an den Blättern braune, nekrotische Stippen. Das Virus trat in Gemeinschaft mit dem TM-Virus und dem gewöhnlichen Gurkenmosaik auf, jedoch fanden sich die nekrotischen Veränderungen der Blätter nur, wenn das Etch-Virus beteiligt war.

ABERDEEN, J.E.C., (1948) Big bud in tomatoes. Queensland agric. journ. **67**, 213—214. — AINSWORTH, G.C., (1933) Virus disease investigations. a) Spotted wilt of tomatoes. b) Mosaic and „stripe" disease of tomatoes. Eighteenth ann. rep. Cheshunt exp. res. stat. 1932, 39—45. — AINSWORTH, G.C., BERKELEY, G.H., u. CALDWELL, J., (1934) A comparison of English and Canadian tomato virus diseases. Ann. appl. biol. 21, 566—580. — BALD, J.G., (1937) Investigations on „spotted wilt" of tomatoes. III. Infection in field plots. Austral. counc. sci. indust. res. Bull. 106. — BALD, J.G., u. SAMUEL, G., (1931) Investigations on „spotted wilt" of tomatoes. II. Austral. counc. sci. indust. res. Bull. 54. — BAWDEN, F.C., (1950) Plant viruses and virus diseases. 3. Aufl. Waltham Mass. USA. — BENNETT, C.W., (1944) Studies of dodder transmission of plant viruses. Phytopath. **34**, 905—932. — BENNETT, C.W., u. COSTA, A.S., (1949) The Brazilian curly top of tomato and tobacco resembling North American and Argentine curly top of sugar beet. Journ. agric. res. **78**, 675—693. — BEST, R.J., (1936) The effect of light and temperature on the development of primary lesions of the viruses of tomato spotted wilt and tobacco mosaic. Austral. journ. exp. biol. med. sci. **14**, 223—239; (1937): The quantitative estimation of relative concentrations of the viruses of ordinary and yellow tobacco mosaics and of tomato spotted wilt by the primary lesion method. Austral. journ. exp. biol. med. sci. **15**, 65—79 u. 191—199; (1939): The preservative effect of some reducing systems on the virus of tomato spotted wilt. Ibid. **17**, 1—17; (1946): Inactivation of tomato spotted wilt virus by salicylate. Ibid. **24**, 26—31. — BLENCOWE, J.W., u. CALDWELL, J., (1949) Aspermy — a new virus disease of the tomato. Ann. appl. biol. **36**, 320. — BRITTLEBANK, C.C, (1919). A new tomato disease „spotted wilt". Journ. agric. Victoria **27**, 231—235. — CALDWELL, J., (1934) The control of virus diseases of the tomato. Journ. minist. agric. **41**, 743—749. — CONROY, R.J., SHIRLOV, N.S., WILSON, R.D., u. WARDING, E.J., (1949) Tuber transmission of the spotted wilt disease of potatoes. Agric. gaz. New South Wales **60**, 101

bis 103. — Costa, A. S., (1944) Observaçoes sôbre vira-cabaca em tomateiros. Bragantia **4**, 489—507. — Delle Coste, A. C., u. Zabala, S., (1936) La peste negra del tomato o „corcovo" del tabaco en la Republica Argentina. Publ. misc. minist. agric. Buenos Aires, ser. A. **2**, 17. — Doolittle, S. P., u. Alexander, L. J., (1951) Occurrence of tobacco etch virus on greenhouse tomatoes in Ohio. Plant. dis. reptr. **35**, 351—353. — Dufrénoy, J., (1937) Le „spotted wilt". Ann. épiphyt., n. s. **3**, 187—223. — Eristavi, E. M., (1941) Virus diseases of plants in Georgia SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. USSR, Moskau-Leningrad. — Gardner, M. W., u. Kendrick, J. B., (1922) Tomato mosaic. Purdue agric. exp. stat., Bull. 261; (1925): Necrosis ,hyperplasia and adhesions in mosaic tomato fruits. Journ. agric. res. **30**, 871—888. — Gardner, M. W., u. a., (1937) Factors effecting the prevalence of the spotted wilt virus. Phytopath **27**, 129. — Giddings, N. J., Bennett, C. W., u. Harrison, A. L., (1951) A tomato disease resembling curly top. Phytopath. **41**, 415—417. — Gigante, R., (1937) Laciniatura da virosi delle foglie di pomodoro. Boll. staz. patol. veget. Roma **17**, 1—36. — Grive, B. J., (1943) Studies in the physiology of host parasite-relations. 4. Some effects of tomato spotted wilt on growth. Austral. journ. exp. biol. **21**, 89—101. — Henderson Smith, J., (1928) Experiments with a mosaic disease of tomato. Ann. appl. biol. **15**, 155—167. — Hill, (1943) Journ. counc. ind. res. **16**, 85—92 (zit. Holmes). — Holmes, F. O., (1948) A new type of resistance to spotted wilt. Phytopath. **38**, 13—14; (1948): Resistance to spotted wilt in tomato. Phytopath. **38**, 467—473; (1950): Internal-browning disease of tomato caused by strains of tobacco-mosaic virus from Plantago. Phytopath. **40**, 487—492. — Hutton, E. M., (1949) Increasing the infectivity of the spotted wilt virus. Journ. Austral. inst. agric. sci. **15**, 43—44. — Hutton, E. M., u. Peak, A. R., (1949) Spotted wilt resistance in the tomato. Journ. Austral. inst. agric sci. **15**, 32—36. — Jarret, P. H., (1930) Streak — a virus disease of tomatoes. Ann. appl. biol. **17**, 248—259. — Johnson, J., (1939) Studies on the nature of brown root rot of tobacco and other plants. Journ. agric. res. **58**, 843—864. — Jones, L. K., u. Burnett, G., (1935) Virus disease of greenhouse-grown tomatoes. Washington agric., exp. stat., Bull. 308. — Kikuta, K., Hendrix, J. W., u. Frazier, W. A., (1945) Pearl Harbor, a tomato variety resistant to spotted wilt in Hawaii. Hawaii agric. exp. stat., Circ. 24. — Klinkenberg, C. H., (1940) Abnormale curvorming. Diss. Amsterdam. — Klinkowski, M., u. Uschdraweit, H. A., (1952) Die Bronzefleckenkrankheit der Tomate, eine bisher in Deutschland noch nicht beobachtete Viruskrankheit. Phytopath. Ztschr. **19**, 270—283. — Köhler, E., u. Ross, H., (1951) Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber den verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. Züchter **21**, 179—185. — Koot, van, I. J., (1949) Enkele nieuwere gezichtspunten betreffende het virus van het tomaatenmozaiek. Tijdschr. plantenziekt. **55**, 152—166. — Koot, van, I. J., u. Camfferman, J., (1952) Een ziekte bij tomaat, veroorzaakt door een combinatie van tomaaten- en komkommer-mozaiek (Nicotiana virus I + Cucumis virus I). Tijdschr. plantenziekt. **58**, 14—20. — Kostoff, D., (1933) Virus diseases causing sterility. Phytopath. Ztschr. **5**, 593—602. — Kotte, W., (1937) Die Farn- und Fadenblättrigkeit der Tomate. Ztschr. Pflanzkrankh. **47**, 65—72. — Lackey, C. F., (1951) Histological studies of a tomato disease resembling curly top. Phytopath. **41**, 415—417. — Lesley, J. W., u. Wallace, J. H., (1938) Acquired tolerance to curly top in the tomato. Phytopath. **28**, 548—553. — McWorther, F. P., u. Milbrath, J. A. (1938) The tipblight disease of tomato. Oregon agric. exp. stat., Circ. **128**. — Michailowa, P. V., (1935) Pathologico-anatomical changes in the tomato incident to developement of woodiness in the fruit. Phytopath. **25**, 539—558. — Milbrath, J. A., (1939) Tomato tip-blight virus. Phytopath. **29**, 156. — Mogendorff, N., (1930) Fern leaf of tomato. Phytopath. **20**, 25—46. — Norris, D. O., (1943) Strains of spotted wilt virus and the identity of tomato tipblight virus with spotted wilt. Journ. council. sci. industr. res. Australia **16**, 91—92; (1946): The strain complex and symptom variability of tomato spotted wilt virus. Counc. sci. industr. res. Austral., Bull. 202; (1951): Spotted wilt of potato. I. Austral. journ. agric. res. **2**, 221 bis 242. — Norris, D. O., u. Bald, J. G., (1943) Transmission of spotted wilt through potato tubers. Journ. Austral. inst. agric. sci. **9**, 34—35. — Ogilvie, L., (1934) Spotted wilt of tomatoes and its control. Ann. rep. agric. horticult. res. stat. Long Ashton 170—174. — Pánjan, M., (1950) Recherches sur le Stolbur des Solanaceae et le mode de lutte (kroatisch). Plant protection, Beograd **2**, 49—58. — Pirie, N. W., (1945) Physical and chemical properties of tomato bushy stunt virus and the strains of tobacco mosaic virus. Adv. enzymology **5**, 1—29. — Porter, D. R., u. Smth, P. G., (1944) Reaction of Lycopersicon spp. to spotted wilt. Phytopath. **34**, 461—462. — Price, W. C., (1936) Specificity of acquired immunity from tobacco ringspot diseases. Phytopath. **26**, 665—675; (1940): Comparative host ranges of six plant viruses. Amer. journ. bot. **27**, 530—541. — Price, W. C., u. Fenne, S. B., (1951) Tomato rosette, a severe disease caused by a strain of tobacco mosaic virus. Phytopath. **41**, 1091. — Quanjer, H. M., u. Silberschmidt, K., (1932) Über eine komplexe Viruskrankheit der Tomate. Phytopath. Ztschr. **5**, 75—83. — Ryshkow, V. L., Kovachevsky, I. K., u. Michai-

LOVA, P., (1933) Über die Fruchtverholzung bei Tomaten. Ztsch. Pflzkrankh. **43**, 496—498. — SAKIMURA, K., (1940) Evidence for the identity of the yellow spot virus with the spotted wilt virus: Experiments with the vector Thrips tabaci. Phytopath. **30**, 281—299. — SAMSON, R. W., u. IMLE, E. P., (1942) A ring-spot type of virus disease of tomato. Phytopath. **32**, 1037 bis 1047. — SAMUEL, G., BALD, J. G., u. EARDLEY, C. M., (1933) „Big Bud", a virus disease of the tomato. Phytopath. **23**, 641—653. — SAMUEL, G., BALD, J. G., u. PITTMAN, H. A., (1930) Investigations on „spotted wilt" of tomatoes. Council sci. industr. res. (Austral.), Bull. 44. — SCHREVEN, VAN, D. A., (1935) Virusziekten van de tomaat. Tijdschr. plantenziekt. **41**, 261 bis 300. — SCHUSSNING, B., (1943) Eine neue Viruskrankheit der Tomatenpflanzen. Forschungsdienst **16**, 62—84. — SEVERIN, H. P., (1950) Multiple viruses of tomato inducing fruit malformation and leaf symptoms. Hilgardia **20**, 109—136; (1951): Symptoms of the celery-calico virus on tomato plants. Hilgardia **20**, 137—145. — SMITH, K. M., (1932) Further experiments with a ringspot virus: its identification with spotted wilt of tomato. Ann. appl. biol. **19**, 305—330; (1933): Spotted wilt: an important virus disease of the tomato. Journ. min. agric. **32**, 1097; (1935): A new virus disease of the tomato. Ann. appl. biol. **22**, 731—741; (1935): Some diseases of ornamental plants by the virus of tomato spotted wilt. Journ. roy. horticult. soc. **60**, 304—310; (1937): A textbook of plant virus diseases. London; (1947): Virus diseases of farm and garden crops. Worcester; (1944): Reaction of Lycopersicum spp. to spotted wilt. Phytopath. **34**, 504. — SMITH, P. G., u. GARDNER, M. W., (1951) Resistance in tomato to the spotted wilt virus. Phytopath. **41**, 257—260. — USCHDRAWEIT, H. A., (1951) Viruskrankheiten der Tomaten. Phytopath. Ztschr. **18**, 231—245. — WESTERDIJK, J., (1910) Die Mosaikkrankheit der Tomaten. Meded. phytopath. labor. W. C. Scholten **1**, 1.

Die Virosen der Kartoffel

Allgemeine Übersicht

Auf den Kulturrassen der Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.) sind Viruskrankheiten weit verbreitet. In Europa sind allein mindestens 9 verschiedene Virusarten an Kartoffeln nachgewiesen (Tab. S. 607). Virusinfektionen kommen so gut wie in allen Gegenden der Erde vor, wo Kartoffeln gebaut werden, wenngleich hinsichtlich der Häufigkeit ihres Auftretens und der Intensität ihrer Wirkung sehr beträchtliche Unterschiede bestehen. Von Virusschäden bleiben im allgemeinen die rauheren Landstriche verschont, wogegen Lagen mit milderem Klima oft so stark heimgesucht werden, daß wegen der Wirkung auf den Nachbau eine Vermehrung dort auf die Dauer ausgeschlossen ist und regelmäßig Pflanzgut aus weniger gefährdeten Gegenden bezogen werden muß.

Dies trifft z. B. nach den Angaben von ABBOTT (1931) auch für Peru zu, ein Land, in dessen Hochgebirgslagen die Kartoffel bodenständig ist. Auch in diesem Lande sind Viruskrankheiten in der Küstenregion stark verbreitet, und zwar werden Mosaik, Blattrollkrankheit und Spindelknollenkrankheit beobachtet; in der Tiefe der Küstenregion mit ihrem heißen Klima tritt rascher Leistungsverfall ein, so daß ständig gesundes Pflanzgut aus dem Gebirge nachgeführt werden muß.

Ein hervorragendes Kennzeichen des durch Viruskrankheiten verursachten Verfalls[1]) ist das regellose Durcheinander von gesunden und mehr oder weniger kranken Pflanzen im Feldbestand. Dies rührt daher, daß nach der Versetzung ins

[1]) Für die verschiedenartigen Schädigungen des Pflanzwertes der Kartoffeln verwendete man in Deutschland in früheren Zeiten die Bezeichnung „Abbau". Mit der Erkenntnis, daß der Abbau zum überragenden Teil durch Virusinfektionen verursacht ist, wurde diese Bezeichnung ihrer Bedeutung entkleidet. Außer auf Virusinfektionen sind Minderungen des Pflanzwertes hauptsächlich auf physiologische Störungen der Keimkraft und Triebkraft der Knollen zurückzuführen. Der langjährige Streit um die Ursachen des Abbaus hat nur noch historische Bedeutung.

Virus	Häufigste Symptome an der Kartoffel	Wichtigste Testpflanzen und Symptome an ihnen	Grad der Schädigung	Häufigkeit	Möglichkeit der Übertragung im Versuch a) Preßsaft	b) *Myzodes persicae*	Grenztemperatur der Inaktivierung im Preßsaft bei 10 Min. Erhitzungsdauer	Variabilität
X-Virus	Mosaikfleckung fehlend oder vorhanden. Wenn vorhanden, je nach Sorte und Virusstamm unter Umständen noch leichtes Kräuseln	*Datura stramonium L.* (mit Mosaik) *Gomphrena globosa L.* (mit nekrotischen Einzelherden)	meist gering	sehr verbreitet	+	—	68—75° C	sehr viele verschiedene Stämme
A-Virus	Wie vorhergehend	*Solanum demissum Lindl.* und *demissum*-Bastard „A 6" (schwarze, sternförmige Einzelherde)	meist gering	ziemlich verbreitet	+	+	um 50° C	wenige verschiedene Stämme
Y-Virus	Brüchigkeit der Blätter und Strichelnekrosen	Tabak (starke Nervenaufhellung, später Perlmuster an den Blättern); *demissum*-Bastard „A 6" (schwarze, ringförmige Einzelherde)	meist schwer	ziemlich verbreitet	+	+	um 56° C	viele verschiedene Stämme
F/G-Virus	Gelbfleckigkeit (Aucubabunt). Im Knollenfleisch nekrotische Flecke	*Nicotiana glutinosa L.* (Fleckenmosaik); am Tabak latent	gering	selten	+	+	um 65° C	verschiedene Stämme
K-Virus	Rollmosaik. Blätter biegsam	*Solanum demissum Lindl.* (Rollmosaik); am Tabak latent	ziemlich schwer	ziemlich selten	+	+	um 73° C	(unbekannt)
Falsches Aucuba-Virus	Gelbfleckigkeit	Samsun-Tabak (breite Ringspot-Fleckung)	gering	selten	+	—	zwischen 60 und 64° C	verschiedene Stämme
Bukett-Virus	Schweres Kräuseln mit und ohne Stauchung der Stengel	Samsun-Tabak (breite Ringspot-Fleckung) *Gomphrena globosa L.* (Einzelherde mit breit-nekrotischen Ringen)	meist schwer	selten	+	—	zwischen 60 und 65° C	verschiedene Stämme
Blattrollvirus	Einrollen der Blätter und chlorotische Verfärbung des Laubes	*Physalis floridana* (Kümmerwuchs)	meist schwer	ziemlich verbreitet	—	+	(unbekannt)	wenige verschiedene Stämme
Stengelbuntvirus	Grobe Buntfleckigkeit	Tabak (Blattkräuselung und Nekrosenbildung)	meist schwer	selten	+	—	zwischen 70 und 80° C	verschiedene Stämme

Infektionsmilieu ein je nach den Infektionsbedingungen größerer oder kleinerer Teil der Pflanzen von der Infektion verschont bleibt und gesunde Knollen liefert. Auch aus den Knollen der infizierten Stauden entwickeln sich in der Regel nicht ausschließlich kranke Pflanzen, weil das Virus oft nur einen Teil der Knollen erreicht. Bei der Ernte werden kranke und gesunde Knollen regellos durcheinander gemischt. Am auffälligsten wird die Ungleichheit, wenn verschiedene Virusarten an der Infektion eines Feldes beteiligt sind. Es entsteht dann ein sehr buntes Durcheinander von gesunden Stauden, von Stauden, in denen sich das eine oder andere Virus rein ausprägt, und schließlich von Stauden, in denen die verschiedenen Viren im Gemisch vorhanden sind und die infolgedessen unter Umständen einen neuartigen Krankheitstyp zeigen. Besonders auffällig wird die Ungleichheit dann, wenn die Erkrankung zu Keimungsstörungen führt, so daß es zur Entstehung von Fehlstellen kommt.

Der Fall, daß im ersten Anbaujahr sämtliche Knollen infiziert werden, kommt in stark gefährdeten Gegenden übrigens nicht selten vor. Der Nachbau kann dann einen einheitlich kranken Eindruck machen, sofern nicht mehrere Viruskrankheiten im Spiel sind.

Über die durch Viruskrankheiten verursachten Ertragsausfälle liegen eine Reihe von eingehenden zahlenmäßigen Feststellungen vor. Als Beispiel führen wir zunächst die Ermittlungen von McKay und Dykstra (1932) in Nordamerika (Staat Oregon) an. Auf nachstehender Tabelle sind die Erträge von gesundem und krankem Pflanzgut einander gegenübergestellt.

Sorte	Krankheit	Jahr	Anzahl Stauden	Ertrag bushels pro acre	Ertragsrückgang in %
Netted Gem	gesund	1930	152	281	—
Netted Gem	Interveinal mosaic	1930	136	227	19
Idaho Rural	gesund	1929	119	273	—
Idaho Rural	Mild mosaic	1929	124	160	36
Idaho Rural	gesund	1930	156	284	—
Idaho Rural	Mild mosaic	1930	156	182	35
Bliss Triumph	gesund	1929	133	136	—
Bliss Triumph	Crinkle mosaic	1929	129	68	50
Bliss Triumph	gesund	1930	212	288	—
Bliss Triumph	Crinkle mosaic	1930	196	108	62
Bliss Triumph	gesund	1929	197	142	—
Bliss Triumph	Spindle tuber	1929	98	57	60
Bliss Triumph	gesund	1930	212	288	—
Bliss Triumph	Spindle tuber	1930	164	118	59
Netted Gem	gesund	1929	161	190	—
Netted Gem	Spindle tuber	1929	132	51	73
Netted Gem	gesund	1930	164	227	—
Netted Gem	Spindle tuber	1930	168	51	77

Der großen Mitteilung von Folsom, Owen und H. B. Smith (Maine 1931) entnehmen wir folgende Angaben, die ebenfalls nicht auf Schätzung beruhen, sondern durch Wägung gewonnen sind. Die Ertragsrückgänge betrugen bei Blattrollkrankheit (Leaf roll und Netznekrose) 37–80% in den Jahren 1916–1919; bei Rugose

mosaic 51% (1924) und 62% (1925); bei Mild mosaic oder Mosaic 20% (1919), 30% (1923), 13% (1924), 26% (1925); bei „Spindle tuber" 21% (1923), 19% (1924), 26% (1925).

Aufschlußreich waren ferner die Untersuchungen von WHITEHEAD (1930) (Wales), der zeigen konnte, daß zwischen dem Grad der Virusverseuchung eines Feldes und dem Ertragsausfall eine lineare Korrelation vorhanden ist, und zwar hatte der Korrelationskoeffizient bei der Sorte Kerr's Pink den Wert $0{,}83 \pm 0{,}046$, bei der Sorte Great Scot sogar $0{,}97 \pm 0{,}008$.

Nach den Feststellungen von REMY (1930), die sich auf viele Jahre erstrecken, ist der Leistungsverfall in Bonn-Poppelsdorf (Rheinebene) größtenteils auf Virusverseuchung zurückzuführen. Von der Stärke des dortigen Ertragsrückgangs gibt die nachfolgende Zusammenstellung eine Vorstellung:

Ertrag der Sorte Industrie in Relativzahlen

(→ Pfeile kennzeichnen unmittelbaren genetischen Zusammenhang)

Jahr	Original	Poppelsdorfer Nachbau		
		erster	zweiter	dritter
1908	100	75	—	—
1910	100	63	59	—
1911	100	→ 96	→ 51	—
1912	100	→ 128	→ 54	→ 45
1916	100	81	—	—
1917	100	→ 92	—	—
1918	100	→ 92	→ 86	—
1919	100	→ 81	→ 70	—
1920	100	→ 47	→ 37	—
1921	100	72	→ 43	→ 34
1922	100	90	—	—
1923	100	91	—	—

Bemerkenswert waren sodann die Untersuchungen von REESTMAN (1946). Danach hängt der Ertragsunterschied zwischen den gesunden und kranken Pflanzen eines Feldes von der Anzahl der im Bestand vorhandenen kranken Pflanzen ab. Der Ertrag von gesunden Pflanzen ist höher, wenn sie auf dem Feld neben kranken als wenn sie neben gesunden stehen. Der Ertrag der gesunden Pflanzen je Feldstück nimmt entsprechend der Anzahl blattrollkranker Pflanzen zu. Bei einem Blattrollbesatz von 50% betrug nach den Erfahrungen REESTMANS der Ertrag der kranken Pflanzen im Jahre 1941 je nach der Sorte 49–65, im Jahre 1942 39 bis 67% der gesunden Pflanzen. Andererseits betrug die Ertragsabnahme bei einem Blattrollbesatz von 50% im ganzen, d.h. gesund und krank zusammengenommen, im Jahre 1941 nur 11–19, im Jahre 1942 nur 6–24%. Die Schädigung wird also durch die Ertragszunahme der gesunden Pflanzen weitgehend wettgemacht und natürlich um so mehr, je niedriger der Blattrollbesatz ist. Die Ertragszunahme der gesunden Pflanzen, die blattrollkranken benachbart waren, betrug im allgemeinen 5–7%. Die Schädigung der kranken Einzelpflanzen war beim gewöhnlichen Mosaik im allgemeinen geringer, bei Mischinfektionen von Blattroll mit Mosaik sowie bei Kräuselmosaik höher als bei Blattroll allein.

Für die Praxis ergibt sich aus obigem die Folgerung, daß für den Ertragsanbau ein gewisser Krankenbesatz bedeutungslos ist.

Vielfach verursacht erst das Zusammentreten von mehreren Virusarten eine ausgesprochene Schädigung; Mischinfektionen sind bei der Kartoffel überhaupt eine sehr häufige Erscheinung. Aus den Gemischen lassen sich die einzelnen Viren mit geeigneten Methoden voneinander trennen. Hat man sie in Reinkultur, so kann man durch ihre Synthese bestimmte Krankheitsbilder hervorrufen. Es gibt Virusstämme, die, wenn sie allein vorkommen, für manche Sorten kaum nachteilig sind und die erst in der Vereinigung mit anderen deutliche Schädigungen verursachen. Besonders trifft dies für die Kombination von A- und X-Virus zu, die sich in der Regel als Kräuselmosaik äußert.

Das Verständnis der Viruskrankheiten der Kartoffel wurde lange Zeit besonders dadurch erschwert, daß vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Deutlichwerden der charakteristischen Symptome Wochen, oft Monate verstreichen. Vielfach treten die Symptome nicht an der infizierten Pflanze selbst, sondern erst beim Nachbau in Erscheinung. Dazu kommt, daß ihre Ausprägung auch in Abhängigkeit von den Außenbedingungen und vom Entwicklungszustand der Pflanze beträchtlichen Schwankungen unterliegt. Bei den wichtigeren Marktsorten bleibt die Infektion im ersten Jahr sogar meist latent, so daß stark virusdurchsetzte Bestände einen ganz gesunden Eindruck machen können. Erschwerend fällt noch ins Gewicht, daß die Kartoffelpflanze auf Einflüsse der Außenwelt nicht selten mit Erscheinungen reagiert, die den durch Viruskrankheiten hervorgerufenen ähnlich sind; Fehldiagnosen sind dann leicht möglich.

Unsere wichtigsten Kultursorten zeigen fast ausnahmslos eine gewisse Resistenz auch gegen die gefährlicheren Viren und Viruskombinationen. Der Befall schädigt solche Sorten im Jahre der Infektion selbst gar nicht oder jedenfalls nur ganz unerheblich, und erst aus Knollen, die von infizierten Pflanzen abstammen, gehen deutlich kranke und weniger ertragsfähige Pflanzen hervor. Bei manchen toleranteren Sorten ist die Schädigung auch in den Folgejahren wenig bedeutend. Ob sich die Infektion schließlich ungünstig auswirkt, hängt dann von dem Zustandekommen von Mischinfektionen ab oder davon, daß eine besonders ungünstige Konstellation der Umweltfaktoren eintritt. Bei Neuzüchtungen beobachtet man demgegenüber vielfach, daß die Pflanzen schon im ersten Jahr der Infektion so stark geschwächt werden, daß sie höchstens kümmerliche oder auch gar keine Knollen hervorbringen; derartige Sorten vermögen sich im Wettbewerb nicht lange zu halten.

Eine Tatsache von einschneidender wirtschaftlicher Bedeutung ist die, daß bei den meisten Viruskrankheiten die Knollen äußerlich und auch beim Durchschneiden ein normales Aussehen zeigen und von gesunden Knollen nicht zu unterscheiden sind. Nur einzelne Viruskrankheiten zeigen auch an den Knollen mehr oder weniger charakteristische Symptome. Dies trifft u.a. für die auf Nordamerika beschränkte Spindelknollenkrankheit zu, bei der die Knollenform stark in die Länge gezogen ist. Auf die durch andere Virusinfektion verursachten pathologischen Erscheinungen im Knolleninneren wird im Zusammenhang mit den einzelnen Krankheiten noch näher einzugehen sein.

Beim Studium der Kartoffelvirosen spielt das Zusammenfügen von Knollen und Knollenteilen zur Virusübertragung eine wichtige Rolle. Ein viel angewandtes

Verfahren wurde von Goss (1926) angegeben. Dazu werden mit dem Korkbohrer zylinderförmige Bohrstücke („coars") aus den kranken Knollen ausgehoben und in entsprechende Bohrlöcher von gesunden Knollen eingeführt. Dabei muß der Durchmesser des eingeführten Bohrstückes ein wenig größer sein als derjenige des Bohrlochs. Zu einer Verwachsung scheint es bei diesem Verfahren nicht zu kommen.

Im folgenden werden zunächst Infektion und Erkrankung in ihrer Abhängigkeit von den Umweltfaktoren betrachtet und damit die Fragen der Epidemiologie erörtert.

Zwischen Infektion und Erkrankung muß begrifflich streng unterschieden werden. Zwar ist die Infektion, d. h. in diesem Fall das Durchsetztwerden der Pflanze mit dem Virus, die Voraussetzung für die Erkrankung, jedoch ist dieser Vorgang keineswegs immer schon gleichbedeutend mit Erkrankung selbst. Das Zustandekommen der Erkrankung und deren Intensität wird von verschiedenen Faktoren beeinflußt und modifiziert, nämlich einerseits von der spezifischen Reaktionsweise der betreffenden Sorte und andererseits von den Umweltfaktoren. Es ist also zu unterscheiden zwischen solchen Faktoren, die das Infektionsausmaß, die Häufigkeit der Infektionen im Feldbestand bestimmen, und solchen, die die einzelne infizierte Pflanze beeinflussen und damit den Krankheitsverlauf, die Erkrankungs- bzw. Gesundungsaussichten bei diesen Pflanzen beherrschen.

Auf die Vermehrung und die Tätigkeit der Vektorinsekten sind Witterung und Klima von beherrschendem Einfluß. Die einzelnen Jahrgänge sind dem Umsichgreifen der Krankheiten in sehr verschiedenem Maße günstig, je nachdem der Witterungsverlauf das Auftreten und die Tätigkeit der Insekten fördert oder hemmt. Es ist ohne weiteres verständlich, daß solche Lagen besonders infektionsgefährdet sind, in denen die übertragenden Insekten günstige Daseinsbedingungen finden. In der Tat hat es sich auch durchweg bestätigt, daß in Gegenden, wo erfahrungsgemäß eine starke Virusverbreitung herrscht, die übertragenden Insekten sich in Mengen auf den Kartoffelfeldern einzufinden pflegen.

Daß auf dem Feld Kartoffelpflanzen, die man durch entsprechende Vorrichtungen (Gazekäfige) vor Besiedlung durch Insekten schützt, nicht erkranken und einen gesunden Nachbau geben und daß im Gegensatz dazu am gleichen Standort andere Pflanzen, die dem Befall durch virustragende Insekten ausgesetzt sind, infiziert werden und einen kranken Nachbau liefern, wurde durch zahlreiche Untersuchungen dargetan (u. a. Oortwijn Botjes 1920, Schultz und Folsom 1925, K. M. Smith 1927, Köhler 1936, Klapp 1943).

Eine Voraussetzung für das Zustandekommen von Infektionen auf dem Feld ist, daß sich die Insekten mit dem Virus beladen können. Als Infektionsquelle kommen einzelne im sonst gesunden Bestand vorhandene kranke Stauden, sodann virusdurchseuchte Kartoffelfelder der näheren oder ferneren Umgebung in Betracht. Auch andere Solanaceen, und zwar kultivierte und wildwachsende, sind nachweislich als Infektionsquellen anzusehen. Auch vom Vorjahre im Boden zurückgebliebene, sogenannte überständige Kartoffeln, die in benachbarten Getreidefeldern auflaufen, sind eine Quelle der Ansteckung.

Sehr lehrreich sind die Beobachtungen, die zeigen, in welchem Maße gesunde Pflanzen durch infizierte Nachbarpflanzen ansteckungsgefährdet sind. Derartige Nachbarschaftsversuche wurden in großer Zahl ausgeführt. Da auf dem Feld

Übertragung durch den Boden nicht in Betracht kommt, wird durch solche Versuche die Tätigkeit der übertragenden Insekten auf das einfachste illustriert. Als Beispiel sei ein älterer, von MURPHY und WORTLEY (1920) in Kanada ausgeführter Versuch angeführt (Tab.), der zeigt, wie mit wachsender Entfernung von der Infektionsquelle, die durch eine Reihe blattrollkranker Pflanzen dargestellt war, die Infektionsprozente in den gesunden Parallelreihen abnahmen. Die Feststellung der Infektionsprozente erfolgte, wie bei allen derartigen Versuchen, am Nachbau. Auch die Bedeutung des Standortes tritt in diesem Versuch klar zutage. Dieser fiel in eine Zeit, in der den Autoren über die Rolle der Insekten noch nichts bekannt war.

Ausbreitung der Blattrollkrankheit von kranken auf gesunde Pflanzen in verschiedenen Gegenden Kanadas

Anbauort	Prozente blattrollkranker Pflanzen in Reihen ursprünglich gesunder Pflanzen					
	Zwischen zwei blattrollkranken Reihen	Erste Reihe neben einer blattrollkranken Reihe	Zweitnächste Reihe	Drittnächste Reihe	Viertnächste Reihe	Fünftnächste Reihe
Charlottetown, P. E. J.	15,0	21,2	2,5	2,5	0	0
Kentville, N. S. . . .	35,0	12,5	6,5	1,2	2,5	1,2
Nappan, N. S.	20,0	16,2	0	0	0	0
Fredericton, N. B. . .	5,0	0	3,7	1,2	1,2	0
Lennoxville, P. Q. . .	17,5	17,5	0	0	0	3,7
Ottawa, Ont.	72,5	50,0	23,7	22,5	13,7	10,0
Thunder Bay, Ont. . .	0	0	0	0	0	0
Brandon, Man. . . .	13,8	5,6	12,3	3,2	7,2	8,0
Indian Head, Sask. .	5,3	1,4	1,4	0	0	

Daß viruskranke Kartoffelbestände sich auch „erholen" können, wurde verschiedentlich dargetan; in der Regel handelt es sich dabei um eine Selektionswirkung auf Grund der Tatsache, daß die kranken Pflanzen weniger Knollen von Saatgröße produzieren als die gesunden.

Untersuchungen über das Vordringen des Virus aus dem Laubsproß in die Knollen wurden zuerst von der QUANJERschen Schule (Holland) angestellt. JANSSEN (1929) stellte in Düngungsversuchen fest, daß die Virusempfänglichkeit durch entsprechende Düngung erhöht oder vermindert wird, daß sich das Virus von der Infektionsstelle entweder schneller oder langsamer ausbreitet und dementsprechend früher oder später in den Knollen ankommt. Es zeigte sich, daß Stickstoffmangel ganz allgemein dem Auftreten kranker Pflanzen beim Nachbau entgegenwirkt, daß andererseits schwach oder gar nicht mit Kali gedüngte Parzellen einen höheren Prozentsatz an kranken Pflanzen liefern als reichlich mit Kali gedüngte. Im übrigen ließen sich im einzelnen, je nach Sorte und Virusart (Mosaik oder Blattroll), sehr beträchtliche Schwankungen der Erkrankungshäufigkeit feststellen (vgl. auch QUANJER 1931).

Daß die Düngung mit Kaliumchlorid (nicht aber mit Kaliumsulfat) die Disposition für die Blattrollinfektion bei Feldpflanzen erhöht, wurde von A. F. ROSS (1947), BODE (1949) u. a. gezeigt. Nach VÖLK, BODE und HAUSCHILD (1952)

ist die Erhöhung nicht etwa auf eine verstärkte Besiedlung mit den übertragenden Blattläusen zurückzuführen, vielmehr muß angenommen werden, daß die KCl-Düngung die Reaktionsweise der Pflanze in einem für die Aufnahme des Blattrollvirus begünstigenden Sinne verändert.

Die Erscheinungen der latenten Infektion und Maskierung wurden bereits im allgemeinen Teil erörtert. Sie spielen bei der Kartoffel eine große Rolle. Nach Goss (1924) genügen 4–8 heiße, sonnige Tage, um die Symptome der sogenannten milden Mosaikkrankheit (Fleckung, Blattwellung und Kräuselung) zum Verschwinden zu bringen. Bestände, die in der Anfangsentwicklung einen stark mosaikkranken Eindruck machen, können deshalb im Hochsommer völlig gesund aussehen. Daß auch im Gewächshaus gezogene Pflanzen bei höheren Temperaturen die Mosaikfleckung verlieren oder überhaupt nicht ausbilden, ist ebenfalls eine immer wieder bestätigte Erfahrung. Diesbezügliche Beobachtungen auf dem Feld hat in Deutschland Böning (1928) angestellt.

Da die Ausbreitung des Blattrollvirus sowie des A- und des Y-Mosaikvirus an die Tätigkeit bestimmter Blattlausarten gebunden ist, nahm das Studium der Biologie und Ökologie dieser Blattlausarten im Zusammenhang mit den Fragen der Virusübertragung in den Forschungen der beteiligten Länder einen großen Raum ein. Diese Forschungen sind heute noch nicht abgeschlossen. Da die Grüne Pfirsichblattlaus (*Myzodes persicae* Sulz.) als der weitaus wichtigste Vektor anzusehen ist, galten die Untersuchungen vornehmlich diesem Insekt:

Holland: u. a. Oortwijn Botjes 1920, Elze 1927.

Großbritannien: u. a. K. M. Smith (1931); Davies 1932, 1934, 1935, 1936, 1939; Davies u. Whitehead 1935, 1938; Whitehead 1943; Whitehead, Currie u. Davies 1932; Broadbent 1946, 1948, 1950. Broadbent u. Gregory 1948; Doncaster u. Gregory 1948; Jacob 1941, 1944; Thomas u. Vevai 1940; Thomas u. Jacob 1943.

Deutschland: u. a. Köhler 1934, 1936; Heinze u. Profft 1938, 1940; Profft 1939, 1940, 1942. Heinze 1941, 1948; Moericke 1941, 1951. Czerwinski 1943; Hauschild 1947, 1950; Ziegler 1950; Börner 1951.

Vereinigte Staaten: u. a. Schultz u. Folsom 1920; Folsom 1921; Folsom u. Schultz 1921, 1924; Folsom, Schultz u. Bonde 1926.

Irland: Murphy u. Loughnane 1937; Loughnane 1940.

Dänemark: H. P. Hansen 1941.

Australien: Norris u. Bald 1942.

Schweiz: Münster 1948, 1950, 1951.

Frankreich: Bonnemaison 1951.

Die Bedeutung von *Aphis (Doralis) rhamni* Boyer de Fonsc. (Kreuzdornlaus) für die Ausbreitung von A und Y wurde später erkannt (Kassanis 1942, Doncaster 1943, Loughnane 1943, Heinze 1950).

Man gewinnt aus der Kenntnis des Verlaufs und des Umfangs der Blattlausbesiedlung Anhaltspunkte für die Beurteilung des Gesundheitswertes von bestimmten Anbaulagen, insbesondere im Hinblick auf die Pflanzguterzeugung, und andererseits Anhaltspunkte für die Ausführung von Bekämpfungsmaßnahmen gegen die geflügelten Blattläuse zum Zwecke der Infektionsverhütung. Der ersteren

Aufgabe dient die Erfassung des Jahresverlaufs der Populationen in den Kartoffelfeldern durch genaue Blattlauszählungen mit Feststellungen über die Zahl der Geflügelten bzw. der sich zu Geflügelten entwickelnden Nymphen. Für die Erfassung der am Laub sitzenden Blattläuse wurde die 100-Blatt-Methode nach DAVIES (1934) am meisten angewandt. Über die dabei zu berücksichtigenden Fehlerquellen haben BALD, NORRIS u. a. (1950) eine größere Studie veröffentlicht. Für die Erfassung der Geflügelten werden neuerdings mit Erfolg im Freien aufgestellte Fallen verwendet.

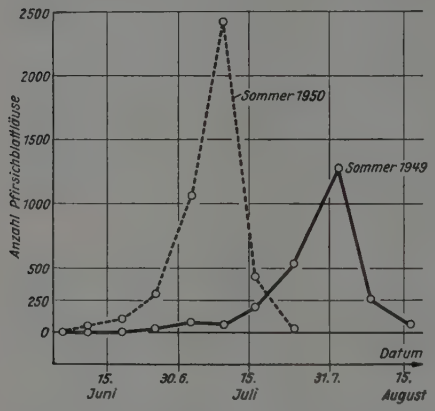


Abb. 262. Populationsverlauf von *Myzodes persicae* (Grüne Pfirsichblattlaus) im Kartoffelfeld nach Zählungen mit der 100-Blatt-Methode an der Sorte Sieglinde in Celle (Niedersachsen) im Sommer 1949 (ausgezogen) und 1950 (gestrichelt). Nach Völk

Zunächst ein Beispiel für den typischen Verlauf der Besiedlungskurve an Kartoffeln, wie er in allen Gegenden mit stärkerem Auftreten festgestellt wird: Auf Abb. 262 ist die Zunahme des Blattlausbesatzes (für *Myzodes persicae* Sulz.) in einem Kartoffelfeld bei Celle (Stadtnähe) in den beiden Jahrgängen 1949 und 1950 in Kurvenform dargestellt (nach VÖLK, unveröffentlicht). Die Ergebnisse wurden mit der 100-Blatt-Zählung gewonnen. Man sieht, daß der Verlauf in den einzelnen Jahrgängen recht verschieden sein kann. Während im Jahre 1950 mit seinem heißen Frühsommer das Maximum der Entwicklung schon Anfang Juli erreicht war und Ende Juli praktisch keine Läuse mehr vorhanden waren, zeigt die Kurve für das Jahr 1949, das einen feucht-kühlen Frühsommer hatte, einen besonders langsamen Anstieg, sie erreicht ihr Maximum erst Ende Juli, und erst Mitte August ging die Population ihrem Ende entgegen. Außerdem lag das Maximum 1950 bedeutend höher als 1949. Der fast in jedem Jahr nach Erreichung des Maximums zu beobachtende rasche Abstieg ist hauptsächlich auf die vermehrte Erzeugung von Geflügelten zurückzuführen, die die Kartoffel verlassen und andere Wirte aufsuchen. Außerdem wirken die natürlichen Blattlausfeinde (Schlupfwespen, Marienkäfer, Pilze u. a.) auf die Gestaltung der Kurve ein.

In ausgesprochenen Gesundheitslagen, also solchen, die der Pflanzkartoffelerzeugung günstig sind, zeigen die Kurven einen weit flacheren Verlauf mit niedrigerem Maximum als in dem angegebenen Beispiel. In solchen Lagen erreicht das zulässige Maximum an 100 gezählten Blättern die Zahl 20. Diese Zahl wurde von DAVIES (1938) für Schottland als der Grenzwert bezeichnet, der angibt, ob in einer bestimmten Gegend die Gewinnung von hinreichend gesundem Saatgut möglich ist oder nicht. Die Betrachtung dieses Wertes hat sich als Faustregel im allgemeinen bewährt; die Erfahrung hat gezeigt, daß an Orten, wo hohe Zahlen festgestellt werden, in der Regel mit einer erhöhten Infektionsrate gerechnet werden muß. (Vgl. auch H. P. HANSEN 1941).

Wenn man, wie oben ausgeführt, zwar von einer hohen Besiedlungsdichte mit ziemlicher Sicherheit auf eine hohe Infektionsfrequenz schließen kann, so ist es andererseits nicht zulässig, von einer niedrigen Besiedlungsdichte auf eine niedrige Infektionsfrequenz zu schließen. Dies hängt damit zusammen, daß nicht die ungeflügelten Blattläuse in erster Linie für die Virusausbreitung maßgebend sind, sondern die geflügelten und daß diese um so wirksamer übertragen, je jünger die Pflanzen sind, auf denen sie sich niederlassen. Es kann der Fall eintreten, daß vom Wind verschleppte infektiöse Geflügelte in die Kartoffelfelder einfallen und die Pflanzen infizieren, ohne daß anschließend eine nennenswerte Besiedlung erfolgt. Dabei braucht es sich nicht einmal um große Mengen zu handeln, da eine einzelne geflügelte Blattlaus nachweislich mehrere Stauden nacheinander infizieren kann. Man hat deshalb in jüngerer Zeit sich wieder intensiver mit der Flugtätigkeit befaßt und seine Bemühungen darauf gerichtet, genauere Vorstellungen über die Gesetzmäßigkeiten zu gewinnen, die das Auftreten der geflügelten Formen beherrschen. Da quantitative Feststellungen über das Vorhandensein von Geflügelten durch Beobachtungen am Kartoffellaub wenig Sicherheit bieten, ging man dazu über, ihr Vorhandensein in der Luft durch Aufstellen von Fallen quantitativ zu erfassen. Über langjährige Erfahrungen in England unter Verwendung von zylindrischen Leimfallen berichtete BROADBENT (1950, Abb. 263): Fünf Jahre hindurch (1943–1947) wurden die den Blättern ansitzenden Läuse mit der 100-Blatt-Methode gezählt, gleichzeitig wurde die Zahl der geflügelten *Myzodes persicae* Sulz. durch Fallenfänge ermittelt. Es zeigte sich, daß die Ausbreitung der Blattrollkrankheit – wie am Nachbau der Versuchsparzellen festgestellt wurde – in engster Beziehung steht zur Zahl der Geflügelten, daß aber die Blattlauszahlen an den Blättern keine solche gute Übereinstimmung erkennen ließen. Auch die Ausbreitung des Y-Virus stand 1943–1946 in enger Beziehung zu den Geflügeltenzahlen; nur das Jahr 1947 fiel aus dem Rahmen und brachte ungewöhnlich viele Blattrollinfektionen, was damit erklärt wird, daß in diesem Jahre große Schwärme Geflügelter Mitte Juli von auswärts in die Felder einfielen und dabei das Blattrollvirus, nicht aber das Y-Virus einschleppten. Die Abbildung läßt auch wieder die Abhängigkeit der Blattlaustätigkeit vom Jahrgang erkennen. Da, wie bekannt, die Flugtätigkeit und auch die Vermehrung der grünen Pfirsichblattlaus durch warmes, sonniges Wetter begünstigt wird, sind längere Schönwetterperioden im Früh- und Mittsommer der Virusausbreitung förderlich. Dies hat SEMSROTH (1949) für Ebstorf

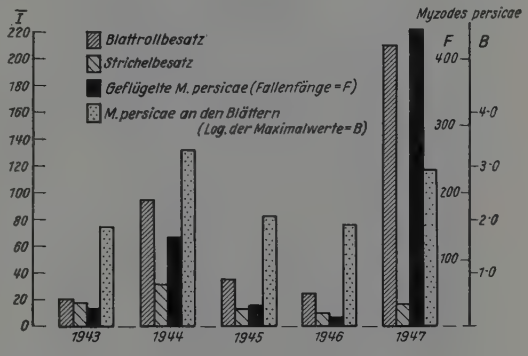


Abb. 263. Gegenüberstellung der Befallsziffer I (= mutmaßliche Anzahl infektiöser Blattlauseinstiche an Kartoffelstauden in der Umgebung einer Infektionsquelle) mit der Zahl (*F*) der mit Fallen gefangenen *Myzodes persicae* und mit dem Logarithmus des Maximums (*B*) der an 100 Kartoffelblättern gezählten *M. persicae*, Erklärung im Text. Nach Broadbent

(Nordhannover) dargetan. Dort erweisen sich die Beziehungen zwischen Dauer der Schönwetterperioden und Virusbesatz (Blattroll) als so eng, daß Vorschätzungen über die Befallshöhe des Erntegutes möglich sind.

Einfacher zu handhaben als die Leimfallen ist die von MOERICKE (1951) beschriebene Farbfalle; sie besteht im wesentlichen aus einer im Innern leuchtend gelb gestrichenen Pfanne, die mit Wasser gefüllt wird. Von der gelben Farbe angelockt, lassen sich die Blattläuse auf der Oberfläche der Flüssigkeit, der man ein Konservierungsmittel zusetzen kann, nieder und sind gefangen. Auch hat man neuestens versucht, vermittels elektrisch betriebener Fallen, die die Luft einsaugen und die Geflügelten abfiltrieren, die Zahl der in der Luft vorhandenen Läuse zu bestimmen (JOHNSON 1950, TAYLOR 1951). Beide Methoden sind noch in der Entwicklung begriffen. Übrigens sind von BROADBENT (1948) noch Vorschläge für eine exaktere Durchführung der Blattlauszählungen an Blättern gemacht worden, wobei außer der Blatthöhe (obere, mittlere und untere Blätter) auch noch die Blattgröße berücksichtigt wird. BALD (1950) unterscheidet für die Verhältnisse in Canberra (Australien) bei den unteren Blättern noch zwischen solchen, die dem Boden unmittelbar aufliegen, und solchen, die ihn nur überdachen; unter den dortigen klimatischen Bedingungen werden die Nymphen vorzugsweise auf der Unterseite der den Boden überdachenden Blätter abgesetzt.

Abb. 264. Zwei Eier der grünen Pfirsichlaus (*Myzodes persicae*) an Pfirsichzweig; vergrößert. Nach K. Heinze

Ein sehr wesentlicher Faktor für die Virusausbreitung durch *Myzodes persicae* Sulz. ist deren Überwinterung. Die Überwinterungsfrage war daher Gegenstand einer großen Zahl von speziellen Untersuchungen (u.a. JACOB 1941, HEINZE 1941, 1948; PROFFT 1942; KLINKOWSKI und LEIUS 1943; GERSDORF 1950; F. P. MÜLLER 1949; HAINE 1951). Durch die in verschiedenen Ländern angestellten Ermittlungen hat sich übereinstimmend ergeben, daß Orte, wo die Pfirsichlaus gute Überwinterungsmöglichkeiten vorfindet und wo infolgedessen schon im zeitigen Frühjahr mehr Geflügelte in den Kartoffelfeldern auftreten als anderswo, für Virusinfektionen besonders gefährdet sind. Dies hängt damit zusammen, daß die Kartoffelpflanze während ihrer Frühentwicklung für Virusinfektionen weit anfälliger ist als später, wenn das Laub ausgewachsen ist. Die aus anderen Gegenden zufliegenden Läuse treffen meist später ein, wenn das Stadium der Jugendanfällig-

keit bereits überschritten ist, und sind deshalb weniger schädlich. Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß die Grüne Pfirsichblattlaus in Gegenden mit strengen Wintern zur Überwinterung im Freien ganz auf das Eistadium (Abb. 264) und damit auf den Pfirsich und in geringerem Grade auf die Aprikose angewiesen ist. In Landschaften mit milden Wintern, wie etwa in der Rheinebene (STEUDEL 1950) und Südengland, ist dies nicht der Fall. Dort vermag die Laus im Freien in beträchtlichem Umfang als Virginogenie („Sommerform") auf verschiedenen grünen Pflanzen zu überwintern, insbesondere auf Kruziferen. Nur in ausnahmsweise strengen Wintern ist sie dort auf den Pfirsich angewiesen, wie sie auch umgekehrt in Gegenden mit sonst strengen Wintern den Winter ausnahmsweise außerhalb des Pfirsichs überstehen kann, wenn er besonders mild ist. Orte, wo die Überwinterung in der „Sommerform" überall möglich ist, sind Gewächshäuser, Rübenmieten und andere geschützte Stellen, wo der Laus den ganzen Winter über saftige Pflanzenteile zur Verfügung stehen. Natürlich sind Kartoffelfelder in Lagen, wo eine Überwinterung der grünen Pfirsichblattlaus nicht möglich ist, weil die Winter zu kalt sind, und wo Winterwirte fehlen, nicht unter allen Umständen gegen den Zuflug infektiöser Läuse geschützt. Dies trifft z. B. auch für Höhenlagen zu, wenn in den benachbarten Niederungen eine Frühentwicklung der Grünen Pfirsichblattlaus möglich ist; durch Luftströmungen können die infektiösen Geflügelten aus den Niederungen leicht in die Höhenlagen verweht werden. Dahingehende Beobachtungen liegen aus den Alpen (MÜNSTER 1950, 1951), der Rhön, der Eifel (REMY), dem Odenwald (HOCHAPFEL 1949) und anderen Gebirgslagen vor.

Anders liegen die Dinge in den Pflanzkartoffelgebieten der norddeutschen Tiefebene, wo ziemlich einheitliche klimatische Bedingungen herrschen und wo die Grüne Pfirsichblattlaus im Freien auf die Überwinterung im Eistadium auf den Pfirsich angewiesen ist. Dort sind Maßnahmen zur Abwehr der durch diese Blattlaus drohenden Gefahren mit Erfolg durchführbar, wie im Bekämpfungsabschnitt noch näher ausgeführt wird. In den nördlichen Staaten der nordamerikanischen Union, z. B. Maine, spielen die Wildpflaume (*Prunus nigra* Ait.) und daneben die Wildkirschen (*Prunus virginiana* L. u. *P. pennsylvanica* L. fil.) die Rolle des Winterwirtes von *Myzodes persicae* Sulz.

Von großer Bedeutung für Virusausbreitung durch die geflügelten Blattläuse ist der Wind; dabei ist die Windstärke und vor allem auch die Windrichtung von entscheidendem Einfluß. Kommt der Wind vorzugsweise aus einer Richtung, aus der er keine Geflügelten mit sich führt, so wirkt dieser Umstand dem Zustandekommen der Infektionen entgegen. Der günstige Einfluß vieler Küstenlagen auf den Gesundheitszustand (z. B. Niederlande, Pommern, Jütland, Bretagne) erklärt sich hieraus zu einem wesentlichen Teil. In windgeschützten Lagen (Bodensenken, Waldblößen, Dorfrändern u. a.) werden die vom Wind mitgeführten Blattläuse wie andere Partikeln vorzugsweise abgelagert. Sie sind oft wahre Blattlausfallen und Infektionszentren (PROFFT 1939, ZIEGLER 1950).

Auf den einzelnen Kartoffelsorten zeigt die Grüne Pfirsichblattlaus eine unterschiedliche Seßhaftigkeit und Vermehrungsfähigkeit. Ganz besonders behagt der Laus z. B. der Aufenthalt auf der Sorte „Sieglinde", weit weniger zusagend sind hingegen die Sorten „Frühbote" und „Ackersegen" (VÖLK und HAUSCHILD 1950, ARENZ 1951). Noch bemerkenswerter, weil für die Virusverbreitung von noch

größerer Bedeutung, ist die von Arenz (1951, a u. b) festgestellte Tatsache, daß blattroll- und auch Y-kranke Stauden weit stärker von der Pfirsichlaus besiedelt werden als gesunde (siehe Tab.). Die kranken Stauden sind daher in besonderem Maße die Brutstätten virustragender Läuse.

Versuch über den Einfluß der Blattrollkrankheit auf Läusebesatz bzw. Läusevermehrung verschiedener Sorten (nach Arenz, 1951)
(Absolute Zählergebnisse)

Sorte	Zähldaten									Gesamtdurchschnitt sämtlicher Zählungen
	17. 11.	20. 11.	22. 11.	24. 11.	27. 11.	29. 11.	1. 12.	4. 12.	11. 12.	
Agnes										
gesund	6,6	1,2	0,2	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,91
Roller	24,4	29,8	41,2	45,6	60,0	60,1	62,8	59,0	55,8	48,74
Falke										
gesund	2,6	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,31
Roller	19,2	15,6	22,6	20,0	24,6	31,6	33,0	30,0	46,8	27,04
Maritta										
gesund	10,4	1,8	1,2	1,0	4,6	5,0	2,4	1,6	2,6	3,40
Roller	16,5	12,5	17,0	14,5	20,0	19,7	21,2	18,7	24,2	18,25

Bekämpfung der Kartoffelvirosen

Die Bekämpfung bewegt sich in zwei Hauptrichtungen: Die Maßnahmen zielen einmal auf die Erzeugung und Verwendung von gesundem, möglichst virusfreiem Pflanzgut, zum anderen auf die Züchtung und den Anbau von möglichst virusresistenten Sorten ab. Wir befassen uns zunächst mit den Maßnahmen zur Erzielung von virusfreien Pflanzkartoffeln. Es handelt sich dabei in Wirklichkeit um ein ganzes System von Maßnahmen, die einander ergänzen müssen, wenn der erhoffte Erfolg eintreten soll.

In Lagen, die der Virusinfektion stärker ausgesetzt sind, lassen sich befriedigende Erträge in der Regel nur mit gesunden, von auswärts bezogenen Pflanzkartoffeln erzielen. Die aus den Knollen der erstjährigen Ernte erwachsenden Pflanzen sind in solcher Gegend in der Regel schon zum großen Teil krank und bringen einen entsprechend minderen Ertrag, ein dritter Anbau lohnt sich oft schon nicht mehr. In solchem Fall ist man auf den regelmäßigen Nachschub von gesundem Pflanzgut angewiesen. Dies bringt dann wenigstens im ersten Jahr vollwertige Ernten. In früheren Jahren stützte man sich bei der Beurteilung des Gesundheits- und Anbauwertes von Kartoffeln ganz auf das Verfahren der Anerkennungsbesichtigung; dabei wird während der Vegetationsperiode geprüft, ob ein vorgestelltes Feld zur Gewinnung von Pflanzkartoffeln geeignet erscheint oder nicht. In den meisten Pflanzgut produzierenden Ländern ist die Besichtigungstätigkeit durch bestimmte öffentliche Körperschaften oder Berufsgenossenschaften organisiert, die ihre Sachverständigen die in Frage kommenden Felder besichtigen lassen, und zwar in der Regel mehrmals. Felder, die sich als voraussichtlich brauchbar erweisen, werden anerkannt. Die Kartoffeln von solchen Feldern werden als

„anerkannte" Pflanzware zu höherem Preis auf den Markt gebracht. Die Grundsätze, nach denen bei der Beurteilung des Gesundheitszustandes der Felder verfahren wird, sind in allen Ländern ähnlich.

Zur Abwehr der Virusinfektionen im Pflanzkartoffelbau bzw. Zuchtaufbau sind eine Reihe von wirkungsvollen Kulturmaßnahmen im Gebrauch. Dazu gehört in erster Linie das im Laufe des Sommers mehrfach vorzunehmende Aushacken aller viruskranken und -verdächtigen Stauden aus den Feldbeständen, wobei auch die Mutterknollen mit zu entfernen sind, um ihr nachträgliches Austreiben zu verhindern. Je früher diese Bereinigung vorgenommen wird, um so wirksamer verhindert man die von den kranken Pflanzen ausgehenden Infektionen.

Nach den vielfach bestätigten Erfahrungen holländischer Forscher ist die Unreifrodung (oft als Frührodung bezeichnet) namentlich bei Frühsorten ein geeignetes Mittel zur Herabsetzung der Infektionsprozente. Je früher man sie vornimmt, um so höher ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Knollen noch virusfrei sind, da erfahrungsgemäß längere Zeit verstreicht, bis das Virus von der Infektionsstelle am Laub bis zu den Knollen vordringt. Die Maßnahme ist nur wirksam, wo die Infektionsgefahr relativ gering ist, nützt aber wenig oder nichts in stärker gefährdeten Lagen, besonders wenn die Infektionen schon zu Beginn der Krautentwicklung massenhaft einsetzen. Unter „Unreifrodung" ist nicht einfach frühe Aberntung zu verstehen; die Unreifrodung verfolgt den Zweck, den Zusammenhang zwischen Kraut und Knollen zu unterbrechen, um das Einwandern des durch Neuinfektionen in das Kraut gelangten Virus in die Knollen zu verhindern; man erreicht dies durch Ausziehen, Abmähen oder Abtöten des noch grünen Krauts. Die Knollen läßt man am besten im Boden, bis sie die erforderliche Schalenfestigkeit erlangt haben. Der Zeitpunkt, an dem die Rodung vorzunehmen ist, richtet sich nach dem Auftreten der infektiösen Sommergeflügelten. Dieser Zeitpunkt liegt in den einzelnen Jahrgängen verschieden. Frühestens dann, wenn mit dem Anflug zu rechnen ist, hat die Rodung einen Sinn. Es ist also erforderlich, die Grüne Pfirsichblattlaus in ihren Vermehrungs- und Abflugszentren zu überwachen und die Kartoffelzüchter und -vermehrer vor dem drohenden Anflug rechtzeitig zu warnen. Die Überwachung in den Abflugszentren erstreckt sich vorzugsweise auf die Beobachtung des Nymphenauftretens[1]).

Ist es zum Roden noch zu früh, so kann man die zu schützenden Kartoffelfelder mit einem nachhaltig wirkenden Insektizid behandeln.

Zur Gewinnung gesunder Zuchtklone ist die Auswahl von gesunden Pflanzen unter bestimmten Voraussetzungen geeignet. Ihre Sicherheit wird noch dadurch erhöht, daß man zur Selektion nicht alle gesunden Stauden bestimmt, sondern nur solche, in deren Nachbarschaft keine kranken oder verdächtigen stehen.

In allen stärker infektionsgefährdeten Lagen sind die angeführten vorbeugenden Maßnahmen zwecklos, da sie dort zur Verhütung der Infektionen nicht ausreichend sind.

Als sehr wirkungsvoll hat sich in relativen Gesundheitslagen auch die Frühpflanzung erwiesen. Man pflanzt die Kartoffeln möglichst zeitig, d.h., sobald die Bodenwärme es erlaubt, damit die Stauden das besonders anfällige Jugend-

[1]) Nymphen = Jungläuse, die sich zu Geflügelten entwickeln.

stadium bereits überschritten haben, wenn der Hauptzuflug erfolgt. Verspätete Pflanzung wirkt sich hingegen stark infektionsfördernd aus, wie verschiedentlich dargetan wurde (Profft 1940, Störmer und v. Bernuth 1948, v. Bernuth 1949, Körner 1947 u.a.) Nicht damit zu verwechseln ist die „Spätpflanzung", die selbst in stark infektionsgefährdeten Gegenden einen relativ gesunden Nachbau liefern kann (nach Befunden von Wartenberg, Klinkowski und Hey 1935, Berkner und Hecker 1936), wenn während der Krautentwicklung keine Vektorläuse mehr vorhanden sind (Köhler 1936, Profft 1940). Hiermit identisch ist die von Lyssenko[1]) entwickelte „Sommerpflanzung".

Einen weiteren Schutz bietet der Anbau in windoffenen Lagen (Profft 1930, Ziegler 1950). Ferner soll die Ernte der Randreihen vom Pflanzgut ausgeschlossen werden, da die Randreihen sich häufiger Infektionen zuziehen als die Pflanzen des geschlossenen Bestandes. Dasselbe gilt auch für die Ernte des Vorgewendes.

In ausgesprochenen Pflanzkartoffelerzeugungsgebieten ist es notwendig, die Überwinterung der Grünen Pfirsichblattlaus als des hauptsächlichsten Überträgers nach Möglichkeit zu verhindern. Im Freien kommt dort meist nur die Überwinterung im Eistadium auf dem Pfirsich in Frage. Die Überwinterung am Pfirsich wird am einfachsten dadurch verhindert, daß man in den zu schützenden Gebieten keine Pfirsichbäume duldet. In Städten, wo eine Kontrolle leichter durchzuführen ist als auf dem Lande, kann man durch Spritzmaßnahmen die Eier abtöten. Man verwendet Obstbaumkarbolineum aus Mittelöl (6%), aus Schweröl (4%) mit Obstbaumkarbolineum emulgiert (6%), oder Gelbspritzmittel (DNC-Präparate: Pulver 1%, Paste 2%) oder Gelbkarbolineum, Gelböle, Mineralöl-Karbolineen (4%). Bei unzulänglichem Erfolg der Winterbehandlung muß noch eine Frühjahrsspritzung mit einem der wirksamen Blattlausbekämpfungsmittel ausgeführt werden, um damit die aus den Eiern geschlüpften Fundatrixstadien und ihre Nachkommen abzutöten. Auch die Überwachung der Gewächshäuser, die vielfach Stätten überwinternder Pfirsichblattläuse sind, ist angezeigt.

In den Pflanzguterzeugungsgebieten Westdeutschlands wurde die Bekämpfung der Kartoffelviruskrankheiten in den Ländern Niedersachsen, Bayern und Schleswig-Holstein auf dem Verordnungswege geregelt.

Zu einer sicheren Beurteilung des Gesundheitszustandes bietet die Feldbesichtigung, wie bereits erwähnt, in Jahren mit vielen Spätinfektionen keine Sicherheit. Man ist daher in großem Umfang dazu übergegangen, den Gesundheitszustand der Ernte durch eine genaue Untersuchung von Knollenmustern zu überprüfen (u. a. Köhler 1935, 1951). Dazu bedient man sich der Augenstecklingsmethode (verfeinerte Tuber-index-Methode der Amerikaner), die im Herbst und Frühjahr im Gewächshaus ausgeführt wird und die darin besteht, daß aus vorgekeimten Knollen kleine Stücke, die ein gut gekeimtes Auge tragen, ausgeschnitten und in Kästen oder kleine Töpfe gepflanzt werden, in denen sich dann die Pflanzen entwickeln. Nach 4–6 Wochen liegt das Ergebnis der Untersuchung vor. Unter Umständen ist es notwendig, die Knollenkeimung durch Behandlung mit Äthylenchlorhydrin oder dem Gemisch Rindite in Gang zu bringen. Eine andere Möglichkeit, von der in Nordamerika viel Gebrauch gemacht wird, besteht darin, daß man die zu

[1]) Lyssenko T. D., (1951) Agrobiologie. Berlin.

prüfenden Knollenproben nach südlichen Ländern verfrachtet und dort im Winter feldmäßig anbaut („Florida-Test"). Die Ergebnisse stehen dann rechtzeitig vor dem Auspflanzen zur Verfügung (Folsom u. a. 1942—1945). Neuerdings hat man Freilandherbstprüfungen auch in Westdeutschland probeweise durchgeführt.

Wenn es – für züchterische Zwecke – darauf ankommt, auch die latenten Infektionen zu erfassen, so muß das Verfahren durch Prüfung mit Testpflanzen ergänzt werden: Zur Differentialdiagnose wird der aus dem Laub ausgepreßte Saft unter Verwendung von Karborundpuder durch Einreiben auf die Blätter geeigneter Indikatorpflanzen verimpft. Zur Zeit werden von den deutschen Züchtern bestimmte hochempfindliche Rassen vom Samsun-Tabak, von *Solanum demissum* Lindl. und von *Datura stramonium* L. verwendet, die dem geübten Untersucher den Nachweis und die Unterscheidung der Mosaikviren X, A und Y gestatten. An Stelle von *Datura stramonium* wird zum Nachweis des X-Virus neuestens mit gutem Erfolg auch *Gomphrena globosa* L. verwendet (Wilkinson und Blodgett 1948).

Das Testpflanzenverfahren läßt sich zum Teil ersetzen durch das serologische Verfahren, insbesondere soweit es sich um den Nachweis des X-Virus handelt (Stapp und Bercks 1940); eine wesentliche Vereinfachung erfuhr dieses Verfahren durch die Blättchenmethode nach Stapp und Bartels (1950, 1951). Dabei wird das an Papierblättchen angetrocknete Virus-Antiserum zur Ausführung der Präzipitinreaktion mit dem zu testenden, zentrifugierten Saft auf dem Objektträger zusammengebracht und die Reaktion unter dem Mikroskop festgestellt.

Das serologische Verfahren kann zum Nachweis des X-Virus und einiger anderer Viren im Preßsaft der Blätter angewandt werden (u. a. van Slogteren 1943, 1945). Dabei sind neben der Präzipitinreaktion auch die Agglutinin- und die Komplimentbindungsreaktion zum Teil anwendbar.

Die verschiedenen Testverfahren haben neuerdings zur Beseitigung des latenten Befalls beim Zuchtaufbau große Bedeutung erlangt.

Resistenzprüfung und Resistenzzüchtung

Ein viel angewandtes, relativ einfaches Prüfungsverfahren besteht darin, daß man die zu prüfenden Kartoffelstämme in Vergleichsparzellen auf dem Feld der natürlichen Infektion aussetzt, wobei man durch Zwischenpflanzung von viruskrankem Material das Zustandekommen von Infektionen erleichtert (u. a. Semsroth 1949). Aus dem Gesundheitszustande der Nachbauten wird dann auf die Virusresistenz geschlossen. Das Verfahren leistet wertvolle Dienste, man ist aber daneben in weitem Umfang zu Infektionsversuchen in Laboratorium und Gewächshaus übergegangen; dadurch wurde es in gewissen Fällen möglich, die Kontrolle über die Infektionen besser in die Hand zu bekommen und unerwünschte Infektionen auszuschließen, auch konnte man das Verhalten der Sorten den einzelnen Viren gegenüber genauer kennenlernen. Zur Feststellung von Ertragsunterschieden ist man auf den Vergleichsanbau auf dem Feld in jedem Falle angewiesen.

Die Resistenzzüchtung gegen Virusbefall befindet sich noch im vollen Flusse und jedes Jahr bringt neue wertvolle Aufschlüsse. Wichtige Voraussetzungen jedes Fortschritts auf diesem Gebiet sind die genaue Kenntnis der einzelnen Virusarten, die Kunst ihrer sicheren Unterscheidung und die Kenntnis der Übertragungsmöglichkeiten.

Die Analyse des Resistenzverhaltens zeigte, daß verschiedene Resistenztypen unterschieden werden müssen. Danach bieten sich vornehmlich folgende Zuchtrichtungen an:

1. Züchtung auf Immunität
2. Züchtung auf Überempfindlichkeit
3. Züchtung auf Infektionsresistenz
4. Züchtung auf Toleranz
5. Züchtung auf Resistenz gegen die Insektenvektoren

Die Begriffe sind im allgemeinen Teil erläutert (S. 110ff).

Im folgenden werden die bei den wichtigsten Virusarten (X-, A- und Y-Mosaik und Blattroll) gewonnenen Erkenntnisse getrennt behandelt, ohne daß es jedoch möglich ist, auf die vielen Einzelheiten einzugehen.

a) X-Mosaik

Durch Immunität gegen dieses nicht durch Blattläuse übertragene Virus zeichnet sich der US-Sämling 41956 (Klon) aus (Schultz, Clark u. a. 1937). Wurde dieser Klon mit den *Tuberosum*-Sorten Katahdin und Earline gekreuzt, so waren in der F_1-Generation 37–42% der Sämlinge gleichfalls immun. Die Selbstung einer immunen F_1-Pflanze ergab 78% immune Nachkommen (Stevenson, Schultz, Clark 1939). Es scheint demnach, daß die Herstellung X-immuner Kultursorten aussichtsreich ist. Nach Hutton und Wark (1952) soll es sich freilich bei dieser „Immunität" um einen Fall von hochgradiger Überempfindlichkeit handeln, da diese Untersucher bei Rückimpfungen mit dem Saft der eingeriebenen Blätter zu Testpflanzen Infektionen erhielten.

In verschiedenen *Solanum*-Spezies wurde Immunität gegen das X-Virus festgestellt, so von Stelzner (1950) in *S. acaule* Bitt. Die Nachprüfung von H. Ross (1952) bestätigte diesen Befund sowohl gegenüber X^N- wie X^E-Stämmen. Nach Ross finden sich immune Linien auch noch in anderen Spezies der Serie *Acaulia*. In Kreuzungsversuchen erwies sich die Immuneigenschaft als dominant.

Nach Befunden britischer Forscher sind Kartoffelsorten, die gegen einen X-Stamm überempfindlich sind, als feldresistent gegen diesen Stamm zu betrachten. Die Überempfindlichkeit wird durch Zusammenpfropfen der zu prüfenden Kartoffelsorte mit einem virustragenden Sproß festgestellt. Die Triebspitzen eines überempfindlichen Kartoffelpfropfpartners reagieren auf das Einströmen des Virus mit Akronekrose (Abb. 273). Einfacher wäre es, wenn man durch Aufreiben des Virus auf das Kartoffelblatt aus den dann entstehenden nekrotischen Infektionsherden auf das Vorliegen von Überempfindlichkeit schließen könnte. Nach Hutton und Wark (1952) ist dies aber nicht möglich, da auch bei Fehlen von Überempfindlichkeit solche Flecke auftreten können. In den analytischen Arbeiten von Cockerham (1943, 1952), H. Ross (1952), Köhler und Ross (1951) stellte sich heraus, daß es Sorten gibt, die gegen alle geprüften Stämme überempfindlich sind (z. B. die Sorten Craigs Defiance, Epicure, Fortuna), und andererseits konnten Sorten gefunden werden, die gegen keinen dieser Stämme überempfindlich sind (z. B. Heida, Parnassia). Nach Cockerham (1943) sind zwei dominante Gene N_X und N_B anzunehmen. Das Gen N_X bewirkt eine Überempfindlichkeit gegen die eine Gruppe der X-Viren (X_N

nach Cockerhams Bezeichnung; offenbar synonym mit Köhlers X^N, 1939), während das Gen N_B Überempfindlichkeit gegen die andere Gruppe der X-Viren (X^B nach Cockerham, syn. X^E Köhler) bedingt. Nach Cadman (1942) wird die Überempfindlichkeitsreaktion gegen das X^N-Virus von mindestens drei verschiedenen Allelen beherrscht. Rudorf und Ross (1952) geben neuestens folgende Deutung der verwickelten Beziehungen: „Wir kennen Sorten, die gegen keinen X^N-Stamm überempfindlich reagieren. Sie tragen nur rezessive Allele nx. Andere Sorten reagieren mit einem Teil der X-Stämme überempfindlich; sie tragen das dominante Allel N_1x. Wieder andere Sorten reagieren mit sämtlichen X^N-Stämmen überempfindlich und beherbergen das dominante Allel N_2x. Es ist also möglich, mit Hilfe der N_1x-Sorten die X^N-Stämme zu differenzieren. Hierbei zeigt sich, daß sämtliche Stämme, die nach ihren Reaktionen auf Tabak als mottle-Stämme bezeichnet werden, auf N_1x-Sorten mit Mosaik reagieren. Auch ein Teil der Stämme, die auf Tabak Ringsymptome erzeugen, reagieren auf den N_1x-Sorten in dieser Weise. Die restlichen starken Ringstämme reagieren auf diesen Kartoffelsorten mit „Akronekrose". Analoges gilt für das Gen Nb und die X^E-Stämme. (Weiteres bei Ross u. Köhler 1953).

b) A-Mosaik

Nach Cockerham (1943) ist auch gegenüber dem A-Virus, ähnlich wie beim X-Virus, die Überempfindlichkeit züchterisch auswertbar. Eine große Zahl britischer Sorten erwies sich als A-überempfindlich und damit feldresistent; dasselbe gilt für eine Reihe deutscher Sorten, so Ackersegen, Erstling, Fortuna, Fram, Frühnudel, Gemma, Monika, Sommerkrone und Oberarnbacher Frühe (Rudorf und Ross 1952). Das für die Überempfindlichkeit verantwortliche Gen Na ist mit dem oben erwähnten Gen Nx eng gekoppelt (Cockerham 1945); bei gewissen Sorten, z. B. Southek, spalten die beiden Gene unabhängig.

Infektionsresistenz wurde von Ross (1952) bei verschiedenen Wildkartoffel-Spezies festgestellt.

c) Y-Mosaik

Die Züchtung auf Überempfindlichkeit scheint beim Y-Virus keine großen Aussichten zu bieten, wenigstens sind bisher keine Formen bekannt geworden, die mit allen Y-Stämmen überempfindlich reagieren. Es besteht zwar gegen starke Stämme eine Überempfindlichkeit, nicht aber gegen die schwachen (Cockerham 1945, Ross 1952). Bessere Aussichten scheint die Infektionsresistenz zu haben (Köhler und Heinze 1939, Bawden und Kassanis 1946). Ross (1952) zählt eine Reihe von *Solanum*-Spezies auf, die sich durch eine hohe Infektionsresistenz auszeichnen (*S. aracc-papa* Juz., *S. kesselbrenneri* Juz. et Bull., *S. rybinii* Juz. et Bull., *S. sucrense* Hawkes, *S. verrucosum* Schlecht.) (a. a. O. sowie bei Ross und Baerecke 1951 weitere wertvolle Angaben). Von deutschen Kultursorten werden als infektionsresistent genannt: Forelle, Frühbote, Oberarnbacher Frühe, Ostbote und Virginia (Rudorf und Ross 1952).

d) Blattrollkrankheit

Hier ist in erster Linie die Möglichkeit der Züchtung auf Infektionsresistenz zu nennen. Daß diesbezüglich zwischen den Kultursorten beträchtliche Unterschiede bestehen, wurde mehrfach dargetan (u. a. Bald, Norris und Helson 1946;

Köhler, Bode und Hauschild 1949). Einen hohen Grad von Resistenz weisen die deutschen Sorten Apta, Augusta, Aquila, Corona und Fichtelgold auf (Rudorf und Ross 1952). Über aussichtsreiche Züchtungsversuche in Maine (USA) hatten Folsom und Stevenson (1946) berichtet. Immune Formen wurden bisher weder bei Kultursorten noch bei Wildarten gefunden.

Auch die Aussichten der Toleranzzüchtung sind augenscheinlich recht günstig zu beurteilen. Daß dieses Zuchtziel nicht intensiver gepflegt wird, hat seinen Grund vor allem darin, daß man in Beständen von hochtoleranten Sorten, in die sich das Blattrollvirus eingeschlichen hat, eine Gefahr für nichttolerante Sorten erblickt. Wieweit diese Befürchtung gerechtfertigt ist, soll hier nicht untersucht werden. Zweifellos würde die Anbaubeschränkung auf gegen Blattroll hochtolerante Sorten eine recht fühlbare Förderung der Ertragsleistungen im ganzen zur Folge haben können. Gute Ansätze zur Herstellung toleranter Kultursorten sind vorhanden. In Deutschland hat K. O. Müller (1939) in seinem Zuchtstamm BRA 9089 eine Form mit hohen Toleranzeigenschaften geschaffen und in seinen damit durchgeführten Bastardierungsversuchen eine bessere Kombination von Toleranz mit Kultureigenschaften angestrebt.

Hauschild (1950 a u. b) sieht in der Kombination von hoher Infektionsresistenz und hoher Toleranz das erwünschte Ziel und begründet ihre Ansicht mit mathematischen Überlegungen.

In der Frage der Sortenresistenz gegen die Vektorblattlaus *Myzodes persicae* Sulz. wurden in neueren Untersuchungen bemerkenswerte Fortschritte erzielt (Völk und Hauschild 1950; Arenz 1951, a u. b). Die Befunde lassen eine Gruppenbildung der Sorten nach hoher, mittlerer und geringer Abwehrfähigkeit gegen die Pfirsichblattlaus erkennen. Bemerkenswert ist ferner der von Arenz an der Sorte Ackersegen erhobene Befund, daß diese Blattlaus sich auf gesunden Stauden dieser Sorte nur kümmerlich entwickelt und hohe Sterblichkeit aufweist, daß aber auf blattroll- und strichelkranken Stauden dieses Hemmungsmoment wegfällt; augenscheinlich handelt es sich dabei um Ernährungsdifferenzen, worauf auch Ergebnisse von Düngungsversuchen hindeuten.

Abbott, E. V., (1931) Further notes on plant diseases in Peru. Phytopath. **21**, 1061—1071. — Adams, J. B., (1946) Aphid resistance in potatoes. Amer. potato journ. **23**, 1—22. — Arenz, B., (1951). Der Einfluß verschiedener Faktoren auf die Resistenz der Kartoffel gegen die Pfirsichblattlaus. Ztschr. Pfl.bau u. Pfl.schutz (München) **2**, 49—62; (1951): Weitere Ergebnisse über die Resistenz der Kartoffel gegen die Pfirsichblattlaus. Ztschr. Pfl.bau u. Pfl.schutz (München) **2**, 63—67. — Bald, J. G., Norris, D. O., u. Helson, G. A. H., (1946) Transmission of potato virus diseases. 5. Aphid populations, resistance and tolerance of potato varieties to leaf roll. Counc. sci. indust. research **196**. Melbourne (Austral.); (1950): Transmission of potato virus diseases. VI. The distribution of the aphid vectors on sampled leaves and shoots. Austral. journ. agric. res. **1**, 18. — Berckner, F., u. Hecker, G., (1936) Der Einfluß von Spätpflanzungen im Kartoffelbau auf den Pflanzgutwert des Erntegutes. Landw. Jahrb. **82**, 197—213. — Bernuth, I. von, (1949) Virusbekämpfung in der Kartoffelzucht. Ztschr. Pfl.krankh. **56**, 374 bis 379. — Bode, O., (1949) Über den Einfluß der Düngung auf die Ausbreitung der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig), **1**, 148—151. — Böning, K., (1928) Beobachtungen aus der Praxis über die wechselnde Ausprägung der Merkmale der Mosaikkrankheit der Kartoffel im Verlaufe der Vegetationszeit. Prakt. Blätter Pflanzenbau **5**, 308. — Börner, C., (1951) Kleiner Beitrag zur Kenntnis von Myzodes persicae Sulzer. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Berlin) **5**, 101—111. — Bonde, R., Schultz, E. S., u. Raleigh, W. P., (1943) Rate of spread and affect on yield of potato virus diseases. Maine agric. exp. stat., Bull. **421**. — Bonnemaison, L., (1951) Contribution à l'étude des facteurs provoquant l'apparition des formes ailées et sexuées chez les Aphidinae. Ann. inst. nat. rech. agr.

Sér. C.; Ann. épiph. **2**, 1—380. — Broadbent, L., (1946) A survey of potato aphides in northwest Derbyshire 1945. Ann. appl. biol. **33**, 360—368; (1948): Methods of recording aphid populations for use in research on potatoes virus diseases. Ann. appl. biol. **35**, 551—566; (1949): Factors affecting the activity of alatae of the aphids Myzus persicae (Sulzer) and Brevicoryne brassicae (L.). Ann. appl. biol. **36**, 40—62; (1950): The correlation of aphid numbers with the spread of leaf roll and rugose mosaic in the potato crops. Ann. appl. biol. **37**, 58—65. — Broadbent, L., Chaudhuri, R. P., u. Kapica, L., (1950) The spread of virus diseases to single potato plants by winged aphids. Ann. appl. biol. **37**, 355—362. — Broadbent, L., u. Gregory, P. H., (1948) Experiments on the spread of rugose mosaic and leaf roll in potato crops in 1946. Ann. appl. biol. **35**, 395—405. — Cadman, C. H., (1942) Autotetraploid inheritance in the potato: Some new evidence J. Genetics **44**, 33—51. — Cockerham, G., (1943) The reaction of potato varieties to viruses X, A, B and C. Ann. appl. biol. **30**, 338—344; (1945): Some genetical aspects of resistance to potato viruses. Ann. appl. biol. **32**, 280—281; (1952): Breeding for resistance to potato viruses. Proceed. Conference potato virus diseases, Wageningen-Lisse 1951, 37—83. — Czerwinsky, B., (1943) Untersuchungen und Beobachtungen über die Blattlaus Myzodes persicae Sulz. als Verbreiter des Kartoffelabbaues auf dem Versuchsfeld des Instituts für Acker- u. Pflanzenbau Berlin-Dahlem und dem Versuchsgut Thyrow. Angew. Bot. **25**, 201—250. — Davies, W. M., (1932) Ecological studies of the aphides infesting the potato crop. Bull. entom. res. **23**, 525—548; (1934): Studies on aphides infesting the potato crop. II. Aphis Survey: Its bearing upon the selection of districts for seed potato production. Ann. appl. biol. **21**, 283—299; (1935): Studies ... III. Effect of variation in relative humidity on the flight of Myzus persicae Sulz. Ann. appl. biol. **22**, 106-115; (1936): Studies ... V. Laboratory experiments on the effect of wind velocity on the flight of Myzus persicae Sulz. Ann. appl. biol. **23**, 401-407; (1939): Studies... VII. Report on a survey of the aphid population of potatoes in selected districts in Scotland (25 July – 6 Aug., 1936). Ann. appl. biol. **26**, 116–134. — Davies, W. M., u. Whitehead, T., (1935) Studies on aphides infesting the potato crop. IV. Notes on the migration and condition of alatae Myzus persicae Sulz. Ann. appl. biol. **22**, 549—566; (1938): Studies ... VI. Aphis infestation of isolated plants. Ann. appl. biol. **25**, 122—142. — Dijt, M. D., (1929) Invloed van de rooittijd van aardappels op het optreden van degeneratieziekten in de nateelt. Landbouwkund. tijdschr. **36**, 209. — Doncaster, J. P., (1943) The life history of Aphis (Doralis) rhamni B.d.F. in eastern England. Ann. appl. biol. **30**, 101—104. — Doncaster, J. P., u. Gregory, P. H., (1948) The spread of virus diseases in the potato crop. Agric. res. counc. rept. ser. No **7**, London 1—189. — Dykstra, T. P., (1948) Production of disease-free seed potatoes. U. S. dept. agric. Circ. 764. — Dykstra, T. P., u. Whitaker, W. C., (1938) Experiments on the transmission of potato viruses by vectors. Journ. agric. res. **57**, 319—334. — Elze, D. L., (1927) De verspreiding van virusziekten van de aardappel (Solanum tuberosum) door insekten. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen, **32**, 1—90. — Folsom, D., (1921) Potato leafroll. Maine agr. exp. stat., Bull. 297; (1942): Potato virus disease studies with tuber-line seed plots and insects in Maine 1947 to 1948. Maine agric. exp. stat., Bull. 410, 215—250. — Folsom, D., Owen, F. V., u. Smith, H. B., (1931) Comparison of apparently healthy strains and tuber lines of potatoes. Maine agric. exp. stat., Bull. 358. — Folsom, D., u. Schultz, E. S., (1924) The importance and natural spread of potato degeneration disease. Maine agric. exp. stat., Bull. 316, 1—26. — Folsom, D., Schultz, E. S., u. Bonde, R., (1926) Potato degeneration diseases: Natural spread and effect upon yield. Maine agric. exp. stat., Bull. 331. — Folsom, D., u. Stevenson, F. J., (1946) Resistance of potato seedling varieties to the natural spread of leafroll. Amer. potato journ. **23**, 247—264. — Gersdorf, E., (1950) Grüne Pfirsichblattlaus im Winter 1949/50. Gesunde Pflanzen **2**, Heft 8. — Geyer, H., (1948) Gesundes Pflanzgut — Voraussetzung für höhere Kartoffelernten. Neue Mitt. Landwirtsch. **3**, 79—80. — Goss, R. W., (1924) Effect of environment on potato degeneration diseases. Nebraska exp. stat. res., Bull. 26; (1926): A simple method of inoculating potatoes with the spindle-tuber disease. Phytopath. **16**, 233. — Haine, E., (1951) Zur Frage der Überwinterung von Myzodes persicae Sulz. an Sekundärwirten. II. (Gewächshäuser). Anz. Schädlingskunde **24**, 97. — Hansen, H. P., (1941) Studies over Kartoffelviroser i Danmark. III. Om betingelserne for virusspredning samt kortlaegning af deres geografiske fordeling. Kopenhagen, 1—134. — Hauschild, Irmg., (1947) Zur Beurteilung des Pflanzgutwertes von Saatkartoffelfeldern unter Berücksichtigung des Auftretens der Überträger der Kartoffelvirosen. Züchter **17/18**, 241—247; (1950): Epidemiologische Studien. Mathematische Untersuchungen über die Bedeutung der Infektionsresistenz für die Ausbreitung von Infektionskrankheiten und den Befallsgrad natürlicher Populationen unter besonderer Berücksichtigung der Kartoffelvirosen. Biol. Zentralbl. **69**, 103—147; (1950): Zur Virusresistenzzüchtung bei der Kartoffel. Der Einfluß der Resistenz auf Virusbefall und Ertrag. Züchter **20**, 306—311. — Heinze, K., (1939) Zur Biologie und Systematik der virusübertragenden Blattläuse. Mitt. Biol. Reichsanst., Heft **59**, 35—48; (1941): Die Entwicklung des Pfirsich- und Aprikosenanbaus in Deutschland bis zum Jahre 1938 als Ursache für die all-

mähliche Zunahme der Kartoffelvirosen. Forschungsdienst **11**, 50; (1948): Die Überwinterung der Grünen Pfirsichblattlaus Myzodes persicae (Sulz.) und die Auswirkung der Überwinterungsquellen auf den Massenwechsel im Sommer. Nachr.bl. Dtsch. Pfl.schutzdienst (Berlin) **2** (N. F.), 105—112; (1948): Die Überwinterung der Grünen Pfirsichblattlaus Myzodes persicae (Sulz.) unter den deutschen Klimaverhältnissen. Verhandl. Deutsch. Zoologen in Kiel, (Sonderdr.); (1950): Zur Übertragung pflanzlicher Viruskrankheiten durch Blattläuse. Nachr.bl. Dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **2**, 49—53. — HEINZE, K., u. PROFFT, J., (1938) Zur Lebensgeschichte und Verbreitung der Blattlaus Myzus persicae (Sulz.) in Deutschland und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Kartoffelvirosen. Landw. Jahrb. **86**, 483—500; (1940): Über die an der Kartoffel lebenden Blattlausarten und ihren Massenwechsel im Zusammenhang mit dem Auftreten von Kartoffelvirosen. Mitt. Biolog. Reichsanst. Heft **60**, 1—164. — HOCHAPFEL, H., (1949) Folgerungen aus den beiden Extremjahren 1947 und 1948 für den Saatkartoffelbau in den Westzonen Deutschlands. Ceres, Bl. f. fortschr. Obstbau, H. 4/5, 27—31. — HOFFERBERT, W., (1948) Pfirsichblattlaus und viröser Kartoffelabbau. N. Mittg. Landwirtsch. **3**, 116—117. — HUTTON, E. M., u. WARK, D. C., (1952) A relationship between immunity and localized reaction to virus X in the potato (Solanum tuberosum). Austral. journ. sci. res. (Ser. B) **5**, 237—243. — JACOB, F. H., (1941) The overwintering of Myzus persicae (Sulz.) on Brassicae in North Wales. Ann. appl. biol. **28**, 119—124; (1944): A two year's survey of the potato aphides in the northern agricultural advisory province. Ann. appl. biol. **31**, 312—319. — JANSSEN, J. J., (1929) Invloed der bemesting op de gezondheid van de aardappel. Tijdschr. plantenziekt. **35**, 119; — JOHNSON, C. G., (1950) The comparison of suction trap, sticky trap and townet for the quantitative sampling of small airborne insects. Ann. appl. biol. **37**, 268—385. — KASSANIS, B., (1942) Transmission of potato virus by Aphis rhamni (Boyer). Ann. appl. biol. **29**, 95. — KLAPP, H. E. (1943) Einflüsse der Düngung mit und ohne Virusschutz auf den Pflanzwert der Kartoffel. Ztschr. Pflanzenkrankh. **53**, 25—36; (1951): Zusammenhang düngungs- und bodenbedingter Standortsunterschiede mit Pfirsichblattlausbesatz und Nachbauwert der Kartoffel. Ztschr. Acker- u. Pflanzenbau **93**, 347—358. — KLINKOWSKI, M., u. LEIUS, K., (1943): Ein Beitrag zur Biologie und Überwinterung der Pfirsichblattlaus (Myzodes persicae Sulz.) im Ostland. Landbauforschg. im Osten **1**, 71—77. — KÖHLER, E., (1934) Beiträge zum Studium des Kartoffelabbaus. Beobachtungen auf dem Dahlemer Versuchsfelde der Biologischen Reichsanstalt. Landw. Jahrb. **79**, 205—217; (1935): Der Nachweis von Virusinfektionen am Kartoffelpflanzgut mit der Stecklingsprobe. Züchter **7**, 62—65; (1935/36): Erfahrungen beim feldmäßigen Anbau von künstlich blattrollinfizierten Kartoffeln (Sorte Kl.-Sp.-Wohltmann). Arb. Biol. Reichsanst. **21**, 517—529; (1936): Studien über den Verlauf des Kartoffelabbaus auf dem Dahlemer Versuchsfeld der Biologischen Reichsanstalt. Landw. Jahrb. **83**, 859—868, (1939): Über die X^E-Gruppe des Kartoffel-X-Virus. Zentralbl. Bakt. (II. Abt.) **101**, 29—40; (1940): Der Virusnachweis an Kartoffeln. Eine Anleitung für Züchter und Kartoffelbegutachter. Mitt. Biolog. Reichsanst. Heft **61**; (1948): Die Viruskrankheiten der Kartoffel. Flugbl. E 1 Biol. Zentralanst. Braunschweig; (1951): Der Nachweis von Virusinfektionen bei der Kartoffel. Kartoffelbau **2**, 204—205. — KÖHLER, E., BODE, O., u. HAUSCHILD, J., (1948) Vergleichende Untersuchungen über die Blattroll-Resistenz von 5 mittelspäten Kartoffelsorten. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **1**, 81—82. — KÖHLER, E., u. HEINZE, K., (1939) Zur Methodik der vergleichenden Sortenprüfung auf Y-Virus-Resistenz bei Kartoffeln. Züchter **11**, 169—174. — KÖHLER, E., u. ROSS, H., (1951) Das Verhalten verschiedener Kartoffelsorten gegenüber verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. 1. Mittg. Züchter **21**, 179—185. — KÖRNER, W., (1947): Pflanzzeit und Krankheiten bei der Kartoffel. N. Mitt. Landwirtsch. **2**, 337; (1949/1950): Frührodung bei Pflanzkartoffeln. N. Mitt. Landwirtsch. **4**, 29; **5**, 411. — KOTILA, J. E., (1931) Experiments with the tuber index method of controlling virus diseases of potatoes. Agr. exp. stat. Michigan state coll., tech. Bull. **117**. — LOUGHNANE, J. B., (1940) A survey of the potato crop in Ireland in relation to the production of seed potatoes. Journ. dept. agric. Eire **37**, 370; (1943): Aphis rhamni Boyer; its occurrence in Ireland and its efficiency as a vector of potato viruses. Journ. dept. agric. Eire **40**, 291. — MCKAY, u. DYKSTRA, (1932) Potato virus diseases. Oregon Investigations 1924—1929. Oregon State, agr. exp. stat., Bull. 294. — MERKENSCHLAGER, H., u. KLINKOWSKI, M., (1931): Der Rückzug der Kartoffelsorte Magnum Bonum nach Skandinavien im Lichte der oekologischen Abbautheorie. Arb. Biol. Reichsanst. **18**, 431—463. — MOERICKE, V., (1941) Zur Lebensweise der Pfirsichlaus (Myzodes persicae Sulz.) auf der Kartoffel. Diss. Bonn; (1951): Eine Farbfalle zur Kontrolle des Fluges von Blattläusen, insbesondere der Pfirsichblattlaus, Myzodes persicae (Sulz.). Nachr.bl. Dtsch. Pfl. schutzdienst. (Braunschweig) **3**, 23—24. — MÜLLER, F. P., (1949) Die Überwinterung der Grünen Pfirsichblattlaus (Myzodes persicae Sulz.) als Virginogenia an Zier- und Gewächshauspflanzen. Nachr.bl. Dtsch. Pfl.schutzdienst (Berlin) **3** (N. F.) 41—44, 100—104. — MÜLLER, K. O., (1939) Über die Abbauresistenz der Kartoffel und die Züchtung abbaufester Kartoffelsorten. Ztschr. Pfl.züchtung **23**, 1—19. — MÜNSTER, J., (1948) Recherches

sur les pucerons de la pomme de terre. Mitt. Schweiz. Entom. Gesellsch. **21**, 159—179; (1951): Considérations sur l'évolution des pucerons vecteurs des maladies à virus de la pomme de terre. Annuaire agric. Suisse **1** (N. S.), 443—460. — MURPHY, P. A., u. LOUGHNANE, J. B., (1937) A ten year's experiment on the spread of leaf-roll in the field. Sci. proc. roy. Dublin soc. **21** (N. S.), 567—579. — MURPHY, P. A., u. WORTLEY, E. J., (1920) Relation of climate to the development and control of leaf roll of potato. Phytopath. **10**, 407. — NORRIS, D. O., u. BALD, J. G., (1942) The aphis population of potatoes at Canberra during 1940—41. Austral. Counc. sci. industr. res. Bull. 163. — NOWAK, W., (1951) Das Vorkommen der Grünen Pfirsichblattlaus als Luftplankton in verschiedener Höhe über dem Erdboden. Ztschr. Pflanzenbau u. Pfl.-schutz (München) **2**, 123—130. — OORTWIJN BOTJES, I. G., (1920) De bladrolziekte van de aardappelplant. Proefschr. Wageningen; (1923): Onbekende factoren bij het kweeken van ziektevrij pootgoed. Tijdschr. plantenziekt. **28**, 192 u. **29**, 113. — PROFFT, J., (1939) Wanderungen und Flüge der Pfirsichblattlaus — Ausbreitungsmöglichkeiten der Kartoffelvirosen. Nachr.bl. Dtsch. Pfl.schutzdienst **19**, 14—15 (1939): Über Fluggewohnheiten der Blattläuse im Zusammenhang mit der Verbreitung von Kartoffelvirosen. Arb. physiol. angew. Entom. Berlin-Dahlem **6**, 119—144; (1940): Über das Auftreten von Virosen und virusübertragenden Blattläusen in zeitlich gestaffelten Kartoffelpflanzungen Ostpommerns. Landwirtsch. Jahrb. **89**, 922—935; (1942): Zur Verbreitung der Grünen Pfirsichblattlaus, Myzodes (= Myzus) persicae Sulz., in Norddeutschland im Zusammenhang mit dem Problem des Kartoffelabbaus. Arb. physiol. angew. Entom. Berlin-Dahlem **9**, 137—157. — QUANJER, H. M., (1931) Die Selektion der Kartoffel und der Einfluß äußerer Umstände, insbesondere der Düngung, auf das Selektionsergebnis. Ernährung der Pflanze **27**, 1—8. — REESTMAN, A. J., (1946) De beteeknis van de virusziekten van de aardappel naar aanleiding van proeven met gekeurd en ongekeurd pootgoed. Tijdschr. plantenziekt. **52**, 97—118. — REMY, (1930) Herkunft und Pflanztauglichkeit der Kartoffeln. Mitt. Deutsche Landw. Gesellsch. **45**, 206—209. — ROSS, A. F., (1947) The effect of fertilizer practice including the use of minor elements on stem-end browning, net necrosis, and spread of leafroll virus in the Green Mountain variety of potato. Maine agric. exp. stat., Bull. 447. — ROSS, H., (1952) Studies on mosaic resistance in the potato. Proced. Conference potato virus diseases, Wageningen-Lisse 1951. 40—47. — ROSS, H., u. BAERECKE, M.-L., (1951) Über die Bedeutung der argentinischen Solanum-Arten simplicifolium, vernei, berthaultii, acaule und einiger Formen von S. andigenum für die Züchtung krankheitsresistenter Kartoffeln. Ztschr. Pflanzenzüchtg. **30**, 280—291. — ROSS, H., u. KÖHLER, E., (1953) Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. Züchter **23**, 72—86. — ROZENDAAL, A., (1946) Virusziekten van aardappelplanten. Landbouwkund. tijdschr. 533—543. — RUDORF, W., u. ROSS, H., (1952) Grundlagen der Kartoffelzüchtung. Züchter **22**, 119—127. — SCHULTZ, E. S., BONDE, R., u. RALEIGH, W. P., (1944) Early harvesting of healthy seed potatoes for the control of potato diseases in Maine. Maine agric. exp. stat., Bull. 427. — SCHULTZ, E. S., CLARK, C. T., u. a. (1937) Recent developments in potato breeding for resistance to virus diseases. Phytopath. **27**, 190. — SCHULTZ, E. S., u. FOLSOM, D., (1920) Transmission of the mosaic disease of Irish potatoes. Journ. agric. res. **19**, 315 bis 337; (1925): Infection and dissemination experiments with degeneration diseases of potatoes. Journ. agric. res. **30**, 493. — SEMSROTH, H., (1949) 10 Jahre Ebstorfer Abbauprüfung. Sonderbeilage z. Nr. 33 „Die Kartoffelwirtschaft" (Hamburg) 8—11. — SIMPSON, G. W., (1934/35) Insects in relation to the transmission of virus diseases of potatoes. Maine agric. exp. stat., Bull. 377, 351—353; 380, 164; (1938): Insects in relation to the transmission of potato virus diseases. Maine agric. exp. stat., Bull. 391, 298; (1940): Aphids and their relation to the field transmission of potato virus diseases in Northeastern Maine. Maine agric. exp. stat., Bull. 403, 1—305. — SLOGTEREN, E., VAN, (1943) De beteeknis van de serologie voor het virusonderzoek, Tijdschr. plantenziekt. **49**, 1—21; (1945): De herkenning van virusziekten der aardappelen langs serologische weg. Med. N. A. K. **2**, 6—8 (zit. THUNG, Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen 1949, **49**, Verh. 4). — SPRAU, F., (1949) Methoden zum Nachweis der wichtigsten Kartoffelvirosen. Pflanzenschutz (München) **1**, 78—83. — STAPP, C., u. BARTELS, R., (1950) Der serologische Nachweis des X-Virus in Dunkelkeimen der Kartoffelknolle. Züchter **20**, 42; (1951): Der serologische Nachweis des X-Virus in Augenstecklingen. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **3**, 117—118 (1951): Ein weiterer Beitrag zum serologischen Nachweis des X-Virus in Kartoffeldunkelkeimen. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **3**, 145—147. — STAPP, C., u. BERCKS, R., (1940) Zur Frage des serologischen Nachweises von Kartoffelviren. Arb. Biol. Reichsanst. **23**, 21—30. — STEUDEL, W., (1950) Über die Bedeutung einiger winterfester Gemüsesamenkulturen als Winterwirte der Grünen Pfirsichblattlaus (Myzodes persicae Sulz.) in der Kölner Bucht. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **3**, 70—74. — STEVENSON, F. J., SCHULTZ, E. S., u. CLARK, C. F., (1939) Inheritance of immunity from virus X (latent mosaic) in the potato. Phytopath. **29**, 362—365. — STÖRMER, K., u. BERNUTH, VON, I., (1948) Neue Gesichtspunkte zum Thema Kartoffelgesund-

heit. Neue Mitt. f. d. Landwirtsch. **3**, 248–250. — TAYLOR, L. R., (1951) An improved suction trap for insects. Ann. appl. biol. **38**, 582. — THOMAS, I., u. JACOB, F. H., (1943) Ecology of the aphides in North Wales. Ann. appl. biol. **30**, 97. — THOMAS, I., u. VEVAI, E. J., (1940) Aphis migration. An analysis of the results of five season's trapping in North Wales. Ann. appl. biol. **27**, 393. — THUNG, T. H., (1928) Over knolentingen (Knollenpfropfungen), die ter bestudeering der virus ziekten van de aardappelplant worden uitgevoerd. Tijdschr. plantenziekt. **34**, 195. — PLANK, VAN DER, J. E., (1948) The relation between the size of plant and the spread of systemic diseases. II. The aphis-borne potato virus diseases. Ann. appl. biol. **35**, 45. — VÖLK, J., BODE, O., u. HAUSCHILD, I., (1952) Untersuchungen zur Frage eines Zusammenhanges zwischen Düngung, Blattlausbesatz und Krankheitsausbreitung in Kartoffelbeständen. Ztschr. Pfl.krankh. **59**, 97–110. — VÖLK, J., u. HAUSCHILD, I., (1950) Abhängigkeit des Blattlausbefalls von der Kartoffelsorte. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **2**, 74–75. — WARTENBERG, H., (1937) Probleme der Forschungen über den Abbau der Kartoffel. Züchter **9**, 35–40. — WARTENBERG, H., KLINKOWSKI, M., u. HEY, A., (1935) Der Tagesparzellenversuch. Angew. Bot. **17**, 74–94. — WELLENSIEK, S. J., (1929) The invloed van poottijd en rij-afstand of de verspreiding van aardappel-virosen. Landbouwkund. Tijdschr. **4**, 641–648. — WELLER, K., u. ARENZ, B., (1951) Die Augenstecklingsprüfung in der Praxis der Saatenanerkennung. Kartoffelbau **2**, Nr. 6. — WHITEHEAD, F., (1930) A study of the degeneration of certain potato stocks. Ann. appl. biol. **17**, 452; (1943): Some factors influencing the health of seed potato stocks in North Wales. Ann. appl. biol. **30**, 85. — WILKINSON, R. E., u. BLODGETT, F. M., (1948) Gomphrena globosa, an useful plant for qualitative and quantitative work with potato virus X. Phytopath. **38**, 28 (Abstr.). — ZIEGLER, O., (1950) Die Bedeutung des Windes und der Thermik für die Verbreitung der Insekten, namentlich der Grünen Pfirsichblattlaus. Ztschr. Pfl.bau u. Pfl.schutz (München) **1**, 241–266.

Das X-Mosaik

Synonyme: Potato virus X Smith; Potato common mosaic virus Quanjer; Potato mosaic virus B; Potato mottle virus Johnson; Latent potato virus; Tobacco ring spot virus Johnson fide Smith; Tobacco virus 5 Johnson; Healthy potato virus Johnson; Potato virulent latent virus; Potato ring spot virus Johnson; *Marmor dubium* Holmes; Potato-mottle virus, potato-ringspot strain Holmes; Interveinal mosaic virus Quanjer fide Smith; Potato top-necrosis virus Quanjer; Potato acronecrosis virus Quanjer; Potato simple mosaic virus; *Hyoscyamus* IV virus; Potato virus 16 Johnson; *Solanum* virus 1 (Orton) Smith; *Marmor dubium* var. *vulgare* Holmes; *Annulus dubius* comb. nova Holmes; Potato mottle virus, typical strain Holmes; Potato mild mosaic virus.

Abb. 265. Kartoffelblatt mit X-Mosaik. Nach Köhler

Stämme oder vermutliche Stämme: Masked virus of Aucklander short-top potatoes; Potato interveinal necrosis virus Salaman; Potato-mottle virus, masked mottle strain Holmes; *Marmor dubium* var. *obscurum* Holmes; Potato virus X, strains XH, XG, XL, XN und XS Salaman; Stämme X_1, X_2 etc. Böhme; Cs-Stämme Köhler; Potato yellow-mottle virus; Potato yellow mottle X-type virus; President streak virus; Potato foliar necrosis virus; Potato virus B and D Bawden; *Solanum* virus 6 Smith; Potato virus XD Salaman; Tomato necrosis virus; Up-to-Date streak virus; *Solanum* virus 4 Smith. Ringelvirus, Ringmosaikvirus der Kartoffel Köhler; *Solanophilus tuberosi* Ryshkow.

Typen: X^N- und X^E-Typ Köhler.

In Kartoffeln weltweit verbreitetes, sehr häufiges Virus (SMITH 1931 u. a.). Zum X-Virus gehören auch die anfangs für selbständig angesehenen, später als Varianten erkannten Kartoffel-Viren

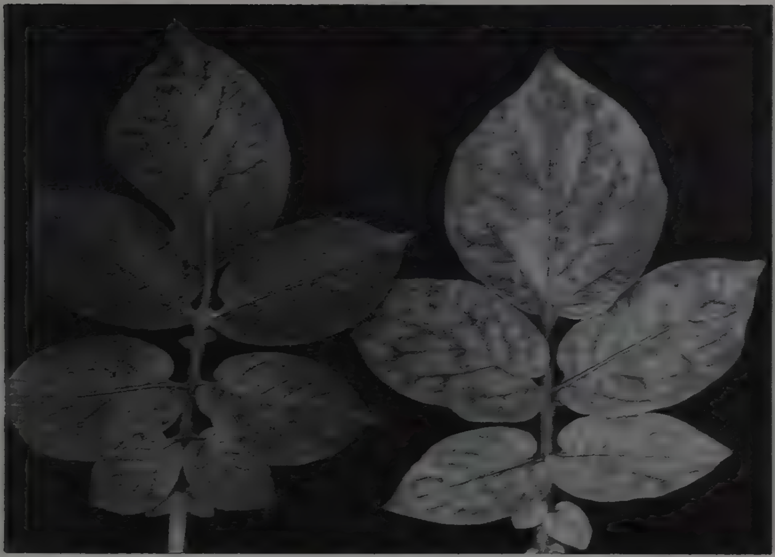


Abb. 266. X-Mosaik an [illegible] Kartoffelpflanzen (Ansteckungsprobe Sorte Erdgold). Nach Köhler

B und D (Bawden 1934, 1936; Bawden und Sheffield 1944). Das Virus zeigt eine außerordentliche Variabilität (S. 89 ff.).

Das Krankheitsbild ist bei Feldpflanzen je nach Kartoffelsorte und Virusstamm stark wechselnd; vollkommene Latenz ist sehr häufig, z. B. bei der Sorte Erstling (= Duke of York). Die Krankheitserscheinungen können in einem leichten Mosaik („mottle") ohne Veränderung der Blattgestalt oder in einem stärkeren, mit Blattaufrauhung oder -kräuselung verbundenen Mosaik bestehen (Abb. 265, 266). Manchmal kommt es auch zu stärkerer Nekrosenbildung an den Blättern (Abb. 267) mit den Erscheinungen der bei Y-Infektionen häufigeren Strichelkrankheit; aus den Knollen so befallener Pflanzen gehen in der Regel gesunde Pflanzen hervor.

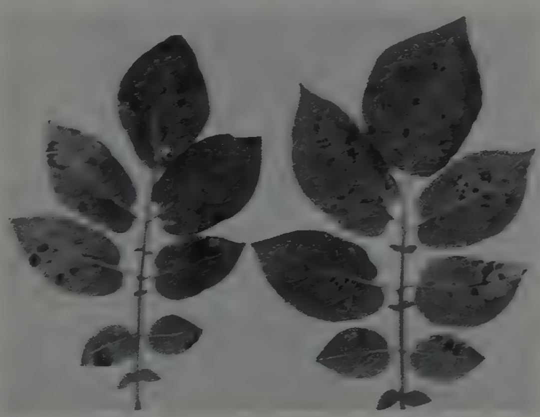


Abb. 267. Kartoffelblätter mit verschiedenen nekrotisierenden Stämmen des X-Virus befallen. Nach Köhler

Bei X-Infektionen, soweit sie Mosaikerscheinungen an der Kartoffelstaude hervorrufen, den

Abb. 268. Junge Tabakpflanze, von einem Mottle-Stamm des X-Virus befallen. Nach Köhler

Ertrag mindern, und zwar um so stärker, je deutlicher die Symptome hervortreten, ist mehrfach bestätigt. Die Frage hingegen, ob auch mit dem latenten Befall Ertragsschädigungen verbunden sind, wurde von verschiedenen Untersuchern verschieden beantwortet. So wurden u.a. von BALD (1943) in Australien und von SCHULTZ und BONDE (1944) in USA bei bestimmten Sorten merkliche Ertragseinbußen festgestellt, dagegen fanden sowohl CLINCH und MCKAY (1947) in Irland wie auch BAWDEN, KASSANIS und ROBERTS (1948) in England, daß die Erträge bei wirklich latenter Infektion in ihren Versuchen zum Teil sogar etwas höher lagen als bei virusfreiem Material. Augenscheinlich liegen die durch wirklich voll-latente Infektionen verursachten Ertragsschädigungen an der Grenze des Feststellbaren oder sind überhaupt nicht vorhanden. Die gelegentlich gefundene Ertragserhöhung ist unter der Annahme verständlich, daß es zwischen verschiedenen gesunden Klonen derselben Kartoffelsorte Differenzen der Ertragsfähigkeit geben kann, die mindestens ebenso hoch sind wie die durch den latenten Befall hervorgerufenen. Zum Teil mögen die Widersprüche auch darauf beruhen, daß es vielleicht von den Außenbedingungen abhängt, ob es zu nachweisbaren Ertragsminderungen kommt oder nicht. In diesem Zusammenhang ist auch die Feststellung zu erwähnen (SÖDING, KÖHLER und FUNKE 1943), daß latente X-Infektionen den Wuchsstoffgehalt bei Kartoffeln nicht herabsetzen zum Unterschied von den sichtbaren Viruserkrankungen. Ähnlich wie beim X-Virus dürften die Dinge auch bei latenten Infektionen des A-Virus liegen.

Abb. 269. Verschiedene Stämme des X-Virus, Folgesymptome an Tabakblättern. Nach Köhler

Das Virus ist zum Tabak und zu Kartoffeln mit dem Saft leicht übertragbar. Die am Tabak erscheinenden Symptome sind sehr variabel; zumeist ist die Fleckung hier sehr auffällig (Abb. 268 u. 269). Ein kennzeichnendes Nebensym-

Abb. 270. *Datura stramonium*. Links mit einem mittelstarken, rechts mit einem starken Stamm des X-Virus infiziert. Nach Köhler

ptom bei den meisten Varianten des X-Virus ist die Bildung zerstreuter hellnekrotischer Ringe oder Bögen auf den mosaikkranken Tabakblättern; sind solche und andere Nekrosen häufiger, so spricht man von „ring spot-Stämmen", fehlen sie, von „mottle"-Stämmen"; die Übergänge sind fließend. Intrazellulare Einschlüsse in Form von „X-Körperchen", gelegentlich auch Bündel von Nadelkristallen sind beobachtet worden.

Testpflanzen sind: 1. Empfindliche Stämme von *Datura stramonium* L.; die Infektion äußert sich zumeist durch eine auffällige Scheckung mit oder ohne nekrotische Einsprengsel (Abb. 270). 2. *Gomphrena globosa* L.: weißliche (graubraune), unregelmäßige nekrotische Flecke, vielfach von einem kräftigen rotvioletten Hof umgeben (Abb. 271). 3. Empfindliche Varietäten des türkischen Samsun-Tabaks; dieser Test ist jedoch nicht ganz zuverlässig, da besonders im Sommer mit Maskierung zu rechnen ist.

Abb. 271. Blätter von *Gomphrena globosa* mit den Primärherden des X-Virus. Nach Köhler

Wirtspflanzen. *Solanaceae:* u. a. *Solanum tuberosum* L., *Nicotiana tabacum* L., *N. glutinosa* L., *Solanum lycopersicum* L., *S. nigrum* L., *S. dulcamara* L., *Capsicum annuum* L. (Abb. 272), *Datura stramonium* L., *Hyoscyamus niger* L., *Physalis floridana*, *Atropa belladonna* L. (latent). *Amarantaceae:* u. a. *Gomphrena globosa* L., *Amarantus retroflexus* L., *A. caudatus* L., *A. hybridus* L.,

Abb. 272. Blätter von *Capsicum annuum* mit den Primärherden verschiedener X-Stände. Nach Köhler

A. tricolor, *Compositae: Chrysanthemum morifolium* Ram., *Senecio* sp. *Labiatae: Lamium hybridum* Vill. em. Gams, *Salvia lanceifolia* Poir., *Satureja hortensis* L. *Scrophulariaceae: Veronica* sp., *Mimulus* sp., *Browallia speciosa*, *Linaria cymbalaria* (L.) Mill., *L. bipartita* Willd., *L. maroccana* Hook., *Digitalis lanata* Ehrh., *D. ambigua* Murr. *Chenopodiaceae: Beta vulgaris* L. (nicht systemisch). *Leguminosae: Vicia faba* L.

Übertragung. Das Virus ist hochinfektiös und wird im Wundsaft leicht übertragen, so auf dem Feld durch Laub- und Wurzelkontakt, ferner bei den Kulturarbeiten; bei Knollen durch Wundsaftübertragung an Schnittflächen und Keimverletzungen. Zu der besonders anfälligen Tomate auch durch im Boden verbliebene infektiöse Pflanzenreste. Übertragung durch Blattläuse kommt nicht vor, wohl aber nach neuesten Befunden (Walters 1951) durch die nordamerikanische Locustide (Feldheuschrecke) *Melanoplus differentialis* Thos.; diese Art fehlt in Deutschland. Samenübertragung wurde nicht beobachtet.

Serologischer Nachweis. Durch intravenöse Injektion von Kaninchen läßt sich mit beliebigen X-Stämmen ein spezifisches Antiserum gewinnen, das mit allen X-Stämmen im Präzipitationsversuch reagiert; auch die Komplimentbindung ist ausführbar. Mit dem Neutralisationsverfahren lassen sich mindestens zwei spezifische Gruppen von X-Stämmen unterscheiden.

Physikalische Eigenschaften. Die Grenztemperatur der Inaktivierung im Saft bei 10 Min. Erhitzungsdauer ist bei den einzelnen Stämmen etwas verschieden (Köhler 1939, b). Für die meisten liegt sie um 69° (Gruppe X^N), für eine Reihe anderer (Gruppe X^E) um 74°; bei einer Einwirkungsdauer von 24 Stunden bei 50° zeigen sich keine solchen Unterschiede. Die Verdünnungsgrenze liegt bei etwa 1 . 100000 und darüber. In getrockneten Blättern bleibt das Virus mehrere Monate aktiv; in Glyzerin läßt es sich länger konservieren. Die Partikel des X-Virus erweisen sich unter dem Elektronenmikroskop als flexible fadenförmige Gebilde von etwa 10–15 mμ Dicke und ziemlich übereinstimmender Länge (Abb. 20).

Der isoelektrische Punkt des Virus liegt bei pH 4.

Das Virus ist ungemein variabel und kommt in einer großen Zahl von Stämmen vor, die sich aber mit Sicherheit oft nur an besonders empfindlich reagierenden Linien des Samsun-Tabaks am Symptombild unterscheiden lassen. Der White Burley-Tabak ist nur zur Differenzierung der stärker abweichenden Stämme brauchbar. Die ältere Einteilung in einen mottle- und einen ring spot-Typ läßt sich nicht aufrechterhalten, da ring spot-Stämme durch Mutation aus mottle-Stämmen und umgekehrt hervorgehen können.

Abb. 273. Spitzennekrose (Akronekrose) an einem Kartoffelsproß, der auf eine X-kranke Unterlage gepfropft wurde. Nach Köhler

Die Sorteneigenschaft der „Überempfindlichkeit" gegen X-Stämme, die Feldresistenz anzeigt, wird durch Pfropfung ermittelt. Überempfindliche Sorten zeigen Akronekrose (Abb. 273; vgl. S. 622).

Bald, J. G., (1942) The effect or potato virus X on growth and yield. Austral. journ. sci. 4, 177–178; (1943): Potato virus X. Mixtures of strains and the leaf area and yield of infected potatoes. Counc. sci. industr. res. (Austral.) Bull. 165; (1944): Progress of work with potato stocks free from virus X (FX potatoes). Journ. counc. sci. industr. res. (Austral.) 17, 258—263; (1944): Development of differences in yield between FX and virus X infected Up-to-Date potatoes. Journ. counc. sci. industr. res. 17, 263—273. — Bald, J. G., u. Norris, D. O., (1940) The effect of the latent virus (virus X) on the yield of potatoes. Journ. counc. sci. industr. res. (Austral.) 13, 252—254. — Bawden, F. C., (1934) Studies on a virus causing foliar necrosis of the potato. Proceed. roy. soc. London (B) 116, 375—395; (1935): The relationship between the serological reaction and the infectivity of potato virus „X". Brit. journ. exp. path. 16, 435—443; (1936): The viruses causing top-necrosis (acronecrosis) of the potato. Ann. appl. biol. 23, 487 bis 497. — Bawden, F. C., u. Crook, E. M., (1947) Some properties of potato virus X in leaf extracts made in different ways. Brit. journ. exp. path. 28, 403—415. — Bawden, F. C., Kassanis, B., u. Roberts, F. M., (1948) Studies on the importance and control of potato virus X. Ann. appl. biol. 35, 250—265. — Bawden, F. C., u. Pirie, N. W., (1936) Experiments on the chemical behaviour of potato virus X. Brit. journ. exp. path. 17, 64—74; (1938): Liquid crystalline preparations of potato virus „X". Brit. journ. exp. path. 19, 66—82. — Bawden, F. C., u. Sheffield, F. M. L., (1944) The relationships of some viruses causing necrotic diseases of the potato. Ann. appl. biol. 31, 33—40. — Bercks, R., (1950) Fortgeführte serologische Untersuchungen über das X-Virus in Kartoffelpflanzen. Phytopath. Ztschr. 16, 491—507; (1951): Weitere Untersuchungen zur Frage der Altersresistenz der Kartoffelpflanzen gegen das X-Virus. Phytopath. Ztschr. 18, 249 -269; (1952): Fortgeführte Freilanduntersuchungen über die Altersresistenz von zwei Kartoffelsorten gegen das X-Virus. Züchter 22, 85—91. — Böhme, R. W., (1933) Vergleichende Untersuchungen mit Stämmen des „X"- und „Y"-Virus. Phytopath. Ztschr. 6, 517—524. — Bonde, R., Schultz, E. S., u. Raleigh, W. P., (1943) Rate of spread and effect on yield of potato virus diseases. Maine agric. exp. stat., Bull. 421. — Cadman, C. H., (1942) Autotetraploid inheritance in the potato. Journ. genetics 44, 33—52. — Clinch, P. E. M., (1944) Observations on a severe strain of potato virus X. Sci. proc. roy. Dublin soc. 23, 273. — Clinch, P. E. M., u. McKay, R., (1947) Effect of mild strains of virus X on the yield of Up-to-Date potato. Sci. proc. roy. Dublin soc. N. S. 24, 189—198. — Clinch, P. E. M., Loughnane, J. B., u. McKay, R., (1944) Notes on the leaf roll and mosaic diseases of potatoes in relation to seed potato production. Eire dep. journ. 41, Nr. 2. — Cockerham, G., (1939): The distribution and

significance of certain potato viruses in Scotland. Scot. journ. agric. **22**, 1—11; (1943): Potato breeding for virus resistance. Ann. appl. biol. **30**, 105; (1943): The reactions of potato varieties to viruses X, A, B, and C. Ann. appl. biol. **30**, 338—344. — KLECZKOWSKI, A., u. NIXON, H. L., (1950) An electron-microscope study of potato virus X in different stages of aggregation. Journ. gen. microbiol. **4**, 220—223. — KLINKOWSKI, M., (1951) Ein Beitrag zur Frage der Infektionsmöglichkeit des X-Virus der Kartoffel bei Wurzelkontakt. Ztschr. Pfl.krankh. **58**, 3—6; (1951): Die Wirkung des X-Virus auf den Ertrag der Kartoffelsorten Ackersegen und Voran. Ztschr. Pfl.krankh. **58**, 241—245. — KÖHLER, E., (1933/1934) Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. I. Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Phytopath. Ztschr. **5**, 567—591; III. Weitere Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Ibid. **7**, 1—30; (1935): Mischinfektionen mit verschiedenen Stämmen des Ringmosaikvirus (X-Virus-Gruppe) der Kartoffel. Angew. Bot. **17**, 60—74; (1937): Fortgeführte Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen des X-Virus der Kartoffel (Ringmosaikvirus). Phytopath. Ztschr. **10**, 30—41; (1939a): Über das Auftreten abweichender Varianten bei den Cs-Stämmen des Kartoffel-X-Virus. Arch. ges. Virusforschg. **1**, 46—69; (1939b) Über die X^E-Gruppe des Kartoffel-X-Virus. Zentralbl. Bakt. (II. Abt.) **101**, 29—40; (1941): Über die Variabilität und Mutabilität pflanzenpathogener Virusarten, dargestellt am Kartoffel-X-Virus und am Tabakmosaikvirus. Biol. Zentralbl. **61**, 298—328. — KÖHLER, E., u. ROSS, H., (1951) Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber den verschiedenen Stämmen des X-Virus im Pfropfversuch. Züchter **21**, 179—185. — LADEBURG, R. C., (1950) Origin, interrelation and properties of ringspot strains of virus X in American potato varieties. Wisconsin. res. Bull. **165**, 1—47. — LADEBURG, R. C., LARSON, R. H., u. WALKER, J. C., (1949) The ringspot type of potato virus X. Amer. potato journ. **26**, 432—435. — LARSON, R. H., (1947) A mosaic disease of Mohawk potato caused by a virulent strain of the latent-mottle virus. Phytopath. **37**, 13. — LORING, H. S., (1938) Properties of the latent mosaic virus protein. Journ. biol. chem. **126**, 455—478. — LOUGHNANE, J. B., u. MURPHY, P. A., (1938) Dissemination of potato viruses X and F by leaf contact. Sci. proc. roy. Dublin soc. **22**, 1—15; (1938): Mode of dissemination of tobacco virus X. Nature **141**, 120—121. — MAI, W. F., (1947) Virus X in the newer potato varieties and the transmission of the virus by the cutting knife. Amer. potato journ. **24**, 341 bis 351. — MATTHEWS, R. S. F., (1949) Studies on potato virus X. I. Types of change in potato virus X infections. Ann. appl. biol. **36**, 448—459; (1949): Studies on potato virus X. II. Criteria of relationship between strains. Ann. appl. biol. **36**, 460—474. — NEWTON, W., u. EDWARDS, H. J., (1936) Virus studies. I. The production of antisera in chickens by inoculation with potato X. Canad. journ. res. **14**, 412—414. — PETERSONS, L., (1939) Über die Möglichkeit der Virusübertragung beim Schneiden der Kartoffeln. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst **19**, 108. — PLANK, VAN DER, I. E., (1949) Some suggestions on the history of potato virus X. Journ. Linn. soc. London (Bot.) **53**, 251. — PUTNAM, D. F., (1937) Comparative studies in potato virus diseases. Canad. journ. res. **15**, 87. — ROBERTS, F. M., (1946) Underground spread of potato virus X. Nature **158**, 663; (1948): Experiments on the spread of potato virus X between plants in contact. Ann. appl. biol. **35**, 266. — SALAMAN, R. N., (1932) The analysis and synthesis of some diseases of the mosaic type. The problem of carriers and auto-infection in the potato. Proc. roy. soc. London, B **110**, 186—224; (1938): The potato virus „X": its strains and reactions. Philos. transact. roy. soc. London, B **229**, 137—217. — SCHULTZ, E. S., u. BONDE, R., (1944) The effect of latent mosaic (virus X) on yield of potatoes in Maine. Amer. potato journ. **21**, 278—283. — SCHULTZ, E. S., CLARK, C. F., u. STEVENSON, F., (1940) Resistance of potato to viruses A and X components of mild mosaic. Phytopath. **30**, 944. — SCOTT, J. R., (1941) The effects of mosaic diseases on potatoes. Scott. journ. agric. **23**, 258—264. — SILBERSCHMIDT, K., NOBREGA, N. R., u. KRAMER, M., (1941) Sobre as variantes do virus X des batatinhas no estado de São Paulo. Arquiv. inst. biologico **12**, 27—58. — SMITH, K. M., (1931) On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. Proc. roy. soc. London, B **109**, 251—257. — SMITH, K. M., u. MARKHAM, R., (1945) Importance of potato virus X in the growing of potatoes. Nature **155**, 38. — STEVENSON, F. J., SCHULTZ, E. S., u. CLARK, C. F., (1939) Inheritance of immunity from virus X (latent mosaic) in the potato. Phytopath. **29**, 362—365. — TAKAHASHI, W. N., u. RAWLINS, T. E. (1946) An electron microscope study of two strains of potato virus X. Amer. journ. bot. **33**, 740—742. — WILKINSON, R. E., u. BLODGETT, F. M., (1949) Gomphrena globosa, a useful plant for qualitative and quantitative work with potato virus X. Phytopath. **39**, 28.

Das Y-Mosaik

Synonyme: Strichelkrankheit; Potato virus Y Smith; *Solanum* virus 2 Smith; Streak virus Orton fide Smith; Leaf drop streak virus Murphy fide Smith; (Tobacco and potato) veinbanding virus Johnson; Tobacco vein margin virus; Acropetal necrosis virus Quanjer; Hyos-

cyamus II virus Hamilton; Potato virus 20 Johnson; Tobacco virus 4 Johnson; Tobacco spot necrosis virus; *Solanum* virus 2 (Orton) Smith; *Marmor cucumeris* var. *upsilon* Holmes; *Marmor upsilon* comb. nov. Holmes, *Aphidophilus tuberosi* Ryshkow. Cucumber-mosaic virus, potato-veinbanding strain Holmes; *Murialba venataenia* Valleau; Potato severe mosaic virus.

Stämme: Potato Di Vernon streak virus Salaman fide Bawden; Potato virus C Bawden; *Solanum* virus 5 Smith.

Abb. 274. Kartoffelblätter, vom Y-Virus befallen. Rechts im ersten Jahr der Erkrankung, links von im Vorjahr erkrankter Pflanze. Nach Köhler

Das Y-Virus ist eines der schädlichsten und häufigsten Kartoffelviren in der alten und neuen Welt. Die früher unter den Bezeichnungen Kräuselkrankheit, Strichelkrankheit, stipple-streak, streak, rugose-mosaic, curl, crinkle, leaf drop-streak, acropetal-necrosis, veinbanding und anderen beschriebenen Krankheitsbilder gehen vorwiegend auf Infektionen durch dieses Virus zurück, wobei auch Mischinfektion besonders mit X und A beteiligt gewesen sein mögen. Über die Verbreitungsgeschichte des „curl" hat Salaman (1949) eine interessante Studie veröffentlicht.

Das Krankheitsbild ist sehr wechselnd je nach Kartoffelsorte und Virusstamm. Von vollkommener Latenz über ein mehr oder weniger ausgeprägtes mottle-Mosaik mit und ohne Blattaufrauhung und -kräuselung bis zu der ausgesprochenen Strichelkrankheit kommen alle Übergänge vor. Die als Strichelkrankheit (streak) bezeichnete Erkrankungsform ist gekennzeichnet durch das Auftreten von schwarzen Strichelnekrosen auf Blatt dern, Blattspindeln, Blattstielen und oft auch Stengeln (Abb. 274 u. 275). Die Blätter sind brüchig, kleiner als normal und oft an der Spitze abgekrümmt; die unteren und mittleren Blätter sterben vorzeitig ab, ihre vertrockneten Reste hängen dann am Stengel herunter, bis sie abfallen (leaf drop, Blattschwund [Abb. 276]). Die meisten Sorten werden durch den Befall stark geschädigt.

Abb. 275. Junges Kartoffelblatt von der Unterseite, mit beginnenden Strichelnekrosen infolge von Infektion mit dem Y-Virus. Nach Köhler

Das Virus ist zum Tabak mechanisch leicht übertragbar, weniger leicht zu Kar-

Abb. 276. Vom Y-Virus befallene Kartoffelpflanze (rechts) neben gesunder Pflanze (links). Archiv Biol. Zentralanst. Berlin

toffeln. Am Tabak ruft es eine meist vorübergehende Adernaufhellung an den sich entfaltenden Blättern hervor, die später beim türkischen Tabak von einem mehr oder weniger klaren Perlmuster (Abb. 277), am White Burley-Tabak von einem grünen, unterbrochenen Nervenbandmuster abgelöst wird (Abb. 278). Bemerkenswert ist, daß die Adernaufhellung auch bei hohen Gewächshaustemperaturen deutlich zum Vorschein kommt. Schwere Schädigung ruft in der Regel das Gemisch Y + X hervor (Abb. 279).

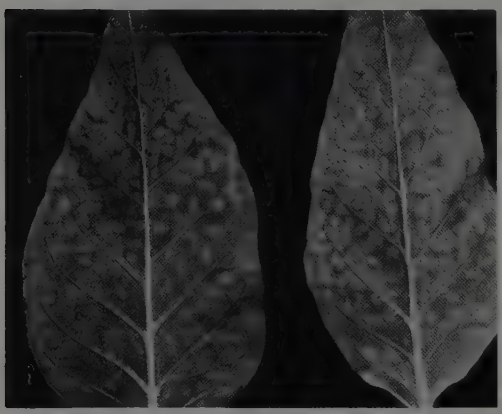


Abb. 277. Symptome des Y-Virus („Perlmuster") an Tabakblättern. Nach Köhler

Als Testpflanzen werden genannt: a) *Lycium* Spezies, auf deren Blättern beim Einreiben dunkelgraue Einzelherde entstehen; jedoch bildet das A-Virus dieselben Einzelherde (Bode, unveröffentlicht). Nach den Erfahrungen von Darby, Larson, Walker (1951) genügen weder *Lycium* L. noch *Physalis* L. für quantitative Teste. b) *Physalis floridana* Rydb. mit Nekrosenbildung auf den Blättern. Ähnliche Nekrosen verursachen auch

gewisse Stämme des X-Virus. c) *Solanum demissum* Lindl., sowie Bastard A 6, der am eingeriebenen Blatt ringförmige Infektionsherde bildet – zum Unterschied von anders aussehenden und früher erscheinenden Herden des A- oder des X-Virus. d) *Datura metel* L. und *D. ferox*, bei denen ein auffälliges Mosaik am Zuwachs erscheint (VAN DER PLANK und O'CONNOR 1952). e) *Capsicum annuum* L. (DAVID und STÖRMER 1941, HUTTON und PEAK 1952).

Gegen das Y-Virus sind immun: *Datura stramonium* L., *D. meteloides*, *D. aegyptica* L., *D. fastuosa* L., *Solanum dulcamara* L.

Anfällig sind: *Solanum nigrum* L., *S. racemigerum*, *S. lycopersicum* L., *S. nodiflorum* Jacq., *Hyoscyamus niger* L., *Petunia* spec., *Nicotiana glutinosa* L., *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn. (latente Infektion), *Datura metel* L., *D. ferox* L. Lokale Nekrosen entstehen auf verschiedenen *Lycium*-Arten und *Physalis turbinata* Medik. *Physalis virginiana* Mill. und *P. heterophylla* Nees kommen in den Kartoffelanbaugebieten von Zentral-Wisconsin natürlich infiziert vor.

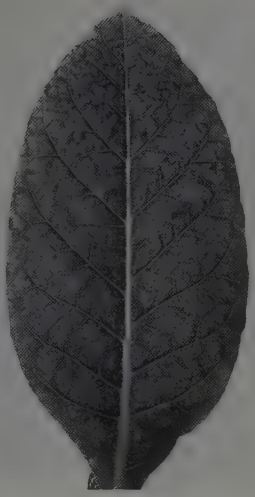


Abb. 278. Blatt des White Burley-Tabaks mit den Folgesymptomen des Y-Virus. Nach Köhler

Die Inaktivierungstemperatur liegt um 58° (10 Min.); Verdünnungsgrenze zwischen 1 : 1000 und 1 : 100000. Inaktivierung beim Stehenlassen in 18 Tagen. Die Viruspartikel sind feine fadenförmige Gebilde von wechselnder Länge. Das Virus ist sehr variabel und in eine große Zahl von stärkeren und schwächeren Varianten aufgespalten (BAWDEN und KASSANIS 1947, HUTTON 1948, DARBY, LARSON und WALKER 1951). Das als C bezeichnete Virus (BALD und NORRIS 1945) hat sich als ein Stamm des Y-Virus erwiesen. Zur Differenzierung der Y-Stämme sind nach HUTTON und PEAK (1952) *Lycium halimifolium* Mill. (Abb. 280), *L. chinense* Mill., *Physalis floridana* und *Capsicum annuum* L. geeignet.

Als äußerst intolerant gegen alle Stämme erwies sich die USA-Sorte Katahdin, andererseits reagiert z. B. die Sorte Majestic auf die einzelnen Stämme mit schwerstem Strichel bis zu leichtem Mosaik (BAWDEN und KASSANIS). Die Befunde von

Abb. 279. Junge Tabakpflanze, mit dem Gemisch der Mosaikviren X und Y infiziert. Nach Köhler

Hutton an Sämlingspflanzen deuten darauf hin, daß das Virus u. U. im Stengelgewebe unter Nekrosenbildung inaktiviert und so an der weiteren Ausbreitung in der Pflanze gehindert wird.

Das Virus ist nichtpersistent. Seine Vektoren sind folgende Blattläuse: *Myzodes persicae* Sulz., diese Blattlaus in erster Linie; *Doralis (Aphis) rhamni* Boyer de

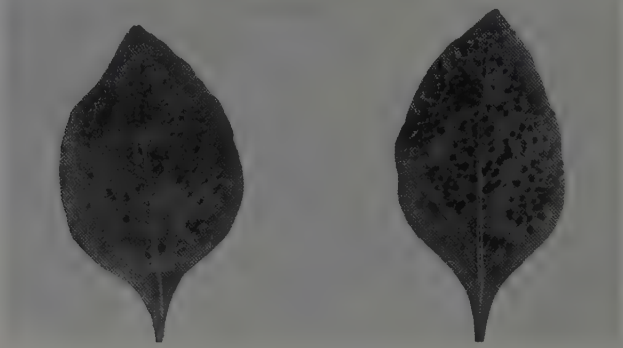


Abb. 280. *Lycium halimifolium* mit den Primärherden verschiedener Y-Stämme. Nach Bode (unveröffentlicht)

Fonsc., *Doralis (Aphis) fabae* Scop. (em. C.B.), *Cavariella pastinacae* L., *Myzus ornatus* Laing., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Macrosiphon solanifolii* Ashm., *Pyrethromyzus sanborni* Gill., letztere gelegentlich.

Übertragung mit dem Samen ist bei Kartoffeln nachgewiesen (Sprau 1950).

Atanasoff, D., (1922) A study into the literature on stipple-streak and related diseases of potato. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen, **26**, 1; (1923): Stipple-streak of the potato. Mededeel. Landbouwhoogesch. Wageningen. Deel 24. Verhandl. 5; (1925): New studies on stipplestreak disease of potato. Phytopath. **15**, 170. — Bald, J. G., u. Norris, D. O., (1945) Virus C from an old Australian variety of potato. Phytopath. **35**, 591—597. — Bawden, F. C., (1936) The viruses causing top necrosis of the potato. Ann. appl. biol. **23**, 487. — Bawden, F. C., u. Kassanis, B., (1947) The behaviour of some naturally occuring strains of potato virus Y. Ann. appl. biol. **34**, 503. — David, E., u. Störmer, I., (1941) Capsicum annuum als Testpflanze für einige Kartoffelviren. Phytopath. Ztschr. **13**, 532—538. — Darby, J. F., Larson, R. H., u. Walker, J. C., (1951) Variation in virulence and properties of potato virus Y strains. Wisconsin. res. Bull. 177, (vgl. auch Amer. potato journ. **28**, 561). — Dennis, R. W. G., (1938) A new test plant for potato virus Y. Nature (London) **142**, 154. — Dykstra, T. P., (1939) A study of viruses infecting European and American varieties of the potato, Solanum tuberosum. Phytopath. **29**, 40—67. — Folsom, D., u. a., (1938) Net necrosis of the potato. Maine extension service. Bull. 246. — Hutton, E. M., (1946) The relationship between necrosis and resistance to virus Y in potato III. Interrelation with virus C. Journ. counc. sci. industr. res. Austral. **19**, 273—282; (1948): Some factors affecting localized and systemic necrotic reactions to virus Y in the potato. Austral. journ. sci. res. Ser. B., Biol. sci. **1**, 416. — Hutton, E. M., u. Peak, J. W., (1952) Definition of potato virus Y strains by some solanaceous species. Austral. journ. agric. res. **3**, 1—6. — Kassanis, B., (1942) Transmission of potato virus by Aphis Rhamni (Boyer). Ann. appl. biol. **29**, 95. — Köhler, E., (1940) Weitere Studien über die Vira der Y-Gruppe der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **12**, 480—489. — Nobrega, N. R., u. Silberschmidt, K., (1944) (On a suspected variant of the potato virus Y (Solan. virus 2, Orton) which causes necrosis on tobacco plants) Arquiv. inst. biol. São Paulo, **15**, 307. — Oortwijn Botjes, J. G., (1937) Verschil in virulentic bij het virus van de stippelstreepziekte in de aardappelplant. Tijdschr. plantenziekt. **43**, 1. — Orton, W. A., (1920) Streak disease of potato. Phytopath. **10**, 97. — Quanjer, H. M., Dorst, J. C. u a., (1919) De mozaiekziekte van de Solanaceeën hare verwantschap met de phloeemnecrose en hare beteeknis voor de aardappelcultuur. Meded. Landbouw-

hoogesch. Wageningen, **17**. 1—74. — Roland, G., u. Fagel, G., (1949) Contribution à l'étude de la transmission du virus Y (Solanum virus 2, Orton). Parasitica **5**, 48. — Ross, A. F., (1948) Local lesions with potato virus Y. Phytopath. **38**, 930. — Ross, H., u. Baerecke, M.-L., (1950) Selection for resistance to mosaic virus in wild species and in hybrids of wild species of potatoes. Amer. potato journ. **27**, 283. — Rozendaal, A., (1938) Enkele opmerkingen over een virusziekte bij de aardappelvariëteit Eersteling, en het verband met de stippelstreepziekte. Landbouwkund. tijdschr. **50**, 1063—1088. — Salaman, R. N., (1949) Some notes on the history of curl. Tijdschr. plantenziekt. **55**, 118—128. — Schultz, E. S., u. Folsom, D., (1923) Transmission, variation, and control of certain degeneration diseases of Irish potatoes. Journ. agric. res. **25**, 43; (1925): Infection and dissemination experiments with degeneration diseases of potatoes. Journ. agric. res. **30**, 493—528. — Smith, K. M., (1931) On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. Proc. roy. soc., London, Ser. B, **109**, 251. — Sprau, W., (1951) Zur Frage der Übertragung des Y-Virus der Kartoffel durch Samen. Pflanzenschutz (München) **3**, 128. — Van der Plank, J. E., u. O'Connor, C. F., (1952) Datura ferox: a test plant for potato virus Y. Amer. potato jour. **29**, 125—26. — Verplancke, G., (1934) Sur une forme nouvelle de la „bigarrure", maladie à virus filtrant de la pomme de terre. Bull. soc. roy. bot. Belg. **66**, 107.

Das A-Mosaik

Synonyme: Potato virus A; Super-mild mosaic virus Quanjer fide Smith; Potato veinal mosaic virus; Kartoffel-Virus P Köhler fide Köhler; *Solanum* virus 3 (Murphy et M'Kay) Smith; *Marmor solani* Holmes; Potato mild-mosaic virus Holmes.

Das A-Virus ist in der alten und neuen Welt weit verbreitet. Am Kartoffellaub äußert es sich zumeist durch eine leichte Fleckung mit oder ohne Blattwellung, insbesondere im Stadium der Blattentfaltung; am ausgewachsenen Laub sind die Symptome in der Regel wieder verschwunden. Bei manchen Sorten ist vollkommene Latenz häufig; stärkere Varianten verursachen bei empfindlichen Sorten auch ein bleibendes Rauhmosaik (Abb. 281, 282).

Abb. 281. Vom A-Virus infizierter Kartoffelsproß. Nach Köhler

Abb. 282. Kartoffelblatt, vom A-Virus befallen. Nach Köhler

Abb. 283. Folgesymptome des A-Virus der Kartoffel am türkischen Tabak. Nach Köhler

Das Virus ist zum Tabak durch Saftverimpfung leicht übertragbar, wenn man Karborund verwendet. An dieser Pflanze ruft es eine schwache Nervenaufhellung an den sich entfaltenden Blättern hervor. Später zeigen die Blätter beim türkischen Tabak ein zartes Perlmosaik, beim White Burley-Tabak ein deutliches, meist unterbrochenes grünes Nervenbandmuster. Die am Tabak erscheinenden Symptome sind dieselben, wie sie auch durch schwache Stämme des Y-Virus hervorgerufen werden, daher ist eine sichere Unterscheidung dieser beiden Virusarten am Tabak nicht möglich (Abb. 283, 284).

Als geeignete Testpflanzen sind bestimmte Stämme von *Solanum demissum* Lindl. in Gebrauch, auf deren Blättern nach dem Einreiben nekrotische, tief schwarze, unregelmäßig sternförmige Infektionsflecke entstehen, die die Neigung haben, sich in den Nerven als Strichelnekrosen fortzusetzen. Auch gewisse Stämme des X-Virus können an *Solanum demissum* Lindl. nekrotische Einzelherde hervorrufen, die sich aber von den A-Einzelherden unterscheiden lassen (Abb. 285).

Abb. 284. Tabakblatt mit Mischsymptomen der Kartoffelviren A+X. Nach Köhler

Abb. 285. Blatt von *Solanum demissum* mit den Primärherden des A-Virus. Nach Köhler

Gegen das A-Virus sind immun: *Nicotiana glutinosa* L., *Datura stramonium* L. und *Solanum racemigerum*. Anfällig sind *Solanum nigrum* L., *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn. und *Solanum lycopersicum* L., jedoch bleibt die Infektion an diesen Spezies latent. Van der Meulen (1928) erhielt mit einem Kartoffelvirus (vermutlich A) in Übertragungsversuchen mit *Myzodes persicae* Sulz. Infektionen bei *Trifolium repens* L.

Die Grenztemperatur der Inaktivierung liegt um 50° (10 Min.). Die Verdünnungsgrenze liegt zwischen 1 : 50 und 1 : 100 (Smith) sehr niedrig. Im stehengelassenen Preßsaft wird das Virus innerhalb von 24 Stunden inaktiviert. Das Virus kommt in verschiedenen Varianten vor; eine in der Sorte „Sabina" angetroffene Variante erreicht im Tabak eine weit geringere Konzentration als eine aus der Sorte Erdgold stammende; in der Tomate ist das Verhältnis umgekehrt.

Das Virus ist nichtpersistent. Seine Insektenvektoren sind: *Myzodes persicae* Sulz. und *Doralis (Aphis) rhamni* (Koch), daneben noch *Neomyzus circumflexus* Buckt. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Clinch u. Loughnane 1933; Murphy u. Loughnane 1936; Köhler 1937, 1940, 1948, 1952; Oortwijn Botjes 1939; Schultz u. a. 1937; Van der Meulen 1940; s. Lit.-Verz., Seite 646.

Das Aucuba-Mosaik[1])

Synonyme: Potato aucuba mosaic virus; Potato non-infectious chlorosis virus Murphy fide Smith; Potato viruses F et G; *Solanum* Virus 8 (Clinch, Loughnane u. Murphy) et 9 (Murphy u. Quanjer) Smith; *Marmor aucuba* Holmes; Potato pseudo-net-necrosis virus Quanjer fide Holmes; Potato phloem-parenchyma necrosis virus; Potato tuber blotch virus; Potato streak virus; Monocraat virus; Canada streak virus; *Marmor aucuba* Holmes var. *canadense* Black and Price; Aucubabunt Quanjer.

Diese mehr sporadisch auftretende Krankheit kommt in den Vereinigten Staaten und in Europa in Kartoffelfeldern vor. Bei den meisten Sorten äußert sie sich lediglich in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Gelbfleckigkeit der unteren Blätter der Staude (Abb. 286), bei manchen Sorten zeigt auch die ganze Pflanze eine auffällige Buntblättrigkeit (ähnlich der charakteristischen Gelbfleckigkeit der Zierpflanze *Aucuba japonica* Thunb.; daher der Name), bei wieder anderen Sorten fehlen Krankheitserscheinungen am Laub völlig. Bei vielen

Abb. 286. Kartoffelblätter, vom Kartoffel-Aucuba-Virus befallen. Nach Köhler

[1]) Die Bezeichnung Aucuba-Virus wurde auch für gewisse Gelbstämme des Tabakmosaikvirus angewandt, die man unter natürlichen Verhältnissen bei Tomaten, *Physalis* L. und anderen Spezies antreffen kann.

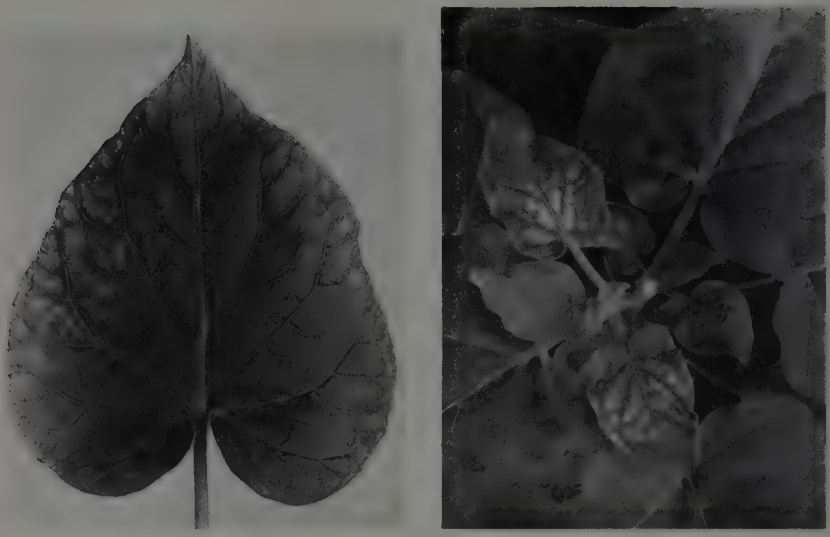


Abb. 287. Mosaikerscheinungen des Kartoffel-Aucuba-Virus (F/G-Virus) an *Nicotiana glutinosa*. Nach Köhler

Sorten treten in Rinde und Mark der Knollen braun-nekrotische Verfärbungen auf, und zwar gewöhnlich erst im Winterlager (Abb. 289). Der Speisewert wird dadurch vermindert. Zum Unterschied von der durch das Blattrollvirus bei manchen Sorten hervorgerufenen Netznekrose bezeichnet man die Erscheinung als Pseudo-Netznekrose (QUANJER, THUNG und ELZE 1922). Die Erscheinung wird durch erhöhte Temperatur begünstigt. Ein Virus der Ring Spot-Gruppe (S. 658) ruft eine ähnliche Gelbfleckigkeit hervor. Welche Krankheit vorliegt, kann im Einzelfall meist nur durch Testversuche ermittelt werden. Über den Wirtspflanzenkreis des Virus ist wenig bekannt. An *Nicotiana glutinosa* L. ruft es eine charakteristische Fleckung hervor (Abb. 287 u. 288), am Tabak bleibt die Infektion latent. *Capsicum annuum* L. wird stark geschädigt.

Abb. 288. *Nicotiana glutinosa*, von einem schwachen Stamm des Kartoffel-Aucuba-Virus (F/G-Virus) befallen. Nach Köhler

Die Grenztemperatur der Inaktivierung liegt um 65°. Ein wirksames Antiserum konnte gewonnen werden.

Als Vektoren sind verschiedene Blattlausarten nachgewiesen

(nach HEINZE 1951), nämlich *Doralis rhamni* (Koch), *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Hyperomyzus lactucae* L.

Das Virus zeigt eine beträchtliche Differenzierung in verschiedene Stämme, daher die früheren Bezeichnungen F- und G-Virus (K.M. SMITH). Einen besonderen Aucuba-Stamm stellt auch das Virus des Canada-Streak vor, das nicht nur an den Knollen eine Netznekrose, sondern auch an den oberirdischen Organen Strichelnekrosen erzeugt (CHESTER 1937, DYKSTRA 1939).

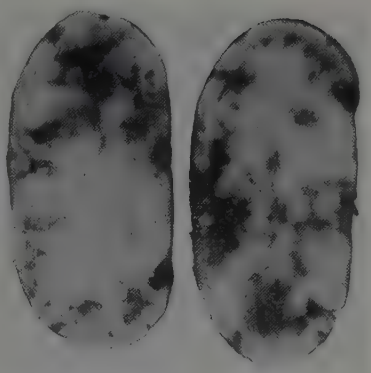


Abb. 289. Absterbeerscheinungen im Fleisch von lagernden Kartoffelknollen, die vom Aucuba-Virus (F/G-Virus) befallen sind. „Pseudonetznekrose". Nach Köhler

ATANASOFF 1926; CLINCH, LOUGHNANE u. MURPHY 1936; CLINCH 1941; DYKSTRA 1939; LOUGHANE u. MURPHY 1938; QUANJER 1921; QUANJER, THUNG u. ELZE 1922; ROZENDAAL 1946; KOVACHEVSKY 1942; CHESTER 1935.

Das Rollmosaik

Synonyme: *Solanum* virus 11 (Schultz et Folsom) Smith; Potato leaf-rolling mosaic virus; Potato virus 7 Johnson; Potato virus E Dykstra; K-Virus der Kartoffel Köhler.

Die Krankheit wurde bisher nur in den Vereinigten Staaten und in Deutschland östlich der Elbe angetroffen, hier besonders in „Abbaulagen". Die Krankheitserscheinungen sind bei den einzelnen Kartoffelsorten sehr verschieden. Nicht alle Sorten reagieren mit dem markanten Rollen der Blätter, an seine Stelle tritt dann ein mehr oder weniger auffälliges Kräuseln. Auf dem Feld ist Maskierung häufig. Zum Unterschied von der Blattrollkrankheit bleiben die gerollten Blätter biegsam, auch verliert sich das Rollen später wieder und macht einer leichten Wellung Platz, während es sich bei der Blattrollkrankheit meist noch verstärkt. Die Blätter zeigen ein vorübergehendes mottle-Mosaik (Abb. 290 u. 291).

Abb. 290. Rechts: Vom Rollmosaik (K-Virus) befallene Kartoffelpflanze; links: gesunde Pflanze zum Vergleich. Nach Köhler

Das Virus ist mit dem Saft von Kartoffel zu Kartoffel leicht verimpfbar. Als Vektorinsekten sind folgende Blattlausarten nachgewiesen: *Myzodes persicae* Sulz.,

Abb. 291. Kartoffelpflanze (Feld) mit Rollmosaik- und X-Infektion. Nach Köhler

Aulacorthum pseudosolani Theob., *Macrosiphon solanifolii* Ashm. Auf den Tabak ist das Virus nicht übertragbar. Als Testpflanze eignet sich *Solanum demissum* Lindl.; diese Art entwickelt ein kräftiges Rollen und reagiert mit stärkerer Anthozyanbildung an Blättern und Stengeln. Übertragungen mit dem Saft gelangen ferner zu *Solanum ajuscoense* Buk. und *S. antipoviczii* Buk.

Die thermale Inaktivierungsgrenze des Virus liegt bei 73° (10 Min.).

McKay u. Dykstra 1932; Dykstra 1939; Köhler 1935, 1942, 1943.

Die Gelbzwergigkeit

Synonyme: Potato yellow dwarf virus; Potato virus 5 Johnson; *Solanum* virus 16 (Barrus et Chupp) Smith; *Marmor vastans* Holmes; *Marmor vastans* var. *vulgare* Black; New York potato yellow dwarf virus; *Aureogenus vastans* var. *vulgare* Black; *Agalliaphilus tuberosi* Ryshkow.

Stämme oder vermutliche Stämme: *Marmor vastans* var. *lethale* Black; *Aureogenus vastans* var. *lethale* Black; New Jersey potato yellow dwarf virus; *Marmor vastans* var. *agalliae* Black; *Aueogenus vastans* var. *agalliae* Black.

Die Krankheit ist im Nordosten der Vereinigten Staaten und im südöstlichen Kanada verbreitet

Krankheitsbild: Bei der Kartoffel Zwergwuchs, verbunden mit Laubvergilbung, Rollen der Blätter und Nekrotisierung des Stengels. Öffnet man den Stengel, so entdeckt man rotbraune Flecke, besonders im Bereich der Knoten und der Spitze; diese stirbt frühzeitig ab. Es werden nur wenige, kleine Knollen gebildet. Diese sitzen nah am Stengel, ihr Fleisch ist verfärbt und mit verstreuten, braunen Flecken durchsetzt. Verwendet man kranke Knollen zur Saat, so bleiben sie, ohne zu faulen, im Boden liegen. Sie keimen nur zum Teil, die Triebe erreichen aber nicht die Oberfläche, so daß Fehlstellen im Bestande entstehen (Abb. 292).

Schwere Schädigungen verursacht das Virus auch an *Chrysanthemum leucanthemum* var. *pinnatifidum* und *Trifolium incarnatum* L. Anfällig ist ferner *Nicotiana rustica* L., auf die sich die Krankheit mit dem Saft leicht übertragen läßt, außerdem *N. glutinosa* L. und einige andere Solanaceen. Bei Kartoffeln gelingt die Übertragung mit dem Saft am besten durch Anstechen der Knollen mit der Impfnadel in Augennähe.

Überträger sind folgende Zikaden: *Acerotagallia curvata* Oman, *A. longula* van Duzee, *A. obscura* Oman, *A. sanguinolenta* Provancher, *Agallia constricta* van Duzee, *A. quadripunctata* Provancher, *Agalliopsis novella* Say.

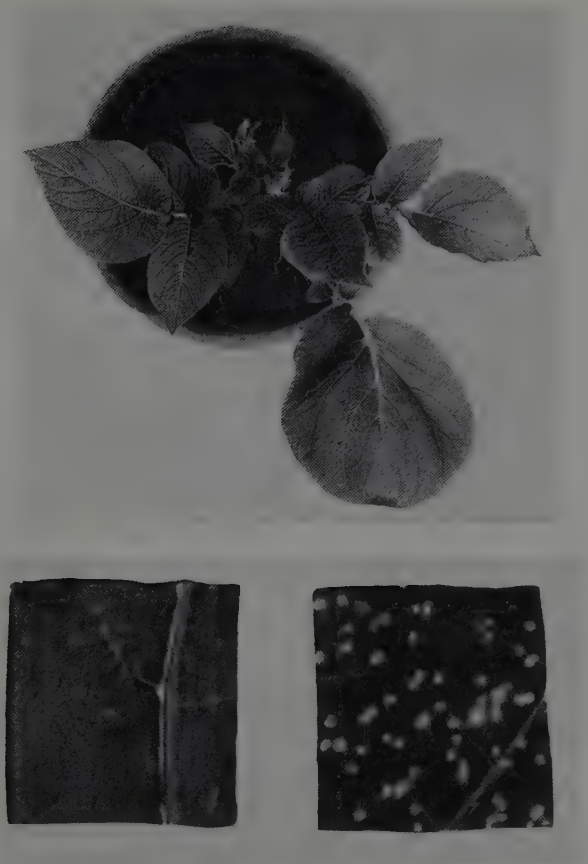


Abb. 292. Gelbzwergigkeit (Yellow dwarf) der Kartoffel. Oben: Junge, sekundärkranke Kartoffelpflanze mit den ersten Erkrankungssymptomen (Entwicklungshemmung und Vergilbung der älteren Blätter). Unten: Einzelherde an Tabakblättern; links schwacher, rechts starker Stamm. Nach L. M. Black. Original

In *Aceratagallia sanguinolenta* Provancher überwintert das Virus. Es wird bei Zimmertemperatur im Saft in $2^1/_2$ bis 12 Stunden inaktiviert. Thermale Inaktivierungsgrenze um 50° (10 Min.).

Von dem Virus gibt es zahlreiche Varianten (Black 1940), sie lassen sich an *Nicotiana rustica* L. und *Solanum tuberosum* L. (Sorte Green Mountain) unterscheiden. Durch hohe Feldresistenz zeichnen sich nach Larson (1945) „Russet Burbank", „Warba" und „Sebago" aus. Die Partikeln des Virus sind nach elektronenoptischen Aufnahmen von Black, Mosley und Wyckoff (1948) vermutlich spindel-wurst-förmige Gebilde von etwa 200 mμ Länge und 50 mμ Breite.

Nach den Befunden von Valleau (1940) scheint das Streak-Virus des Tabaks eine Variante des vorliegenden Virus zu sein.

Atanasoff, D., (1926) Net necrosis of the potato. Phytopath. **16**, 929. — Barrus u. Chupp 1922; Black 1934, 1938, 1940, 1943, 1951; Black, Mosley u. Wyckoff 1948; Larson 1945; Valleau 1940. — Barrus, M. F., u. Chupp, C. C., (1922) Yellow dwarf of potatoes. Phytopath. **12**, 123. — Black, L. M., (1934) The potato yellow dwarf disease. Amer. potato journ. **11**, 148; (1938): Properties of the potato yellow-dwarf virus. Phytopath. **28**, 863; (1940): Strains of potato yellow-dwarf virus. Amer. journ. bot. **27**, 386; (1943): Genetic variation in the clover leafhopper's ability to transmit potato yellow-dwarf virus. Genetics. **28**, 200; (1948): Further studies on the properties of potato yellow-dwarf virus. Brooklyn bot. garden. Contrib. **106**; (1951): Further studies on the properties of potato yellow-dwarf virus. Phytopath. **41**, 213. — — Black, L. M., Mosley, V. M., u. Wyckoff, R. W. G., (1948) Electron microscopy of potato yellow-dwarf virus. Biochim. biophys. acta. **2**, 121—123. — Chester, K. S., (1935) Serological evidence in plant virus classification. Phytopath. **25**, 686; ibid. 1937, **27**, 903. — Clinch, P., (1941) A strain of the tuber blotch virus causing top necrosis in potato. Proc. roy. Dublin soc. **22**, 435—445. — Clinch, P., u. Loughnane, J. B., (1933) A study of the crinkle disease of potatoes and of its constituent or associated viruses. Proc. roy. Dublin soc. **20**, 567—596. — Clinch, P., Loughnane, J. B., u. Murphy, P. A., (1936) A study of the aucuba or yellow. Proc. roy. Dublin soc. **21**, 431. — Dykstra, T. P., (1939) A study of viruses infecting European and American varieties of the potato, Solanum tuberosum. Phytopath. **29**, 40—67; (1939): A study of viruses causing yellow mosaics in European and American varieties of the potato, Solanum tuberosum. Phytopath. **29**, 917—933. — Köhler, E., (1935) Erfahrungen beim feldmäßigen Anbau von künstlich blattrollinfizierten Kartoffeln. Arb. Biol. Reichsanst. **21**, 517—529; (1937): Über ein Veinbanding-Virus der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **10**, 17—29; (1940): Weitere Studien über die Vira der Y-Gruppe der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **12**, 480—489; (1942) Untersuchungen über das „K-Virus" der Kartoffel. I. Angew. Botanik **24**, 118—130; (1943): II. ibid. **25**, 13—23 (1948): Ein Schnellverfahren zum Nachweis des Kartoffel-A-Virus. Kartoffelwirtschaft (Hamburg). **1**, 56; (1952): Beiträge zur Kenntnis des A-Virus der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **19**, 295—306. — Kovachevsky, Iv. Chr., (1942) Die Viruskrankheiten der Paprikapflanze. Arch. Bulgar. Landw. Ges., Pflanzenbau **1**, 25—102 (bulgarisch mit dtsch. Zusammenfass.). — Larson, R. H., (1945) Resistance in potato varieties to yellow dwarf. Journ. agric. res. **71**, 441. — Loughnane, J. B., u. Murphy, P. N., (1938) Dissemination of potato viruses X and F by leaf contact. Proc. roy. Dublin soc. **22**, 1. — Mc Kay, M. B., u. Dykstra, T. P., (1932). Potato viruses. Oregon state coll., agr. exp. sta., Bull. 294. — Murphy, P. A., u. Loughnane, J. B., (1936) A comparison of some Dutch and Irish potato mosaic viruses. Proc. roy. Dublin soc. **21** (N. S.), 419. — Oortwijn Botjes, I. G., (1939) Een zwakke stam van het virus van de groofmozaïekziekte. Tijdschr. Plantenziekt. **45**, 25—29. — Quanjer, H. M., (1921) New work on leaf-curl and allied diseases in Holland. Internat. Potato Conf. London 1921, 134; (1931): The methods of classification of plant viruses, and an attempt to name potato viruses. Phytopath. **21**, 577. — Quanjer, H. M., Thung, T. H., u. Elze, D. L., (1922) „Pseudonetnecrose" van de aardappel. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. **33**, 9. — Rozendaal, A., (1946) Virusziekten van aardappelplanten. Landbouwk. tijdschr. **58**, 533. — Valleau, W. D., (1940) A comparison of the viruses of streak of tobacco and yellow dwarf of potato. Univ. Kentucky res. club., Bull. 6, 21—23 — Van der Meulen, J. G. J., (1928) Voorloopig onderzoek naar de specialisatie en de infectiebronnen der mozaïekziekten van landbouwgewassen. Tijdschr plantenziekt. **34**, 155—176.

Die Blattrollkrankheit

Synonyme: Potato leaf roll virus; Potato leaf curl; Enroulement; Accartocciamento; Phloëmnekrose Quanjer.; *Quanjeria tuberosi* Ryshkow. Potato virus 1 Johnson; *Solanum* virus 14 (Appel) Smith; *Corium solani* Holmes; Blattrollvirus.

Die Blattrollkrankheit ist eine der häufigsten und schädlichsten Viruskrankheiten der Kartoffel. Sie ist fast überall anzutreffen, wo Kartoffeln gebaut werden. Im nördlichen Schweden und in den baltischen Republiken der UdSSR tritt sie stark zurück, da dort offenbar die Voraussetzungen für ihre Übertragung meist fehlen. Auch gewisse Küstenlagen der Nord- und Ostsee haben weniger unter ihrem Befall zu leiden. Die Krankheit ist in Europa ein wesentlicher Begrenzungsfaktor des Pflanzkartoffelbaus (Abb. 293—295).

Der Begriff der Blattrollkrankheit wurde von O. Appel (1907) aufgestellt; von ihm stammt auch ihre erste Beschreibung. Den Nachweis ihrer virösen Natur verdankt man den Forschungen Quanjer's und seiner Mitarbeiter (Quanjer, Dorst

u. a. 1919, Oortwijn Botjes 1920 u.a.); ihre wirtschaftliche Bedeutung wurde schon von Appel und Schlumberger (1911) gewürdigt. Zu ihrer Forschungsgeschichte hat Pethybridge (1939) eine aufschlußreiche Studie veröffentlicht.

Abb. 293. Blattrollkranke Kartoffelstauden im Feldbestand. Nach Köhler

Die Blattfiedern sind beiderseits der Mittelrippe nach oben tüten- oder zigarrenförmig eingerollt oder auch kahnförmig aufgebogen. Die Blätter sind pathologisch verdickt und oft lederartig steif und unelastisch. Bei manchen Sorten ist die Anthozyanbildung auf der Blattunterseite gesteigert, so daß eine rote oder auch schwarzblaue Färbung entsteht. Die Spitzen der vergilbenden Endfiedern der unteren rollenden Blätter zeigen vielfach braunfleckige, unregelmäßige Absterbeerscheinungen. Oft ist das Kraut im ganzen mehr oder minder chlorotisch, und zwar oft schon bevor sich Formabweichungen bemerkbar machen. Im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium bekommen die Pflanzen vieler Sorten ein starres, besenartiges Aussehen; die Blätter sind dann steil emporgerichtet und auch die Stiele der Fiedern aufwärts gekrümmt. Beim Anstoßen lassen die Blätter

Abb. 294. Gesunde (links) und blattrollkranke (rechts) Feldpflanze der Sorte „Stärkereiche". Photo: Pommersche Saatzucht-Ges.

Abb. 295. Kartoffelsproß mit beginnenden Blattrollsymptomen. Nach Köhler

ein metallisches Rascheln hören. Sekundärkranke Stauden besonders empfindlicher Sorten zeigen auffälligen Kümmerwuchs. Im Lauf des Sommers infizierte, ursprünglich gesund entwickelte Stengel zeigen als Primärsymptom ein auffälliges Wipfelrollen, die übrigen nicht infizierten Stengel derselben Staude können daneben dauernd gesund bleiben.

In der blattrollkranken Pflanze ist der Transport der Kohlehydrate gestört; die Assimilationsstärke bleibt länger in den Blättern liegen und wird unter Umständen überhaupt nicht abgeleitet. Diese Stärkestauung (auch Stärkeschoppung genannt), die sich leicht mit der Jodstärkereaktion feststellen läßt, ist ein wichtiges Kennzeichen der Krankheit (Neger 1919, Murphy 1923, Thung 1928 u.a.).

Auf die Tatsache, daß im Phloëm (Siebröhren und Geleitzellen) blattrollkranker Pflanzen charakteristische Verfallserscheinungen auftreten, hat zuerst Quanjer (1913) hingewiesen. Er erblickte in dieser von ihm als Phloëmnekrose bezeichneten Erscheinung ursprünglich die Ursache der Blattrollkrankheit und bezeichnete diese denn auch kurzweg als Phloëmnekrose (Abb. 296). Später ergab sich dann, daß dieser Phloëmnekrose lediglich die Bedeutung eines Symptoms zukommt. Da sich zudem herausstellte, daß auch in nicht blattrollkranken Pflanzen Nekrosen im Phloëm vorkommen können, wurde es strittig, wieweit dieses Symptom als ein spezifisches Merkmal der Krankheit angesehen werden könne. Eine große Zahl von Untersuchern hat sich mit dem Problem befaßt und zu seiner Klärung beigetragen. Nach dem schließlichen Ergebnis dieser Untersuchungen stellt die für die Blattrollkrankheit spezifische Form der Phloëmnekrose einen auf das Phloëm beschränkten akuten Zellschrumpfungsprozeß vor, wobei die Zellen unter Verdickung (Quellung) ihrer Membranen zu einer mehr oder minder formlosen Masse zusammensintern. Diese von Spalten und Löchern (den ehemaligen Zell-Lumina) durchsetzte Masse gibt Ligninreaktion, auch nehmen die pathologischen Gewebepartien eine gelbliche bis schwarzbraune Färbung an. Da das krankhafte Phloëm seine Turgeszenz allmählich einbüßt, buchten sich die Nachbarzellen in charakteristischer Weise in dasselbe vor und engen es von allen Seiten ein. Zum Unterschied von anderen nekrotischen Erscheinungen, die ebenfalls im Phloëm ihren Sitz haben, bleibt die Nekrose bei der Blattrollkrankheit auf das Phloëm beschränkt und greift nicht auf das angrenzende Gewebe über, wie das für die Krankheitsform der Akronekrose kennzeichnend ist. Die Phloëmnekrose ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal (Sheffield 1943, Bode 1947).

Bei manchen Sorten finden sich Phloëmnekrosen auch in den Knollen (ARTSCHWAGER 1922). Stärkere netzförmige Gewebenekrosen („Netznekrose") treten bei bestimmten Sorten auch im Knollenfleisch auf (SCHULTZ und FOLSOM 1921, RICH 1951) (Abb. 297). Eine wichtige Voraussetzung ihres Auftretens ist nach FOLSOM (1946), daß die Knollen von Pflanzen stammen, die sich die Infektion erst im Laufe des Sommers zugezogen haben. Die Netznekrose entwickelt sich zumeist nur im Winterlager in den ersten 2 oder 3 Monaten. Da die Erscheinung in Europa nicht angetroffen wird, könnte sie durch einen nur in Nordamerika vorkommenden Typ des Blattrollvirus verursacht sein.

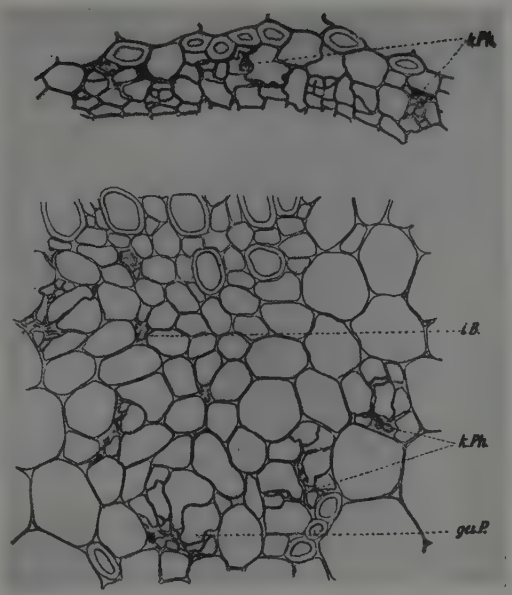


Abb. 296. Phloëmnekrosen im Stengel einer blattrollkranken Kartoffelpflanze (Querschnitte). Oben: im extraxylären, unten: im intraxylären Phloëm. *k.Ph.* = nekrotische Phloëmstränge; *i.B.* = braune Verfärbungen, die nicht mit der Krankheit zusammenhängen. *gez.P.* = verzerrte Parenchymzellen. Nach Quanjer (1913), aus Thung (1949)

Nicht zu verwechseln mit den Absterbeerscheinungen der Netznekrose ist die in Nordamerika vorkommende Kronenendbräune (Stem-end browning) der Knollen, die durch ein anderes Virus verursacht ist.

Im Phloëm blattrollkranker Pflanzen hat BALD (1949) X-Körperchen nachgewiesen; im übrigen Gewebe wurden sie nicht angetroffen (TSEN-CHENG 1929, CLINCH 1932).

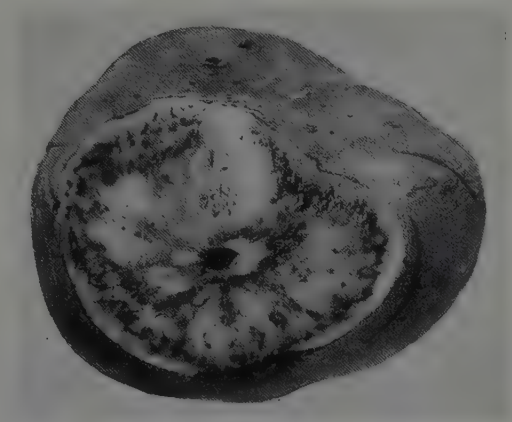


Abb. 297. Knolle der Kartoffelsorte Green Mountain mit „Netznekrose". Nach Folsom u. a. (1938) Maine Extens. Bull. 246

Wirtspflanzen sind außer der Kartoffel u. a. *Datura stramonium* L., *D. tatula* L., *Physalis floridana* Rydb., *P. angulata* L., *Solanum lycopersicum* L., *Solanum dulcamara* L., *S. villosum* Mill., *S. demissum* Lindl. Auf den Tabak ist das Virus

nicht übertragbar. Als Indikatorpflanzen für Blattlausübertragung werden besonders *Physalis floridana* (nach KIRKPATRICK 1948) und *Datura tatula* L. (nach KASSANIS 1952) empfohlen.

Die Reaktion der einzelnen Kartoffelsorten auf die Infektion zeigt sehr verschiedene Intensität. Sorten, bei denen es nur zu geringer Ertragsschädigung kommt, bezeichnet man als tolerant. Auch bezüglich der Zugänglichkeit für die Infektion bestehen große Unterschiede zwischen den Sorten (vgl. S. 623).

Von der Gattung *Solanum* L. scheinen nur in der Spezies *Solanum chacoense* Bitt. und ihren nahen Verwandten *S. catarthum* Juz. und *S. tuberosum* L. subsp. *andigenum* (Juz. et Buk.) Hawkes nach ROSS und BAERECKE (1950) immune Formen vorhanden zu sein.

Das Virus läßt sich nicht mechanisch übertragen, wohl aber leicht durch Pfropfung. Von Blattlausvektoren ist in erster Linie die grüne Pfirsichblattlaus *(Myzodes persicae* Sulz.*)* zu nennen, die das Virus besonders leicht und sicher überträgt (ältere Literatur bei KÖHLER 1934). Von mehr nebensächlicher Bedeutung sind: *Myzodes ascalonicus* Doncaster, *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Macrosiphon solanifolii* Ashm. – Das Virus ist im Insekt persistent.

Das Virus tritt in mehreren, verschieden starken Varianten auf, wovon der Grad der Schädigung abhängt (ROZENDAAL 1946; WEBB, LARSON und WALKER 1951).

APPEL, O., (1907) Die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Flugblatt Nr. 42 der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem. — APPEL, O., u. SCHLUMBERGER, O., (1912) Die Blattrollkrankheit und unsere Kartoffelernten. Arb. Dtsch. Landw. Ges. Heft 190. — ARTSCHWAGER, E., (1922) Occurrence of phloem necrosis in leafroll tubers. Phytopath. **12**, 192. — BAERECKE, M. L., (1950) Erfahrungen mit Physalis floridana Rydb. und Physalis angulata L. als Testpflanze für das Blattrollvirus der Kartoffel. Züchter **20**, 99 — BALD, J. G., (1949) Additional methods for fixing and staining viruses in infected plant tissues. Amer. journ. bot. **36**, 335–342. – BODE, O., (1947) Beitrag zum frühzeitigen Nachweis der Blattrollkrankheit der Kartoffel durch Anfärbung des Phloëms. Festschr. Appel; Biolog. Zentralanst. Berlin-Dahlem 34–36. — CLINCH, P., (1932) Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. Proc. roy. Dublin soc. **20**, 143–172. — FOLSOM, D., (1946) Leafroll net necrosis and stem-end browning of potato tubers in relation to temperature and certain other factors. Phytopath. **36**, 1016. — KASSANIS, B., (1952) Some factors affecting the transmission of leaf-roll virus by aphids. Ann. appl. biol. **39**, 157–167. — KIRKPATRICK, H. C., (1948) Indicator plants for studies with the leafroll virus of potatoes. Amer. potato journ. **25**, 283–290. — KÖHLER, E., (1934) „Viruskrankheiten" in Sorauers Handb. d. Pflanzenkrankheiten, I, (S. 432). 6. Aufl., Parey, Berlin. — KÖHLER, E., BODE, O., u. HAUSCHILD, I., (1949) Vergleichende Untersuchungen über die Blattroll-Resistenz von 5 mittelspäten Kartoffelsorten. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **1**, 81–82. — MURPHY, P. A., (1923) On the cause of rolling in potato foliage and some further insect carriers of the leaf-roll disease. Proc. roy. Dublin soc. **17**, 163; (1937): A ten year's experiment on the spread of leaf roll in the field. Proc. roy. Dublin soc. **21**, 567. — MURPHY, P. A., u. MC KAY, R., (1929) The insect vectors of the leaf-roll disease of the potato. Proc. roy. Dublin soc. **19**, 341. — NEGER, F. W., (1919) Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Ztschr. Pflanzenkrankh. **29**, 27. — OORTWIJN BOTJES, I. G., (1920) Die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Diss. Wageningen. — ORTON, W. A., (1914) Potato wilt, leaf-roll and related diseases. U. S. dept. agric., Bull. 64. — PETHYBRIDGE, G. H., (1939) History and connotation of the term „Blattrollkrankheit" (leaf-roll-disease) as applied to certain potato diseases. Phytopath. Ztschr. **12**, 283–291. — QUANJER, H. M., (1913) Die Nekrose des Phloëms der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. **6**, 41. — QUANJER, H. M., DORST, J., u. a., (1919) De mozaiekziekte van de Solanaceen, haare verwantschap met de Phloeemnecrose en haare beteeknis voor de aardappelcultuur. Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen. Deel XVII. — RICH, A. E., (1941) Studies on phloem-necrosis in Irish potato tubers in Washington. Washington

agric. exp. stat., Bull. 528, (49 S.) — Rochlin, E., (1930) Zur Anatomie der mosaikkranken Kartoffelpflanzen. Phytopath. Ztschr. **2**, 455. — Rozendaal, A., (1946) Virusziekten van aardappelplanten. Landbouwkund. tijdschr. **58**, 533—543. — Schultz, E. S., u. Folsom, D., (1921) Leafroll, net-necrosis, and spindling-sprout of the Irish potato. Journ. agric. res. **21**, 47. — Sheffield, F. M. L., (1943) Value of pnloem necrosis in the diagnosis of potato leaf-roll. Ann. appl. biol. **30**, 131—136. — Smith, K. M., (1929) Studies on potato virus diseases. 5. Insect transmission of potato leaf-roll. Ann. appl. biol. **16**, 209. — Thung, T. H., (1928) Physiologisch onderzoek med betrekking tot het virus der bladrolziekte van de aardappelplant, Solanum tuberosum L. Tijdschr. plantenziekten **34**, 1. — Tsen-Cheng, (1929) Recherches sur la maladie de dégénérescance (enroulment) chez Solanum tuberosum. Thèse Facult. Sci., Univ. Paris. — Webb, R. E., Larson, R. H., u. Walker, J. C., (1951) Naturally occurring strains of the potato leaf roll virus. Amer. potato journ. **28**, 667. — Whitehead, T., u. Currie, J. F., (1930/31) Potato Leaf-roll. Development of secondary symptoms in the year of infection. Journ. min. agric. London **37**, 159—163.

Die Spindelknollenkrankheit

Synonyme: Potato spindle tuber virus; Potato spindling tuber virus; Potato marginal leaf roll; Potato virus 8 Johnson; *Solanum* virus 12 (Schultz et Folsom) Smith; *Acrogenus solani* var. *vulgaris* Holmes.

Stämme oder vermutliche Stämme: Potato unmottled curly dwarf virus; Potato virus 9 Johnson; *Solanum* virus 13 Smith; *Acrogenus solani* var. *severus* Holmes; Potato spindle tuber virus, unmottled curly-dwarf strain Holmes.

Die Krankheit ist in weiten Gebieten Nordamerikas verbreitet und dort als wichtiger Schadenfaktor bekannt. Außerhalb Amerikas scheint sie bisher nur in Rußland beobachtet zu sein, und wahrscheinlich eingeschleppt mit ausländischen Pflanzkartoffeln (Jaczewski 1927). Daß es sich um eine selbständige Krankheit handelt, hat zuerst Martin (1922) erkannt, der auch zuerst auf sie aufmerksam machte. Die Arbeiten von Schultz und Folsom (1923, 1924) erbrachten dann den Nachweis, daß es sich um eine Viruskrankheit handelt.

Die Krankheitserscheinungen sind bei stärkerer Erkrankung sehr ausgesprochen und von denen anderer ähnlicher Krankheiten leicht unterscheidbar. Viel schwieriger ist es, schwache Krankheitsfälle richtig als solche zu deuten. Das am meisten hervorstechende Merkmal ist die abweichende Form der ausgewachsenen Knollen. Diese sind merkwürdig in die Länge gezogen, zylindrisch und am apikalen Ende zugespitzt (Abb. 298). Manchmal sind sie verkrümmt und verbeult. Die Augen folgen einander in kürzeren Abständen als normal, so daß die Oberfläche der Knollen eine größere Zahl von Augen trägt. Diese selbst sind auffallend flach, im Extrem über die Oberfläche sogar etwas hervorragend; die Augenkerbe tritt im allgemeinen schwächer hervor. Die Umbildung des Stolons zur Knolle ist also in verschiedener Hinsicht gehemmt. Das Spitzenwachstum der Knolle kommt später zum Abschluß, es werden mehr Internodien in die Knolle einbezogen, die zufließende Stärke verteilt sich sozusagen auf einen längeren Sproßteil, daher die schmälere Knollenform und die größere Augenzahl. Bei Sorten mit anthozyanhaltiger Schale wird häufig ein Rückgang in der Ausbildung des Farbstoffs beobachtet, die Knollen zeigen im ganzen eine schwächere Färbung oder sie sind gefleckt oder die Farbstoffbildung ist ganz unterdrückt. Bei allen Sorten ist die Schale glatter als normal, manchmal glänzend, insbesondere fehlt stets die netzige Felderung (Rissigkeit), wie sie bei manchen Sorten häufig auftritt, wenn sie auf leichten, trockenen Böden wachsen. Verplancke (1931) stellte fest, daß der Längenbreitenindex der Zellen kranker Knollen größer ist als bei gesunden. Nach den Untersuchungen von Jones und Rawlins (1929) leitet das Gewebe von kranken

Knollen den elektrischen Strom leichter als entsprechendes Gewebe von gesunden; die Unterschiede sind aber zu gering, als daß sie eine sichere Unterscheidung kranker und gesunder Knollen ermöglichen würden. Entsprechend dem Knollengewebe verhalten sich die Knollensäfte.

Abb. 298. *a* Gesunde Knollen der Sorte Green Mountain. *b* Spindelkranke Knollen derselben Sorte aus der gleichen Gewichtsklasse wie *a*. Nach Folsom. Maine Agr. Exp. Sta. Bull. 487

Das Auflaufen der Laubtriebe ist stark verzögert und erfolgt von Anfang an sehr ungleich. Nach Werner kommt es häufig vor, daß die Pflanzen erst 100 oder mehr Tage nach dem Auslegen auflaufen. Je nach dem Grad der Erkrankung entwickelt sich die Staude geschwächt. Ihre wenigen Sprosse stehen steif in die Höhe und sind nur selten verzweigt. Die Stolonen sind knollenwärts auffallend verbreitert, sie trocknen bis zur Ernte nicht ab und bleiben bis zuletzt mit den Knollen verbunden. Das Laub kranker Pflanzen zeigt im allgemeinen eine dunklere Färbung, ist aufrecht und sperrig. Die Blättchen sind längs der Mittelrippe nach oben gefaltet, ihr Rand gewellt; sie sind kleiner und zarter als die gesunden. Mosaikfleckung kommt nicht vor. Nach Goss (1925) ist die Keimung bei kranken Knollen verzögert, und die Keime selbst sind schwach. Bei vorzeitigem Auspflanzen entstehen statt der Laubtriebe Knöllchen.

Der Verlauf der Krankheit in seiner Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Infektion wurde von Folsom (1923) eingehend beschrieben.

Das Virus ist leicht mit dem Saft verimpfbar. Wie Goss nachgewiesen hat, gelingt die Übertragung leicht von Knolle zu Knolle, wenn man die Schnitt-

flächen von kranken und gesunden Knollen aneinander reibt. Weniger sicher, aber doch noch zu einem hohen Prozentsatz gelingt die Übertragung mit dem Messer, mit dem man kranke Knollen geschnitten hat. Auch zwischen verletzten Knollenkeimen ist Übertragung möglich (BONDE und MERRIAM 1951).

Als Vektorinsekten sind nachgewiesen die Locustiden (Feldheuschrecken) *Melanoplus angustipennis* Dodge, *M. bivittatus* Say., *M. femur-rubrum* De Geer, *M. plumbeus* Dodge; die Käfer *(Coleoptera) Systena elongata* F., *S. taeniata* Say., *Leptinotarsa decemlineata* Say. im Larvenstadium, *Disonycha triangularis* Say., *Epitrix cucumeris* Harr. (?), *Lygus pratensis* L.; die Blattläuse *Macrosiphon solanifolii* Ashm., *Myzodes persicae* Sulz.

Die thermale Inaktivierungsgrenze liegt bei 60–65° (10 Min.).

Für die Bekämpfung der Krankheit genügt das Ausjäteverfahren nicht; Anzucht gesunder Klonen wird von BONDE und MERRIAM (1951) empfohlen.

Die von GOSS (1930) als unmottled curly dwarf bezeichnete Krankheit ist von der Spindelknollenkrankheit nur gradweise verschieden. Sie zeigt die gleichen Symptome wie diese, nur in stärkerer Ausprägung; in allen übrigen Punkten (Übertragung, Infektiosität, Verhalten des Virus usw.) herrscht zwischen beiden Krankheiten völlige Übereinstimmung. Augenscheinlich handelt es sich um verschiedene Varianten desselben Virus.

Vielleicht gehört eine in Usbekistan beschriebene Krankheit, die dort stark schädigend auftritt, gleichfalls zum Verwandtschaftskreis der Spindelknollenkrankheit (BALASHEV 1941).

Das Stengelbunt

Synonyme: Stengelbont; Stem mottle.

Das Stengelbunt (stem mottle) ist durch das Virus der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks (Mauke-virus) verursacht (S. 570). Die Bezeichnung Stengelbunt rührt daher, daß öfters nur einer oder einige von mehreren Stengeln einer Staude befallen sind. Die Krankheit ist bisher an Kartoffeln nur in Holland festgestellt.

Die Krankheitserscheinungen sind je nach Sorte und Virusstamm sehr variabel:

1. Die Blätter weisen eine grobe Buntfleckigkeit auf, wobei sie stark gewellt und verunstaltet sein können; besonders sind Einschnürungen der Blattfiedern charakteristisch. Oder

2. die Blätter zeigen eine dem Aucubabunt ähnliche Fleckung in Form von charakteristischen Zeichnungsmustern.

3. Nekrotische Flecke können auf Stengeln, Blattstielen und Blättern, insbesondere an den oberen Sproßteilen vorkommen. Bei manchen Sorten kommt es auch im Knollenfleisch zur Nekrosenbildung, die u. U. mit einer Verkrüppelung verbunden ist.

4. Die Stengel sind gestaucht.

Typisch ist, daß ähnlich wie bei der Bukettkrankheit aus infizierten Knollen nicht ausschließlich kranke Pflanzen hervorgehen, vielmehr schwankt der Befall von 50–100% (ROZENDAAL 1947, ROZENDAAL und VAN DER WANT 1948, THUNG, 1949).

Das Virus dauert im Boden aus und steckt von hier aus die Pflanzen an. Besonders auf leichten und auf Moorböden werden Ansteckungen beobachtet. Das Virus läßt sich leicht von der Kartoffel auf den Tabak übertragen (Abb. 299 u. 300). Bei Saftverimpfung zu Kartoffelblättern ruft es an diesen lokale Symptome hervor,

Abb. 299. Primärherde des Stengelbunt-Virus am White Burley-Tabak. Nach Köhler

Abb. 300. Junge Tabakpflanze, vom Stengelbuntvirus infiziert. Nach Köhler

ohne augenscheinlich auf die übrigen Teile, Laub und Knollen, überzugreifen. Übertragung durch Stengelpfropfung ist möglich, jedoch ist Knollenpfropfung mit Bohrstücken sehr unsicher. Blattläuse scheinen nach dem Ergebnis von Feldbeobachtungen die Krankheit nicht zu übertragen. Im übrigen verweisen wir auf die Beschreibung des Maukevirus (S. 570).

Bekämpfung. Alle Stauden, die die Krankheit zeigen, sind mit den Knollen aus den Schlägen zu entfernen. Nach Erfahrungen in Holland scheint die Sorte Bintje besonders widerstandsfähig zu sein und kommt für den Anbau auf verseuchtem Land in Betracht. Zu den resistenteren Sorten gehört auch Industrie. Besonders anfällig sind Erstling, Bevelander und Eigenheimer.

Das Paracrinkle-Mosaik

Synonyme: Potato paracrinkle virus Salaman and Le Pelley; Potato virus E Bawden; *Solanum* virus 7 (Salaman u. Le Pelley) Smith; *Marmor angliae* Holmes.

Das Virus wurde bisher nur in der britischen Sorte „King Edward" angetroffen, die in allen ihren Teilen von diesem Virus latent verseucht ist. Symptome treten an King Edward nicht auf, wohl aber an anderen Kartoffelsorten, auf die man das Virus durch Pfropfung überträgt. An „Arran Victory" sind die Krankheitserscheinungen sehr auffällig, aus infizierten Knollen dieser Sorte gehen auf dem Feld

typische Kräuselzwerge hervor. Andere Sorten reagieren mit Mosaik. Ein Vektorinsekt ist nicht bekannt.

Lange Zeit wurde die Krankheit für mit dem Saft nicht übertragbar angesehen, bis BAWDEN, KASSANIS und NIXON (1950) nachwiesen, daß die Übertragung von Kartoffel zu Kartoffel mit Saftverimpfung unter Verwendung von Karborundpuder oder Diatomeenerde ohne besondere Schwierigkeiten gelingt. Besonders leicht lassen sich Tomaten mit dem Saft infizieren, bei ihnen ist die Verwendung eines Abrasivs nicht einmal erforderlich. Die Tomaten bleiben jedoch wie „King Edward" symptomlos. Die elektronenoptische Untersuchung des Saftes aus infizierten Tomaten ergab das Vorhandensein von stäbchenförmigen Partikeln von etwa 10 mμ Dicke und variabler Länge, in gesunden Tomaten fanden sich solche Körper nicht. Durch Erhitzen auf 60° wurden sie zerstört (SALAMAN und LE PELLEY 1930; BAWDEN, KASSANIS und NIXON 1950).

Durch diese neuen Erkenntnisse wurden frühere Spekulationen (u.a. DARLINGTON 1940) über eine mögliche spontane Entstehung des Virus in der Pflanze entkräftet.

Die Bukettkrankheit

Synonyme: Bukett-Virus; *Solanum*-virus *deformans* Köhler.

Die Krankheit ist augenscheinlich durch einen besonderen Typ des Tabak-Ring spot-Virus (S. 567) verursacht. Sie wurde in den Jahren seit dem letzten Krieg vereinzelt in Norddeutschland angetroffen (KÖHLER 1952).

Die aus infizierten Knollen hervorgehenden Kartoffelstauden fallen durch ihren Kümmerwuchs und die zugleich büschelförmige, gedrungene Laubentwicklung in die Augen. Häufig wird beobachtet, daß nur ein Teil der Sprosse einer Staude krank ist, während die übrigen völlig normal entwickelt sein können. Nur die kranken Sprosse enthalten das Virus. Manchmal ist nur ein einziger Stengel der Staude krank oder ein einziger Stengel gesund. Befinden sich nur wenige kranke Stauden im Bestand, so sind diese oft nur in der Anfangsentwicklung wahrzunehmen, da sie später von den gesunden Stengeln und Stauden leicht völlig überdeckt werden, so daß sie der Beobachtung entgehen. Außerdem ist es möglich, daß die anfangs kranken Stengel später gesund weiterwachsen, so daß sie bei oberflächlicher Betrachtung im Bestand nicht mehr als krank erkennbar sind. Vielfach findet man auf dem Feld neben stark kranken Stengeln und Stauden solche mit abgeschwächtem Symptombild; dabei können

Abb. 301. Kartoffelstaude mit gesunden und kranken Sprossen. Nach Körner, aus Köhler Phytopath. Ztsch. 1952

Abb. 302 Bukettkranke Kartoffelstauden im Feldbestand.
Nach Körner, aus Köhler, Phytopath. Ztschr. 1952

auch kranke Stengel normale Größe erreichen, und nur ihre Wipfelblätter zeigen schwache Kräuselerscheinungen. Endlich können auf dem Feld alle Übergänge zwischen stärkstem Kräusel- und Kümmerwuchs bis zu ganz normaler Ausbildung vorhanden sein, so daß es schwierig ist, die gesunden und schwach kranken Stauden sicher zu unterscheiden. Die Krankheit neigt also zur Maskierung, wobei es sich vermutlich um die Erscheinung der sogenannten erworbenen Toleranz (oder erworbenen Immunität) handelt, wie sie auch am Tabak und an der Tomate bei Ring spot-Infektionen beobachtet wird (Abb. 301—303).

Besonders an den mittleren Blättern ist die Rhachis (Blattspindel) sehr verkürzt, so daß die Blattfiedern einander stark genähert sind; die letzteren sind oft beiderseits der Mittelrippe noch aufgefaltet oder aufgerollt und berühren sich

Abb. 303. Bukettkranker Kartoffelsproß.
Nach Köhler

Abb. 304. Blatt des türkischen Tabaks
vom Kartoffel-Bukettvirus befallen. Nach Köhler

seitlich. Dazu kommt noch, daß die Fiedern oft stark abwärts gekrümmt sind; das Blatt bekommt dann das Aussehen eines Wirrels. Die Blätter der Sproßspitze zeigen die Stauchung der Rhachis meist weniger, jedoch macht sich bei ihnen eine sichelförmige Abkrümmung der Spitzen oft besonders auffällig bemerkbar. Die Blätter zeigen keine auf Chlorophylldefekten beruhende Fleckung, jedoch finden sich auf den Blattunterseiten, namentlich auf den Hauptrippen und Stielen, schwärzliche Strichelnekrosen.

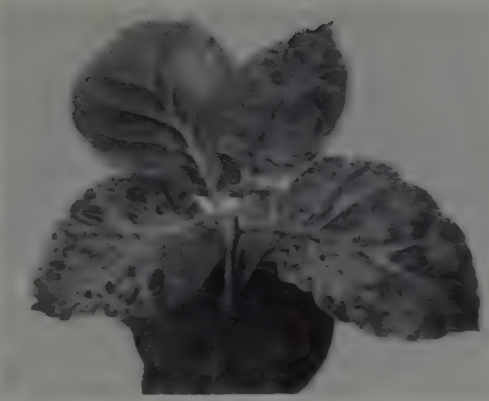


Abb. 305. Tabakpflanze vom Kartoffel-Bukettvirus (starker Stamm befallen). Nach Köhler

Das Virus wurde in einer schwächeren und einer stärkeren Variante angetroffen. Durch Saftverimpfung ließ es sich u. a. auf folgende Spezies übertragen:

Nicotiana tabacum L. Am Samsun-Tabak (Abb. 304 u. 305) entstehen die auch für das Tabak-Ring spot-Virus charakteristischen gezonten, meist sehr breiten hellgrünen Ring- und Kurvenmuster, die durch weißliche nekrotische Linien oder Bänder stärker markiert sein können. In der Entfaltung begriffene Blätter sind oftmals verbeult und gekräuselt und zeigen die Nekrosen stärker. Die Krankheitsphase wird stets durch eine Gesundheitsphase abgelöst, wobei die Symptome gänzlich verschwinden. Am White Burley-Tabak sind die ringförmigen Zeichnungsmuster kleiner und weniger auffällig, der Krankheitsverlauf ist aber im Prinzip derselbe wie beim Samsun-Tabak.

Gomphrena globosa L. Auf den Blättern dieser Pflanze entstehen Initialsymptome als breite, weißlichgraue Ringe, oft mit rötlichem Rand, die sich von denen des X-Virus durch die auffällige Breite der ringförmigen Nekrosen und das bedeutend schnellere Wachstum unterscheiden (Abb. 306).

Abb. 306. Blätter von *Gomphrena globosa* mit den Primärherden des Bukettvirus. Nach Köhler

Tomaten *(Solanum lycopersicum* L.*)* zeigen eine besonders schwere Erkrankung. Das anfängliche akute Stadium ist durch die Ausbildung stark verkümmerter,

oft rankenförmiger, vorzeitig absterbender Blätter gekennzeichnet. Es folgt dann bei weiterem Wachstum der Pflanze eine allmähliche „Gesundung" unter normaler Ausbildung des Zuwachses.

Auch *Phaseolus vulgaris* L. wird stark geschädigt. Das akute Stadium ist durch starke Nekrosenbildung an den Blättern gekennzeichnet.

Junge Gurkenpflanzen *(Cucumis sativus* L.*)* zeigen auf den eingeriebenen Keimblättern als Initialflecke schwache, rundliche Chlorosen, an den eingeriebenen Folgeblättern kräftigere chlorotische Flecke. Die Entfaltung der Spitzenblätter ist oft gehemmt.

Bei *Calendula* L. zeigen sich als Folgesymptom viele kleine, weißliche Ringflecke. Bei *Nicotiana glutinosa* L. erscheinen die Initialflecke auf den eingeriebenen Blättern als vereinzelte, zart nekrotische Ringe oder auch eingesunkene Flecke, während die Folgesymptome sich nur undeutlich entwickeln.

Die Übertragung zu Kartoffeln durch Saftverimpfung gelang bisher nicht, wohl aber durch Pfropfung gesunder Kartoffelsprosse auf infizierte Tabak- und Tomatenpflanzen; die Symptome entwickeln sich dabei an der Kartoffel wenig charakteristisch.

Übertragung mit dem Tabaksamen konnte nicht festgestellt werden, auch waren Übertragungsversuche mit *Myzodes persicae* Sulz. und Blasenfüßen *(Thrips)* bisher erfolglos.

Falsches Kartoffel-Aucuba

Synonyme: Ring spot-Aucuba; *Solanum* virus *pseudoaucuba* Köhler.

Das Virus, das mit dem des Bukettvirus augenscheinlich sehr nah verwandt ist, wird gelegentlich in Kartoffelpflanzen angetroffen. Der Befall äußert sich an der

Abb. 307. Junge Kartoffelpflanze mit Gelbfleckigkeit infolge Befalles mit dem „falschen Kartoffel-Aucuba". Nach Köhler

Kartoffelpflanze durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Gelbfleckigkeit, die von der durch das Aucubavirus hervorgerufenen kaum unterscheidbar ist (Abb. 307). Das Virus ist offenbar ohne größere wirtschaftliche Bedeutung und hauptsächlich interessant wegen seiner nahen Beziehungen zu dem unvergleichlich viel schädlicheren Bukettvirus, mit dem es in bezug auf die thermale Inaktivierungsgrenze praktisch übereinstimmt zwischen 60 und 64°). Die Grenzverdünnung liegt etwa bei 1 : 1000. Wie das Bukettvirus kommt es in verschiedenen Varianten vor. Durch Saftverimpfung ließ es sich – soweit untersucht – außer zum Tabak noch zu *Nicotiana glutinosa* L., *Cucumis sativus* L. Abb. 308 u. 309, *Phaseolus vulgaris* L. und *Capsicum annuum* L. übertragen. Die Symptome an diesen Pflanzen sind von denen des Bukettvirus ziemlich verschieden. Als Virusvektor wird auf Grund von Feldbeobachtungen ein Insekt vermutet VALLEAU und JOHNSON 1930, KÖHLER 1940.

Abb. 308. Blätter einer mit „falschem Kartoffel-Aucuba" infizierten Gurkenpflanze. Nach Köhler

Abb. 309. Gurkenblatt mit den typischen Primärnekrosen bei „falschem Kartoffel-Aucuba". Nach Köhler

Die Büschelkopf-Krankheit

Synonyme: Bunch-top; Purple top; Purple top-wilt; Yellow top (?).

Diese auch als Purple top beschriebene Krankheit ist in Nordamerika verbreitet. Das Virus steht dem Aster-Yellows-Virus nahe, und vielleicht ist es als eine stärker abweichende Variante dieses Virus aufzufassen. Übertragung gelang bisher nur durch Pfropfung; als Testpflanze ist die Tomate geeignet (BONDE 1945, MACLEOD 1940).

Die einzelnen Kartoffelsorten zeigen in bezug auf das Krankheitsbild beträchtliche Verschiedenheiten. Gewisse Sorten lassen am Laub eine auffällige Verfärbung ins Gelbe oder Purpurrote erkennen; im übrigen sind die Stengel gestaucht, die Blätter gerollt, und am Stengel bilden sich Luftknöllchen. Bei anderen Sorten fehlt die auffällige Verfärbung, und es kommt höchstens zu einer leichten Chlorose in der Spitzenregion der Sprosse. Bei kranken Knollen ist die Keimung

verzögert; u. U. keimen sie erst nach 12–30 Monaten, so daß auf dem Felde Fehlstellen entstehen. Knollen von gleichzeitig mit Blattroll infizierten Pflanzen entwickeln eine Nekrose der Gefäßbündelelemente am Nabelende. Das Fleisch in der Umgebung der Nekrosen zeigt im Ultraviolettlicht grünlichblaue Fluoreszenz. Die zusätzliche Infektion mit Blattroll führt zu einer Verstärkung der Bunch top-Symptome am Kraut. Gesundung unter Abstoßung des Virus wurde bei manchen Sorten beobachtet.

Eine offenbar verwandte Erscheinung ist in Nordamerika das Yellow top (Folsom, Simpson und Bonde 1949).

Scheitel-Blattroll

Synonym: Apical leaf roll; *Solanum* virus 17 Smith

Eine selbständige, mit dem vorhergehend aufgeführten „Purple top" leicht zu verwechselnde Krankheit ist das nordamerikanische „Apical leaf roll" (Schultz u. Bonde 1929). Die Unterscheidungsmerkmale der beiden Krankheiten wurden neuestens von Bonde u. Schultz (1953) ausführlich beschrieben. Die Krankheiten gleichen sich darin, daß im ersten Befallsjahr die Fiedern der Spitzenblätter einwärts rollen und Blätter und Stengel bei pigmentführenden Sorten eine rötliche Färbung annehmen, ähnlich wie auch bei primärem Blattroll, *Rhizoctonia*- oder *Verticillium*-Befall. Während aber bei Purple top (PT)-kranken Pflanzen Nekrosen am Stengelgrund und den Wurzeln auftreten und die ganze Pflanze schlapp wird, zeigen die von Apical leaf roll (AL) befallenen Stauden nur leichte Wuchshemmung und verspätete Reife; auch wachsen sie noch weiter, wenn sich die Gefäßbündel der unteren Teile verbräunen. Beim AL entstehen in den Blattachseln anstelle von Luftknöllchen Adventivknospen und -sprosse. Aus den PT-befallenen Knollen entwickeln sich bei manchen Sorten nur schwache Triebe oder die Keimung unterbleibt gänzlich; die AL-Knollen keimen dagegen zunächst mit normalen Sprossen, diese zeigen früh ein dunkleres Grün und sind aufrechter als normal. AL ist leicht durch Pfropfung übertragbar, nicht so PT. Während sich das AL im Versuch leicht durch die Zikade *Macrosteles divisus* Uhl übertragbar erwies, wurde PT in demselben Versuch nicht übertragen.

Die Kaliko-Krankheit

Synonyme: *Solanum* virus 10 (Hungerford) Smith; *Marmor medicaginis* Holmes var. *solani* Black et Price.

Die Krankheit (Abb. 310) ist bisher nur aus Nordamerika gemeldet, wo sie eine ziemlich weite Verbreitung aufweist, ohne jedoch eine größere wirtschaftliche Bedeutung zu besitzen. Die Symptome bestehen bei der Kartoffel in einer groben, unregelmäßigen Weiß- oder Gelbscheckung der Blätter und einer Verringerung der Knollenernte. Die an der Knolle auftretenden Symptome wurden von Slagg (1952) beschrieben; am auffälligsten sind die schweren Risse und tief in die Knolle gehenden Zerklüftungen, außerdem kommen noch Schädigungen der Kronentriebe und Veränderungen der Schalenfarbe vor.

Abb. 310. An „Kaliko" erkrankte Kartoffelblätter. Hilgardia 9, 383. Nach D. R. Porter (1935)

Die Kronenend-Bräune

Synonym: Stem-end browning.

In Nordamerika tritt an den Knollen bestimmter Sorten (u. a. Green Mountain, Irish Cobbler) gelegentlich am Kronenende eine Braunfleckung im Fleisch auf, die offenbar durch ein nicht näher charakterisiertes Virus verursacht ist (Ross 1946, Folsom 1946). Die Erscheinung ist durch eine auf das Kronenende beschränkte Nekrose des Phloems, Xylems und der umgebenden Parenchymzellen charakterisiert. Bei der Ernte zeigen oft nur wenige Knollen die Abnormität, diese kann aber im Winterlager einen großen Umfang annehmen. Sie wird durch höhere Lagerungstemperaturen begünstigt. Die Beobachtungen scheinen zu lehren, daß das verursachende Virus in schwächeren und stärkeren Varianten vorkommt (Ross 1946).

Die Hexenbesenkrankheit

Synonyme: Potato witches' broom virus; Tomato witches' broom virus; Tobacco witches' broom virus; Potato virus 11 Johnson; *Solanum* virus 15 (Hungerford et Dana) Smith; *Chlorogenus solani* Holmes; *Chlorophthora solani* Mc Kinney; Potato wilding or semi wilding virus; *Leptomotropus solanacearum* Ryshkow.

Die Krankheit wurde sporadisch in Nordamerika und Rußland beobachtet; ihre wirtschaftliche Bedeutung ist gering. Eine gute Beschreibung lieferten Hungerford und Dana (1924). Nach der ätiologischen Seite wurde die Krankheit hauptsächlich durch Young und Morris (1928) untersucht. Das auffälligste Merkmal ist die starke, hexenbesenartige Verzweigung der Sprosse, welche stark verkleinerte, am Rand gelblich verfärbte Blätter tragen. Die Internodien sind stark verlängert, die Stengel oft fadenartig dünn. Die Blätter zeigen keine Mosaikfleckung. An den schwächer erkrankten Pflanzen bilden sich sehr zahlreiche, oft winzige Knollen. An schwer erkrankten Pflanzen ist außerdem die Zahl der Knollen stark verringert; diese haben eine stark abgekürzte Ruheperiode. Geraume Zeit

vor dem Absterben des Krautes keimen sie und treiben dünne Sprosse ans Licht. Durch Pfropfung gelingt die Übertragung leicht auf andere Kartoffelsorten, desgleichen auf Tomaten. In Versuchen gelang die Übertragung vermittels *Cuscuta* außerdem zum Tabak, *Nicotiana glutinosa* L., *N. rustica* L., *Vinca rosea* L. und *Beta vulgaris* L. Übertragungsversuche mit dem Saft sowie mit verschiedenen Insektenarten blieben erfolglos. Wie sich die Krankheit auf dem Feld ausbreitet, ist unbekannt.

Das Bronzefleckenvirus

Synonyme: Spotted wilt-virus; s. auch die Bronzefleckenkrankheit der Tomate S. 594.

Das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomaten greift nach den Angaben von Norris (1951) in Australien in stärkstem Maße auch auf die Kartoffelfelder, besonders der Sorte Up to date, über. Jedoch ist die Kartoffel nicht für alle Varianten des Virus anfällig; sie ist ein selektiver Wirt für den sogenannten Ringfleckenstamm, wird jedoch von den Stämmen, die die Tomate vorzugsweise befallen, nicht geschädigt, insbesondere nicht von dem der Tomate so gefährlichen Tip blight-Stamm. Die Befallsprozente sind manchmal sehr hoch (50% und mehr). Im Jahrgang 1945/46, als der erste plötzliche Ausbruch in epidemischer Form erfolgte, mußten 13,8% der zur Anerkennung vorgestellten Flächen verworfen werden, im Jahrgang 1946/47 waren es 31,8%.

Im ersten Jahr der Erkrankung erscheinen an den Blättern der meist einzeln befallenen Stengel braune, ringförmige, oft gezonte, vielfach nekrotische Flecke. Die befallenen Blätter vertrocknen später und fallen ab; die befallenen Stengel, an deren Oberteil dunkle Strichelnekrosen entstehen, fallen meist durch ihre fahle Färbung auf. Bei spätem Befall sind die Symptome, besonders an kleinen Sprossen, nur schwach entwickelt, so daß die Erkrankung leicht übersehen wird, was die Selektion sehr erschwert. Die infizierten Knollen sind meist mißgestaltet. Aus infizierten Knollen gehen zumeist kümmerliche, rosettenförmige Sprosse mit kräuselnden Blättern hervor. Die Blätter sind mit kleinen Ringflecken übersät. Ein nennenswerter Knollenertrag kommt nicht zustande.

Die Grünzwergigkeit

Synonyme: Green dwarf of potato; „Rosette" (?).

Unter der Bezeichnung Green dwarf beschrieb Milbrath (1946) eine in Oregon verbreitete Krankheit. Ihre wichtigsten Kennzeichen sind verzögertes Auflaufen und extreme Verzwergung. Die untersten Blätter sind noch normal entwickelt, aber zu einer geschlossenen Rosette zu vieren oder fünfen vereinigt. Die Sproßoberteile sind stark gestaucht und verunstaltet, und die niedergedrückten Spitzen schließen mit einem Bündel kleiner Blätter ab, deren Fiedern kahnähnlich aufgefaltet sind. Die Färbung bleibt normal grün. Es werden kleine, aber normal geformte Knollen gebildet. Saftverimpfung gelang auch unter Karborundanwendung nicht, jedoch hatte Seitenpfropfung von Sprossen bei Kartoffeln Erfolg.

Mit dieser Krankheit hat die von Hutton und Oldaker (1949) in Tasmania und Neusüdwales angetroffene, als „Rosette" bezeichnete Krankheit große Ähnlichkeit und ist vielleicht mit ihr identisch. Ihr Virus ist auch auf Tomate und Tabak übertragbar.

Luzerne-Virus an Kartoffel

Synonym: Tuber-necrosis virus Oswald.

Oswald (1950) isolierte von kranken Kartoffeln in Kalifornien einen vom Kaliko abweichenden Stamm des *Medicago*-Virus. Die Krankheitserscheinungen an der Kartoffelsorte „White Rose" sind folgende: Auftreten von braunen Gewebsnekrosen im Innern von Stengeln, Blattstielen und Blattadern. Stauchung der Laubtriebe, Kräuseln und Einrollen der Blattfiedern nach oben; Mosaikfleckung fehlt. Im fortgeschrittenen Stadium Absterben von Blättern und ganzen Laubtrieben, in schweren Fällen Zusammenbrechen der ganzen Staude. Geringe Knollenbildung, die Knollen im Inneren mit mehr oder minder ausgedehnten Nekrosen. Zumeist sind nur die Ränder der Kartoffelfelder befallen, soweit sie an Luzerneschläge angrenzen. Die sekundäre Erkrankung ist ebenso schwer wie die primäre. Alle geprüften Sorten, darunter auch der „U. S.-Seedling 41 956", erwiesen sich als anfällig, nur bei „Sequoia" und „Red Warba" bildeten sich keine Nekrosen in den Knollen.

Die thermale Inaktivierungsgrenze des Virus liegt bei 55° C.

Balashew, N. N., (1941) Viruskrankheiten und Kartoffelanbau in Usbekistan. C. R. Pan Sov. V. J. Lenin Acad. agric. sci. Moskau, **6**, 22. — Bawden, F. C., Kassanis, B., u. Nixon, H. L., (1950) The mechanical transmission and some properties of potato paracrinkle virus. Journ. gener. microbiol. **4**, 210. — Black, L. M., u. Price, W. C., (1940) The relationship between viruses of potato calico and alfalfa mosaic. Phytopath. **30**, 444—447. — Bonde, R., (1945) Purple top. Maine agr. exp. sta. Bull. 438, 542—544. — Bonde, R., u. Merriam, D., (1951) Studies on the dissemination of the potato spindle tuber virus by mechanical inoculation. Amer. potato journ. **28**, 558. — Bonde, R., u. Schultz, E. S., (1953) Purple-top wilt and similar diseases of the potato. Maine agr. exp. stat. Bull. 511. — Darlington, C. D., (1949) Les plasmogenes. Coll. inter. centre nat. rech. sci. **8**, 123. — Folsom, D., (1923) Potato spindle-tuber. Maine agr. exp. stat. Bull. 321; (1946): Leafroll net-necrosis and stem-end browning of potato tubers in relation to temperature and certain other factors. Phytopath. **36**, 1016. — Folsom, D., Simpson, G. W., u. Bonde, R., (1949) Maine potato diseases, insects and injuries. Maine agr. exp. stat. Bull. 469. — Goss, R. W., (1925) Effect of spindle tuber disease on sprouting. Potato news Bull. **2**, 261 u. 264; (1926): Transmission of potato spindle-tuber by cutting knives and seed piece contact. Phytopath. **16**, 299; (1926): A simple method of inoculating potatoes with the spindle-tuber disease. Phytopath. **16**, 233; (1930): The symptoms of spindle tuber and unmottled curly dwarf of the potato. Nebraska agr. exp. stat. res. Bull. 47; (1931): Infection experiments with spindle tuber and unmottled curly dwarf of the potato. Nebraska agr. stat. exp. res. Bull. 53. — Holmes, F. O., (1948) The filterable viruses. Baltimore, 1149. — Hungerford, C. W., u. Dana, B. F., (1924) Witches' broom of potatoes in the Northwest. Phytopath. **14**, 372. — Hutton, E. M., u. Oldaker, C. E. W., (1949) Rosette, a virus disease of the potato in Tasmania. Counc. sci. industr. res. (Austral.) **15**, 25—31. — Jaczewski, A., (1927) La défense des plantes. Leningrad **4**, 62—77. ref.: Rev. appl. mycol. 1927, **6**, 572. — Jones, W., u. Rawlins, T. E., (1929) Influence of spindle-tuber disease on the physiology of the potato tuber. Phytopath. **19**, 1137 (Abstr.). — Köhler, E., (1940) Das Tabak-Ringspot-Virus als Erreger einer Gelbfleckigkeit des Kartoffellaubes. Angew. Bot. **22**, 385—399; (1952): Die Bukettkrankheit, eine Viruskrankheit der Kartoffel. Phytopath. Ztschr. **19**, 284—294. — Kunkel, L. O., (1943) Virus diseases. Cornell Univ. Press, Ithaca N. Y., 63—82. — MacLeod, D. J., (1949) Some observations of the bunch-top (Purple top) disease in Canada. Amer. potato journ. **26**, 95. — Milbrath, J. A., (1946) Green dwarf: a virus disease of potato. Phytopath. **36**, 671—674. — Norris, D. O., (1951) Spotted wilt of potato. I. u. II. Austral. journ. agr. res. **2**, 221 u. 243. — Oswald, J. W., (1950) A strain of the alfalfa-mosaic virus causing vine and tuber necroses in potato. Phytopath. **40**, 973—991. — Porter, D. R., (1935) Insect transmission, host range, and field spread of potato calico. Hilgardia **9**, 383. — Ross, Frank A., (1946) Studies on the cause of stem-end browning in green mountain potatoes. Phytopath. **36**, 925. — Rozendaal, A., (1947) Ziekten van het stengelbont-type bij de aardappel. Tijdschr. plantenziekt. 53, 93. — Rozendaal, A., u. Want, van der, J. P. H., (1948) Over de identiteit van het ratelvirus van de tabak en het stengelbontvirus van de aardappel. Tijdschr. plantenziekt. **54**, 113. — Salaman,

R.N., u. Le Pelley, R.H., (1930) Para-crinkle: a potato disease of the virus group. Proc roy. soc. B., **106**, 140. — Schultz, E.S., u. Bonde, R., (1929) Apical leafroll of potato. Phytopath. **19**, 82. — Schultz, E.S., u. Folsom, D., (1923) Spindling tuber and other degeneration disease of Irish potatoes. Phytopath. **13**, 40; Science N.S. **57**, 149; (1924): The importance and natural spread of potato degeneration diseases. Maine agric. exp. stat. Bull. 316. — Slagg, C.M., (1952) Tuber symptoms of calico. Amer. potato journ. **29**, 123—124. — Thung, T.H., (1949) Grondbeginselen der plantenvirologie. Meded. Landbouwhoogesch., Wageningen **49**, 29. — Valleau, W.D., (1932) Seed transmission and sterility studies of two strains of tobacco ringspot. Kentucky agric. exp. stat. Bull. 327, 43. — Valleau, W.D., u. Johnson, E.M., (1930) The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Kentucky agr. exp. stat. Bull. 309. — Verplancke, G., (1931) Etude histologique comparée de tubercules sains, allongés et normaux et de tubercules atteints de „spindle tuber". Bull. soc. roy. bot. Belg. **63**, 138—148. — Werner, H.O., (1925) The spindle-tuber disease, one cause of „run-out" seed potatoes. Nebraska state, Bull. 207; (1926): The spindle-tuber disease as a factor in seed-potato production. Nebraska state, res. Bull. 32. — Young, P.A., (1929) Tobacco witch's broom, a preliminary report. Am. journ. bot. **16**, 277. — Young, P.A., u. Morris, H.S., (1928) Witch's broom of potatoes and tomatoes. Journ. agric. res. **36**, 835.

Die Rosettenkrankheit bei Calceolaria L.

Calceolaria L. ist nach Smith (1947) für Infektionen durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate besonders anfällig. Bei erkrankten Pflanzen ist eine Wachstumshemmung der Vegetationspunkte zu bemerken, die nahezu Rosettenform erlangen. Das Blatt ist in seinen Umrissen entstellt und kann erhabene dunkelgrüne Verfärbungen aufweisen. Rote oder rosafarbene Blattnekrosen können ebenfalls auftreten. Eine gleiche Erkrankung beschreibt Noordam (1952) in Holland bei *Calceolaria herbaceihybrida* (= *C. hybrida*).

Noordam, D., (1952) Lycopersicum virus 3 (tomato spotted wilt) bij enkele bloemisterijgewassen. Tijdschr. plantenziekten **58**, 89—96. — Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 77.

Das Mosaik des Fingerhutes

Digitalis purpurea L. zeigt bei Infektion mit einem bisher nicht näher identifizierten Virus eine deutliche Blattscheckung. Oft treten an allen Verzweigungsstellen der Adern Chlorosen auf, während hellgrüne Flecke gleichmäßig über die ganze Blattspreite verteilt sind. Das kranke Blatt ist etwas kleiner als das normale. Als Vektor wird eine Blattlaus vermutet.

Smith, K.M., (1937) A textbook of plant virus diseases. London, 557.

Die Hexenbesenkrankheit bei Tabebuia pallida (Lindl.) Miers

Synonym: *Tabebuia* witches'-broom virus.

Für die Hexenbesenkrankheit bei *Tabebuia pallida* (Lindl.) Miers, in Puerto Rico beobachtet, wurde früher ein Pilz verantwortlich gemacht. Es werden zahlreiche frühzeitig absterbende Triebe mit kurzen Internodien, verdickten Nodien und kleinen Blättern gebildet. Die Blütenzahl ist gering. Die Erkrankung ist durch Gewebepfropfung übertragbar. Eine Übertragung durch den Samen findet nicht statt.

Cook, M.T., (1938) The witches' broom of Tabebuia pallida in Puerto Rico. Journ. agric. Univ. Puerto Rico **22**, 441—442.

Die Blütenvergrünung des Sesams

Synonyme: Phyllody virus of *Sesamum*; Green flowering disease virus; Phothe disease virus; Sepaloidy virus; *Chlorogenus sesami*.

Die Blütenvergrünung von *Sesamum indicum* L. ist seit 25 Jahren aus Indien bekannt. Sie kommt vermutlich auch in Burma und Ostafrika vor. In einzelnen Jahren sind bis zu 15% der Pflanzen befallen. Bei erkrankten Pflanzen sind mit Ausnahme der Staubblätter alle Organe der Blüte blattähnlich oder in Blattorgane umgebildet. Die Staubblätter enthalten nur selten keimfähige Pollen, so daß nicht unwesentliche Ertragsausfälle verursacht werden. Mit der Blütenvergrünung verbunden ist eine Verkürzung der oberen Internodien und eine Verminderung der Blattgröße, die Blätter selbst sind heller gefärbt. Während die normale Blüte zygomorph ist, ist die erkrankte Blüte radialsymmetrisch. Drüsenhaare finden sich jetzt auch dort, wo sie normalerweise fehlen. Hypodermale Injektionen von infektiösem Preßsaft verliefen ergebnislos, dagegen führten wechselseitige Pfropfungen zum Auslösen des typischen Krankheitsbildes. Frühe Aussaaten werden stärker geschädigt als spätere. Für das Virus der Blütenvergrünung des Sesams wird der Name *Chlorogenus sesami* in Vorschlag gebracht.

In Sierra Leone wurde bei *Sesamum radiatum* Schum. et Thonn. eine Chlorose, verbunden mit Scheckung und Kräuselung der Blätter, festgestellt. Die Blattunterseiten wiesen Enationen auf, die Blütenentwicklung war gehemmt. In Tanganjika wurde bei *Sesamum indicum* L. eine Blattkräuselkrankheit beobachtet, deren viröse Natur jedoch noch nicht bewiesen ist.

Deighton, R.C., (1930) Annual report of the mycological section for the year 1929. Ann. rept. dep., Sierra Leone, 20—23. — Kashi Ram, (1930) Mem. dep. agric. India, bot. ser. **18**, 144. —Pal, B.P., u. Nath, P., (1935) Phyllody: a possible virus disease of Sesamum. Indian journ. agric. sci. 5, 517—522. — Robertson, H.F., (1928) Report of the mycologist. Burma, 5. — Roy, S.C., (1931) Agric. livestock India 1, 282. — Storey, H.H., (1933) Fifth annual report of the East African agricultural research station. Amani 1932-33, 6. — Wallace, G.B., Annual report of the department of agriculture of the Tanganyika territory 78 bzw. 79, 1932/33.

Die Virosen der Gartengloxinie

Sinningia speciosa (Lodd.) Benth. et Hook. wird durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate infiziert. Auf den Blättern sind deutliche braune Ringe und Flecke zu sehen, die vereinzelt oder dicht gedrängt auftreten können. Die nekrotischen Ringe weisen in der Regel keine konzentrische Zonung auf. Auf den Blüten treten die gleichen Symptome in Erscheinung.

Ainsworth, G.C., (1934) Virus disease investigations. Cheshunt exp. res. stat. nineteenth ann. rep. 54—64. — Green, D.E., (1934) The virus of spotted wilt in gloxinias. Gard. chron. **96**, 159. — Noordam, D., (1952) Lycopersicum-virus 3 (tomato spotted wilt) bij enkele bloemisterijgewassen. Tijdschr. plantenziekten **58**, 89—96.

Die graue Ringfleckigkeit von Isoloma hirsutum Regel

Erkrankte Pflanzen von *Isoloma hirsutum* Regel wiesen auf den Blättern graue Ringbildungen auf. Preßsaftabreibungen bedingten bei *Nicotiana tabacum* L. Mosaikbildung, bei *N. glutinosa* L. nekrotische Lokalläsionen. Hoher thermaler Tötungspunkt (bei 95° C), mangelnde Insektenübertragbarkeit und Reaktion der

beiden *Nicotiana*-Arten führten zur Schlußfolgerung, daß hier ein Befall bei einer bisher noch nicht bekannten Wirtspflanze durch das Tabakmosaikvirus vorliegt.

Roland, G., (1950) Recherches virologiques sur Isoloma hirsutum, Pogostemon patchouli et Salvia splendens. Parasitica 6, 8—13.

Die Vergrünung von Justicia gendarussa

Synonyme: *Justicia* green-flowering virus; *Justicia* virescence virus.

In Burma wurde bei *Justicia gendarussa* eine Vergrünung der Blüten beobachtet, die sich durch Pfropfung als übertragbar erwies. Symptomatologisch besteht eine gewisse Ähnlichkeit zur Blütenvergrünung bei *Sesamum indicum* L., jedoch ist in letzterem Fall der Beweis der Virusnatur bisher nicht erbracht.

Su, M.T., (1933) Report of the mycologist, Burma, Mandalay, for the year ended the 31th March, 1933.

Die Virosen bei Cinchona L.

Von Java wurde im Jahre 1909 gelegentliches Auftreten von Mosaik bei *Cinchona officinalis* L. var. *ledgeraniana* gemeldet. Vermutlich handelt es sich um die gleiche Erkrankung, über die aus Erythräa berichtet wird. 1942 wurde in Puerto Rico ebenfalls das Auftreten einer Virose bei *Cinchona* L. festgestellt.

Kevorkian, A. G., (1942) Cinchona production. Puerto Rico exp. stat. rep. 1941, 9—10. — Leersum van, P., (1909) Gouvernements Kina-ondernerming. Dept. landb. nijv. handel jaarb. 1908, 147—226. — Petri, L., (1931) Rassegna dei casi fitopathologici osservati nel 1930. R. staz. patol. veg. Bol., n. s. 11, 1—50.

Das Cephalanthus-Mosaik

Synonym: *Cephalanthus* mosaic virus.

Aus den Vereinigten Staaten wird über das Auftreten einer Mosaikkrankheit bei *Cephalanthus occidentalis* berichtet. Auf den jungen Blättern infizierter Pflanzen erkennt man kleine, blasse Flecke, die sich später vergrößern und zu mehreren vereinigen können, so daß auf den älteren Blättern große, unregelmäßige, gelbe Flecke festzustellen sind. Auf den Blattstielen und den jungen Zweigen treten blaßgrüne Flecke in Erscheinung. Das vorliegende Virus ist durch infektiösen Preßsaft übertragbar, wobei dieser von Blättern, Blattstielen, Stengeln und Wurzeln hergestellt werden kann. Infektionen können auch von Wurzel zu Wurzel erfolgen, so daß vermutet wird, daß unter Freilandverhältnissen die Ausbreitung durch die Wurzeln möglich ist. Weitere Wirtspflanzen sind unbekannt. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 60 und 100° C. In getrocknetem Zustand ist die Infektiosität noch nach 1—2 Wochen festzustellen.

Uphof, J.C.T., (1921) Eine neue Krankheit von Cephalanthus occidentalis. Ztschr. Pflzkrkht. 31, 100—108. — Brierley, P., (1945) Viruses described primarily on ornamental or miscellaneous plants. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 150.

Die Virosen des Kaffeebaumes

In Brasilien wurden auf den Früchten von *Coffea arabica* L. konzentrische chlorotische Flecke („Mancha anular") von 1—6 mm Durchmesser gefunden. Die Flecke können miteinander verschmelzen und sind bei fortgeschrittener Erkran-

kung im Fruchtfleisch eingesunken. Die Ringfleckigkeit wird nicht durch den Samen übertragen, auch mechanische Übertragung bleibt ergebnislos. Bei Pfropfungen traten die Krankheitssymptome frühestens nach 10 Monaten in Erscheinung. Über die Identität des vorliegenden Virus ist nichts Näheres bekannt.

In Uganda wurden bei *Coffea arabica* L. und *C. robusta* (L.) Linden mosaikähnliche Symptome festgestellt. Zwischen den Hauptadern traten durchsichtige chlorotische, später braun werdende Verfärbungen auf. In Fällen schwerer Erkrankung sind die Blätter kleiner und verunstaltet. Die Internodien können verkürzt sein, wodurch die kleinbleibende Pflanze eine dichte Wuchsform erlangt. Bevorzugt werden ältere Bäume befallen. Bei *C. robusta* (L.) Linden ist das Blatt gelegentlich lang und schmal und spiralig gekrümmt. Da keine wesentliche Ertragsbeeinflussung erfolgt, hat die Krankheit keine nennenswerte wirtschaftliche Bedeutung. Virusverdacht besteht bei der Streifenblattkrankheit von Sämlingen von *C. arabica* L. („Strap-leaf malady"), wobei die Blätter schmal und gelegentlich verunstaltet sind, in schweren Fällen sind die Internodien verkürzt und die nur 3 cm langen Blätter büschelförmig angeordnet. Bei einer ebenfalls in Uganda auftretenden Krankheit („Hot- and cold-disease") liegt auch Virusverdacht nahe.

Über Phloemnekrosen des Kaffees wird aus Surinam („Zeefvatenziekte") und aus Costa Rica berichtet, im letztgenannten Fall wird die Insektenübertragbarkeit der Krankheit betont.

Bitancourt, A. A., (1938) A mancha anular, uma nova doença do cafeeiro. Biológico **4**, 404—405; (1939): Lesões nas frutas da mancha anular do cafeeiro. Biológico **5**, 33—34. — Michelmore, A. P. G., (1949) Report on coffee entomology and pathology, 1946—1948. Entebbe, Uganda protectorate. — Silberschmidt, K., (1941) A transmissão experimental da „mancha anular" do cafeeiro. Biológico **7**, 93—99. — Stahel, G., (1920) De zeefvatenziekte (Phloemnecrose) van de Liberiakoffie in Suriname. Dep. landbouw, Bull. 40 Maart. — Wellborn, V., (1940) Necrosis of the coffee tree. Rev. inst. def. café Costa Rica **10**, 75—84 (spanisch).

Die Virosen des Holunderstrauches

Bei der in der Tschechoslowakei, Deutschland, Dänemark und den Vereinigten Staaten bei *Sambucus nigra* L. und *S. canadensis* L. beobachteten Erkrankung weisen die Blätter kranker Pflanzen eine dunkelgelbe bis grüne Adernverfärbung auf. Die Pflanzen bleiben klein und besitzen nur wenige, meist sterile Blüten. Als Vektor wird *Aphis sambuci* L. angesehen. In anderen Fällen treten infektiöse Panaschierungen auf, ebenso ist eine Erkrankung bekannt, bei der der Blattrand faserig zerteilt ist. Für diese Erkrankung werden verschiedene Viren verantwortlich gemacht, die auch in Mischinfektionen vorkommen können.

Blattný, C., (1930) Poznámky o virových a pribuzných chorobách rostlin. I. Ochrana rostlin **10**, 130—138. — Blattný, C., u. Oswald, C., (1950) Virosy bezu cerného (Sambucus nigra). Ochrana rostlin **23**, 9—11. — Gram, E., u. a., (1933) Plantessygdommer i Danmark 1932. Tidsskr. planteavl **39**, 453—506. — Martin, G. H., (1925) Diseases of forest and shade trees, ornamental and miscellaneous plants in the United States in 1924. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 42, 313—380.

Das Dipsacus-Mosaik

Synonyme: Virus of fuller's teasel; *Marmor dipsacum* Stoner.

Im Jahre 1948 wurde in Kalifornien eine Mosaikkrankheit bei *Dipsacus fullonum* L. festgestellt. Das Primärsymptom besteht in einer Adernaufhellung, später entwickelte Blätter weisen ein deutliches Mosaikmuster mit zunehmender

Blattverunstaltung auf, so daß schließlich die Blattspreite fadenförmig wird. Kurz vor dem Absterben der Pflanze sind die fadenförmigen Blätter stark verkürzt, so daß die Pflanze der Blüte einer Chrysantheme ähnelt. Zum Wirtspflanzenkreis gehört außer *D. fullonum* L. noch *Scabiosa atropurpurea* L.; Versuche, das Virus durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft zu übertragen, verliefen ergebnislos. Als Vektoren wurden *Macrosiphon rosea* L. und *Myzodes persicae* Sulz. nachgewiesen.

Stoner, W. N., (1951) An aphid-transmitted virus disease of Fuller's teasel and Pincushion flower. Phytopath. **41**, 191—194.

Die Virosen der Gurke

Das Gurkenmosaik

Synonyme: Cucumber mosaic virus; Calico of cucumber and melon; Mosaic of cucumber and melon; Cucumber wart disease virus; Cucumber white pickle mosaic virus; Spinach blight virus; Spinach mosaic virus; Tobacco puff virus; Tomato fern leaf virus; White pickle virus; Cucumber yellow mosaic virus; Tomato narrow leaf virus; Cucumber yellow-mottle mosaic virus; Ordinary cucumber mosaic virus; Lupinenbräunevirus; Abaca mosaic virus; *Cucumis* virus 1 (Doolittle) Smith; *Murialba cucumeris* Valleau; *Marmor cucumeris* var. *vulgare* Holmes; *Aphidophilus cucumeris* Ryshkow.

Stämme: Banana heart rot and infectious chlorosis virus; Banana mosaic virus; Banana virus 2 Johnson; *Musa* virus 2 (Ocfemia) Smith; Bettendorf mosaic virus; Cucumber mosaic virus, strain 1 Phillips; Cucumber virus 2 Porter; Cucumber mild mosaic virus; *Cucumis* virus 1A, 1 B, 1 C and 1 D Smith; Bottle gourd mosaic virus; *Cucumis* virus 3 Vasudeva et Lal; Cantaloupe mosaic virus; Celery southern mosaic virus; Celery mosaic virus; Celery virus 1 Wellman; Cucumber mosaic virus, southern celery-mosaic strain; *Commelina* mosaic virus (einschl. yellow u. green strains); Cowpea mosaic virus; Cucumber mosaic virus, strain Y (?); Cucumber mosaic virus, cowpea-mottling strain; Cucumber mosaic virus, strain 5 and 6 Price; Yellow cucumber mosaic virus; Cucumber mosaic virus, indicator strain; Cucumber mosaic virus type 1 Johnson; Cucumber mosaic virus, type 2 and 3 Johnson; Cucurbit yellow mosaic virus; *Delphinium* ring spot virus; *Delphinium* stunt disease virus; *Delphinium* witch's broom disease virus; *Delphinium* virus 2 (Valleau) Smith; Lily mosaic virus; Lily virus, cucumber mosaic strain; Cucumber mosaic virus, lily mosaic strain; Lima bean mosaic virus; Cucumber mosaic virus, Lima bean mosaic strain; *Nicotiana viscosa* mosaic virus; *Primula obconica* virus; Tobacco bleaching mosaic virus; Tobacco virus 3 and 8 Johnson; *Nicotiana* virus 3 und 4 (Johnson) Smith; Tobacco mild mosaic virus; *Marmor cucumeris* var. *commelinae* Holmes; *M. c.* var. *phaseoli* Holmes; *M. c.* var. *lilii* Holmes; *M. c.* var. *judicis* Holmes; *M. c.* var. *vignae* Holmes.

Das Gurkenmosaik, zu Beginn dieses Jahrhunderts bekannt geworden, ist seit dem Jahre 1916 als infektiöse Krankheit erwiesen. Die Krankheit ist in Gewächshäusern und Gärten sehr verbreitet und dürfte überall dort anzutreffen sein, wo Cucurbitaceen angebaut werden. Eine Ausnahme macht lediglich die Gattung *Citrullus* Forsk. Dem hochinfektiösen Virus kommt eine große wirtschaftliche Bedeutung zu, das Gurkenmosaik stellt eine der gefährlichsten Erkrankungen der unter Glas gezogenen Kulturen dar.

Die Krankheitskennzeichen sind oft sehr variabel und schwer zu definieren. Das eigentliche Mosaik kommt besonders deutlich bei den jüngeren Blättern zur Ausbildung. Mit zunehmendem Alter dieser Blätter ist dann in der Regel nur noch eine diffuse, kaum noch erkennbare Scheckung festzustellen. Auf älteren Blättern können V-förmige Nekrosen auftreten, die sich vom Blattrand zur Hauptader hin erstrecken. Mit zunehmender Abschwächung der eigentlichen Mosaiksymptome tritt eine progressiv fortschreitende Verzwergung der Internodien immer sinnfälliger in Erscheinung, die Blätter erreichen nur noch die halbe Größe. Die Zahl

der Seitentriebe wird geringer, die Ausläufer selbst bleiben im Wachstum zurück. Die Fruchtsymptome können sehr variabel sein, so braucht an der jungen Frucht lediglich eine Scheckung aufzutreten, im Extremfall kommt es zu warzenähnlichen Bildungen. Diese Warzen sind oft farblos, so daß diese Krankheitsphase als „Weißpickelstadium" bezeichnet wird. Die Fruchtsymptome sollen dann auftreten, wenn die Temperatur mindestens 27° C beträgt. Nur in seltenen Fällen kommt es zu einer Welke der erkrankten Pflanzen. Schon frühzeitig können die Blätter bis auf einige wenige, in Nähe des Vegetationspunktes, absterben. Derartige Pflanzen sterben dann meist vorzeitig, ohne nennenswert oder überhaupt entwickelte Früchte gebildet zu haben.

Abb. 311. Blattsymptome des Gurkenmosaiks. Nach Roland

Abb. 312. Fruchtsymptome des Gurkenmosaiks. Nach Doolittle

Der Wirtspflanzenbereich des Gurkenmosaikvirus ist sehr groß. Er umfaßt heute etwa 200 Arten, darunter Monokotylen und Dikotylen. Es seien u. a. genannt: *Cucumis sativus* L., *C. melo* L., *C. anguria* L., *C. grossularia* Hort., *C. metuliferus* E. Mey., *Cucurbita pepo* L., *C. moschata* Duch., *C. maxima* Duch., *Benincasa hispida* Cogn., *Melothria scabra* Naudin, *Momordica balsamina* L., *Micrampelis lobata* Greene, *Bryonia dioica* Jacq., *B. alba* L., *Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl., *Trichosanthes anguina* L., *Sechium edule* Jacq., *Delphinium consolida* L., *Bunias orientalis*, *Aquilegia* spec., *Viola cornuta* Desv., *V. odorata* L., *V. tricolor* L. var. *hortensis* Auct., *Fagopyrum sagittatum* Gilib., *Phytolacca decandra* L., *P. rigida* Small, *Spinacia oleracea* L., *Chenopodium hybridum* L., *C. murale* L., *Beta vulgaris* L., *B. vulgaris* L. var. *cicla* L., *Geranium caroliniarum* L., *Pelargonium hortorum* Bailey, *Tetragonia tetragonoides* (Pall) O. Kuntze, *Mesembryanthemum cristallinum* L., *Silene cucubalus* Wibel, *Lychnis viscaria* L., *Tropaeolum majus* L., *Mercurialis annua* L.,

Euphorbia splendens Bojer, *E. corollata*, *Ananas comosus* (L.) Merrill, *Vicia faba* L., *Pisum sativum* L., *Phaseolus lunatus* L. var. *macrocarpus* Benth., *P. vulgaris* L., *Lathyrus odoratus* L., *Melilotus albus* Medik., *Medicago sativa* L., *Trifolium incarnatum* L., *Vigna sinensis* (L.) Endl., *Lupinus angustifolius* L., *L. mutabilis* Sweet, *L. luteus* L., *L. albus* L., *L. polyphyllus* Lindl., *L. hartwegii* Lindl., *Daucus carota* L., *Apium graveolens* L., *Anethum graveolens* L., *Foeniculum vulgare* Mill., *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym., *Pastinaca sativa* L., *Vinca rosea* L., *V. minor* L., *Asclepias syriaca* L., *Convolvulus* spec., *Ipomoea purpurea* Lam., *I. batatas* Lam., *Phlox drummondii* Hook., *Gilia capitata* Dougl., *Cynoglossum amabile* Stapf. et Drum., *Phacelia whitlavia* A. Gray, *P. tanacetifolia* Benth., *Aster amellus* L., *Cichorium intybus* L., *Callistephus chinensis* (L.) Nees., *Calendula officinalis* L., *Zinnia elegans* Jacq., *Ambrosia elatior* L., *Dahlia variabilis* (Willd.) Desv., *D. pinnata* Cav., *Lactuca sativa* L., *Chrysanthemum* spec., *Helianthus debilis* Nutt., *Tagetes patulus* L., *T. erectus* L., *Emilia sagittata* DC., *Helianthus annuus* L., *Primula obconica* Hance, *P. sinensis* Lindl., *Polyanthus* spec., *Nicotiana tabacum* L., *N. rustica* L., *N. sanderae* Hort., *N. glutinosa* L., *N. sylvestris* Speg. et Comes, *Atropa belladonna* L., *Solanum lycopersicum* L., *S. nigrum* L., *S. aviculare* Forst., *S. carolinense* L., *S. melongena* L., *S. integrifolium* Poir., *S. triflorum* Nutt., *Physalis alkekengi* L., *P. subglabrata* Mackenzie et Bush., *P. heterophylla* Nees., *P. pubescens* L., *P. peruviana* Mill., *P. angulata* L., *P. lagascae* R. et S., *Capsicum annuum* L., *C. frutescens* L., *Datura meteloides* Dun., *D. metel* L., *D. stramonium* L., *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn., *Petunia hybrida* Vilm., *Antirrhinum majus* L., *Scrophularia nodosa* L., *Pentstemon* spec., *Martynia louisiana* Mill., *Scabiosa atropurpurea* L., *Commelina nudiflora* L., *C. communis* L., *Zebrina pendula* Schnizl., *Tradescantia* spec., *Lilium longiflorum* Thunb., *L. auratum* Lindl., *Allium cepa* L., *Musa cavendishii* Hook., *M. sapientum* L., *Euchlaena mexicana* Schrad., *Zea mays* L., *Triticum aestivum* L., *Secale cereale* L., *Nepeta cataria* L., *Daphne mezereum* L., *Lonicera periclymenum* L., *Valeriana officinalis* L., *Dipsacus silvester* Huds., *Malva silvestris* L., *Gladiolus* spec., *Tulipa* spec., *Anchusa* spec., *Begonia* spec., *Campanula* spec., *Buddleia* spec., *Luffa cylindrica* (L.) Roem., *L. acutangula* (L.) Roxb., *Momordica involucrata* E. Meyer, *M. charantia* L., *Ecballium elaterium* (L.) A. Rich., *Cyphomandra betacea* Sendtn., *Lobelia erinus* L. var. *gracilis* Hort., *L. cardinalis* L., *Mertensia virginia* (L.) DC., *Amarantus caudatus* L., *A. retroflexus* L., *Barbarea vulgaris* R. Br., *Brassica juncea* (L.) Czern., *B. kaber* (DC.) Wheeler, *B. napus* L. em. Metzger, *B. nigra* (L.) Koch, *B. oleracea* L., *B. pekinensis* (Lour.) Rupr., *B. rapa* L. em. Metzger, *Nasturtium officinale* R. Br., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Cheiranthus allionii* Bailey, *Erysimum cheiranthoides* L., *Hesperis matronalis* L., *Lobularia maritima* (L.) Desv., *Matthiola incana* R. Br., *M. i.* var. *annua* (L.) Voss, *Sisymbrium officinale* (L.) Scop., *Thlaspi arvense* L., *Reseda odorata* L. und *Nemesia* spec. Das Virus ist hochinfektiös und läßt sich leicht durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragen. Es besteht leicht die Möglichkeit einer Kontaktinfektion. Zur Übertragung sind folgende Vektoren befähigt:

Oniscus asellus L., *Diabrotica duodecimpunctata* F., *D. vittata* F. (?), *Trialeurodes vaporariorum* Westw., *Anuraphis subterranea* Walk., *Brachycaudus helichrysi* Kalt., *Hyalopterus pruni* Geoffroy, *Rhopalosiphon maidis* Fitch, *R. nymphaeae* L., *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *D. mordwilkiana* Dobz.,

D. transiens Walk., *D. urticaria* Kalt., *Pergandeida craccae* L., *Brevicoryne brassicae* L., *Cavariella pastinacae* L., *Coloradoa tanacetina* Kalt., *Myzus ornatus* Laing, *Myzodes ascalonicus* Doncaster, *M. ligustri* Mosley, *M. persicae* Sulz., *Rhopalosiphoninus latysiphon* Davids, *Hyperomyzus lactucae* L., *Nasonovia ribis-nigri* Mosley, *Delphiniobium junackianum* Karsch, *Acyrthosiphon onobrychis* B.d.F., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *A. vincae* Walk., *Macrosiphon solanifolii* Ashm., *Dactynotus obscurus* Koch, *D. tanaceticola* Kalt. und *Dactylopius* spec.? = *Dactylopinus* spec.?

Die Übertragung ist auch mit Hilfe verschiedener Seide-Arten möglich (*Cuscuta californica* Choisy, *C. campestris* Yuncker und *C. subinclusa* Dur. et Hilg.). Das Virus wird durch die Samen infizierter Pflanzen von *Echinocystis lobata* (Michx.) Torr. et Gray, *Cucumis melo* L. und *Cucurbita pepo* L. übertragen. Bewley und Corbett (1930) wiesen dies auch für Treibhausgurken nach. Szirmai (1948) erhielt 16–18% Samenübertragung, die nach seinen Angaben schon frühzeitig an Nekrosen der Keimblätter und Mißbildungen erkennbar ist.

Von dem Gurkenmosaikvirus sind eine Reihe von Stämmen bekannt, die sich vom Typ (var. *vulgare*) symptomatologisch in ihrem Wirtspflanzenbereich, der Übertragung durch verschiedene Vektoren und ihren physikalischen Eigenschaften unterscheiden. Var. *commelina* differiert in der Art der Erkrankung bei Sellerie und anderen Wirtspflanzen, var. *phaseoli* ruft bei der Limabohne eine chlorotische Scheckung hervor, var. *lilii* tritt maskiert bei Lilien auf, um in Mischinfektion mit *Adelonosus lilii* Brierley et Smith eine schwere Erkrankung auszulösen und var. *vignae*, nicht in der Natur bekannt, ruft bei *Vigna sinensis* (L.) Endl. chlorotische Scheckung statt der sonst üblichen rötlichbraunen, nekrotischen Lokalläsionen hervor. Die var. *judicis* bewirkt bei *Zinnia elegans* Jacq. nekrotische Lokalläsionen und wird als Indikatorstamm für das Gurkenmosaikvirus verwendet. Voraufgegangene Infektionen anderer Stämme des Gurkenmosaikvirus verhindern die Bildung der nekrotischen Lokalläsionen und ermöglichen so die verwandtschaftliche Identifizierung. Mit Lokalläsionen allen Stämmen gegenüber reagiert *Chenopodium hybridum* L. In der Literatur werden heute bis zu 30 Stämme genannt, die wohl aber häufig nur Isolierungen darstellen. Chester (1935) wies nach, daß das Gurkenmosaikvirus und das Y-Virus der Kartoffel serologisch nicht zu unterscheiden sind, es besteht jedoch keine verwandtschaftliche Beziehung, wie gelegentlich angenommen wurde. — Über die physikalischen Eigenschaften des Gurkenmosaikvirus liegen folgende Angaben vor:

Autor	Thermaler Tötungspunkt	Verdünnungs-endpunkt	Lebensbeständigkeit *in vitro*
Walker (1950)	65–75° C	1 : 1000–1 : 20000	6–19 Tage
Holmes (1948)	70–80° C		3– 4 Tage
Smith (1937)	60–70° C	1 : 10000	3– 4 Tage
Ainsworth (1935)	70° C		
Doolittle (1920)	60° C	1 : 10000	1– 2 Tage
Chamberlain (1939)	62–66° C	1 : 1000	mehr als 4 Tage
Dunin (1937)	60–70° C		etwa 3 Tage
Pound und Walker (1948)	70° C	1 : 100000	4– 5 Tage

Elektronenmikroskopische Untersuchungen deuten darauf hin, daß das Gurkenmosaikvirus sphärische Partikeln von einem Durchmesser von ca. 350 Å besitzt.

Erkrankte Pflanzen sind zu vernichten, bei enger Verflechtung mit benachbarten Pflanzen empfiehlt es sich, die kranke Pflanze lediglich abzuschneiden, sie aber sonst am Ort zu belassen. Beim Herausnehmen besteht die Gefahr einer Kontaktinfektion. Auch beim Auslichten und beim Abschneiden der Früchte ist eine Kontaktinfektion möglich. Bei Gewächshauskultur der Gurke ist der Bekämpfung der Vektoren entsprechende Beachtung zu schenken. Im Anbau sind resistente Sorten zu bevorzugen. Als resistent gelten die Sorten „Chinese Long" und „Tokyo Long". Als tolerant werden genannt „Kansas 6411", „Puerto Rico 39", „Burpee Hybrid" und „Ohio 31" (= Tokyo Long Green × National Pickle). Bei *Cucumis melo* L. gilt die Varietät *conomon* (Thunb.) Makino als resistent.

Die Resistenz der Sorte „Chinese Long" beruht auf dem Vorhandensein von 3 komplementären Genen. Vorhandensein oder Fehlen der Kotyledonenchlorose bestimmt, ob die jeweilige Pflanze anfällig oder tolerant ist. Der Toleranzgrad ergibt sich aus der Stärke der Symptome und dem relativen Abstand zwischen der Chlorose der infizierten Kotyledonen und den ersten Blattsymptomen. Je länger diese Zeit ist, um so höher ist die Resistenz.

Anonym (1947) Plant pathology, plant physiology, entomology, and vegetable crops. Hawaii agric. exp. stat. rep. 1944—1946, 67—145. — Ainsworth, G.C., (1935) Mosaic diseases of the cucumber. Ann. appl. biol. **22**, 55—67; (1936): A mosaic disease of watercress. Cheshun texp. stat. ann. rep. **21**, 56—62; (1938): A note on certain viruses of the cucumber virus 1 type isolated from monocotyledonous plants. Ann. appl. biol. **25**, 867—869; (1940): The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. biol. **27**, 218—226. — Anderson, C.W., (1951) Some preliminary observations on cucurbit viruses in Florida. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 233—234; (1951): Further observations of some cucurbit viruses from central Florida. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 396—398. — Bewley, W.F., u. Corbett, W., (1930) The control of cucumber and tomato mosaic diseases in glasshouses by the use of clean seed. Ann. appl. biol. **17**, 260—279. — Bhargava, K.S., (1951) Some properties of four strains of cucumber mosaic virus. Ann. appl. biol. **38**, 377—388. — Böning-Seubert, E., (1933/34) Die Mosaikkrankheit der Gurken. Prakt. Bl. Pflz.bau u. -schutz **11**, 215—221. — Bridgmon, G.H., (1951) Gladiolus as a virus reservoir. Phytopath. **41**, 5. — Chamberlain, E.E., (1939) Cucumber-mosaic (Cucumis virus 1 of Smith, 1937). New Zealand journ. sci. technol. **21**, 73A—90A; (1948): Virus diseases of tree tomato (Cyphomandra betacea Sendt.) 1. Cucumber-mosaic (Cucumis virus 1 of Smith, 1937). New Zealand journ. sci. technol. **29**, 256—260. — Chester, K.S., (1935) Serological evidence in plant-virus classification. Phytopath. **25**, 686—701. — Christinzio, M., (1937) Un grave attacco di mosaico nella zucca. Riv. ossz. divulg. fitopat. Campania ed Mezzogiorno (Portici) **6**, 95—102. — Cook, M.T., (1938) Cucumber mosaic in Puerto Rico. Journ. agric. Puerto Rico **22**, 443—447. — Cotton, A.D., (1933) The detection and control of lily diseases. Lily yearb. Roy. hort. soc. London 194—214. — Diachun, S., (1952) Interaction between cucumber mosaic and Phytolacca decandra. Phytopath. **42**, 6—7. — Doolittle, S.P., (1916) A new infectious mosaic disease of cucumber. Phytopath. **6**, 145—147; (1920): The mosaic disease of cucurbits. U. S. dep. agric., Bull. 879; (1924): Control of cucumber mosaic in the greenhouse. U. S. dep. agric., Circ. 321. — Doolittle, S.P., u. Walker, M.N., (1925) Further studies on the overwintering and dissemination of cucurbit mosaic. Journ. agric. res. **31**, 1—58; (1926): Control of cucumber mosaic by eradication of wild host plants. U. S. dep. agric., Bull. 1461; (1928): Aphis transmission of cucumber mosaic. Phytopath. **18**, 143. — Doolittle, S.P., u. Wellman, F.L., (1934) Commelina nudiflora, a monocotyledonous host of celery mosaic in Florida. Phytopath. **24**, 48—61. — Doolittle, S.P., u. Zaumeyer, W.J., (1952) A ringspot disease of peppers caused by strains of cucumber mosaic virus from pepper and alfalfa. Phytopath. **42**, 7. — Doncaster, J.P., u. Kassanis, B., (1946) The shallott aphis, Myzus ascalonicus Doncaster, and its behaviour as a vector of plant viruses. Ann. appl. biol. **33**, 66—68. — Dunin, M.S., (1937) Viruskrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Moskau, 67—103. — Enzie, W.D., (1943) A source of muskmelon mosaic resistance found in the oriental pickling melon,

Cucumis melo var. Conomon. American soc. hort. sci. proc. **43**, 195—198. — FAAN, H.C., u. JOHNSON, J., (1951) Strains of cucumber-mosaic virus. Phytopath. **41**, 11; (1951): The overwintering of the cucumber mosaic virus. Phytopath. **41**, 1001—1010. — FULTON, J.P., (1950) Studies on strains of cucumber virus 1 from spinach. Phytopath. **40**, 729—736. — GIGANTE, R., (1934) Il mosaico della zucca. Boll. staz. pat. veg. Roma, n. s. **14**, 503—530. — HARTER, L.L., (1938) Mosaic of lima beans (Phaseolus lunatus macrocarpus). Journ. agric. res. **56**, 895—906. — HEINZE, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Ztschr. Pflzkrht. **59**, 3—13. — HOGGAN, I.A., (1930) Transmission of cucumber mosaic to spinach. Phytopath. **20**, 103—105; (1933): Some factors involved in aphid transmission of the cucumber-mosaic virus to tobacco. Journ. agric. res. **47**, 689—704; (1933): Some virus affecting spinach and certain aspects of insect transmission. Phytopath. **23**, 446—474; (1935): Two viruses of the cucumber mosaic group on tobacco. Ann. appl. biol. **22**, 27—36. — JAGGER, I.C., (1918) Hosts of the white pickle mosaic disease of cucumber. Phytopath. **8**, 32—33. — KEENER, P.D., (1948) Virus diseases of melons. Arizona agric. exp. stat., Bull. 217, 10—13. — KÖHLER, E., (1935) Übertragungsversuche mit dem Virus der Lupinenbräune. Angew. Bot. **17**, 277—286. — LIHNELL, D., (1951) Några värdväxter för Cucumis virus 1 i Sverige. Växtskyddsnotiser, växtskyddanst. Stockholm 52—57. — MAGEE, C. J.P., (1940) Transmission of infectious chlorosis or heart-rot of the banana and its relationship to cucumber mosaic. Journ. Austral. inst. agr. sci. **6**, 44—47. — MIDDLETON, J.T., u. WHITAKER, T.W., (1942) A lethal virus disease of cantaloup occuring in the Imperial Valley. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **26**, 331. — NIENOW, I., (1948) The identification and characterization of a virus causing mosaic in Mertensia virginia. Phytopath. **38**, 62—69. — OGILVIE, L., u. MULLIGAN, B.O., (1931) Diseases of vegetable marrow. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1930, 144—145. — PHILLIPS, J.H.H., (1942) Three strains of cucumber mosaic occuring on tobacco in Ontario and Quebec. Canadian journ. res., sect. C **20**, 329—335. — POUND, G.S., u. WALKER, J.C., (1948) Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on crucifers. Journ. agric. res. **77**, 1—12. — PRICE, W.C., (1934) Isolation and study of some yellow strains of cucumber mosaic. Phytopath. **24**, 743—761; (1935): Acquired immunity from cucumber mosaic in Zinnia. Phytopath. **25**, 776—789; (1935): Classification of southern celery-mosaic virus. Phytopath. **25**, 947—954; (1937): Classification of lily-mosaic virus. Phytopath. **27**, 138—139 u. 561—569; (1939): Cross protection tests with two strains of cucumber mosaic virus. Phytopath. **29**, 903—905. — RAINIO, A. J., (1941) Untersuchungen über Cucumis virus I, Erreger der Kräuselkrankheit auf Gurkenpflanzen. Valt. Maatalousk. Julk. 109. — ROBERTS, D.A., WILKINSON, R.E., u. ROSS, A.F., (1951) Chenopodium hybridum, a local lesion host for cucumber-mosaic virus. Phytopath. **41**, 31. — ROLAND, G., (1948) Les virus des taches bronzées de la tomate (Lycopersicum virus 3, Brittlebank) et de la mosaique du concombre (Cucumis virus 1, Doolittle) sur Dahlia. Parasitica **4**, 98—102; (1949): Enkele onderzoekingen en waarnemingen over de bronsevlekkenziekte van de tomaat en over het komkommermozaiek. Tijdschr. plantenziekten **55**, 137—141. — ROSS, A.F., (1950) Unrelatedness of potato virus Y and cucumber mosaic virus. Phytopath. **40**, 445—452. — RYSHKOW, W.L., (1951) Electron microscopy of the precellular forms of life. Nature **9**, 48—52 (russisch). — SEVERIN, H.H.P., (1942) The susceptibility of perennial delphiniums to six viruses. Hilgardia **14**, 549—570; (1947): Viruses that induce breaking in colour of flower petals in pansies and violas. Hilgardia **17**, 577—594. — SEVERIN, H.H.P., u. FREITAG, J.H., (1948) Outbreak of western cucumber mosaic on sugar beets. Hilgardia **18**, 523—530. — SHIFRISS, O., MYERS, C.H., u. CHUPP, C., (1942) Resistance to mosaic virus in the cucumber. Phytopath. **32**, 773—784. — SILL, W.H., BURGER, W.C., STAHMANN, M.A., u. WALKER, J.C., (1952) Electron microscopy of cucumber virus 1. Phytopath. **42**, 19—20. — SMITH, K.M., (1952) Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21. — SZIRMAI, J., (1948) Virusbetegsegek terjedese a vetömag utjan. Mitt. Fak. Garten- u. Weinbau Univ. Agrarwiss. Budapest **12**, 165 bis 181. — TJALLINGII, F., (1949) Virusziekten van komkommerachtige gewassen, in het bijzonder van augurken. Meded. direct. tuinb. **12**, 584—593; (1951): Onderzoekingen over de mozaiekziekte van de augurk (Cucumis sativus L.). Diss. Univ. Utrecht. — UPPAL, B.N., (1934) The adsorption and elution of cucumber mosaic virus. Indian journ. agric. sci. **4**, 656—662. — VASUDEVA, R.S., u. PAVGI, M.S., (1945) Seed transmission of melon mosaic virus. Curr. sci. **14**, 271—272. — WALKER, J.C., (1950) Plant pathology. New York, 500—540. — WATSON, M.A., (1949) Some notes on plant virus diseases in South Australia. Journ. Austral. inst. agric. sci. **15**, 76—81. — WELLMAN, F.L., (1934) Identification of celery virus 1, the cause of southern celery mosaic. Phytopath. **24**, 695—725; (1934): A disease of banana, markedly similar to bunchy top, produced by celery virus 1 in USA. Phytopath. **24**, 1032—1034; (1934): Infection of Zea mays and various other Gramineae by the celery virus in Florida. Phytopath. **24**, 1035 bis 1037; (1935): The host range of the southern celery-mosaic virus. Phytopath. **25**, 376—404; (1937): Control of southern celery mosaic in Florida by removing weeds that serve as source

of mosaic infection. U. S. dep. agric., Techn. Bull 548. — Whipple, O.C., u. Walker, J.C., (1938) Two strains of cucumber virus on pea and bean. Phytopath. **28**, 22; (1941): Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on pea and bean. Journ. agric. res. **62**, 27—60. — Wilson, J.D., u. Wilson, J. J., (1944) A mosaic-tolerant pickling-type cucumber. Ohio agric. exp. stat., Bi-mon. Bull. 29, 110—113.

Das Grünscheckungsmosaik

Synonyme: Cucumber green mottle mosaic virus; English cucumber mosaic virus; Cucumber mild mosaic virus; Cucumber ordinary mosaic virus; Cucumber virus 3 Ainsworth; *Cucumis* virus 2 (Bewley) Smith; *Musivum astrictum* Valleau; *Marmor astrictum* var. *chlorogenum* Holmes.

Stämme: Cucumber yellow mosaic virus; Cucumber aucuba mosaic virus; Cucurbit mosaic virus, aucuba-mosaic strain; Cucurbit mosaic virus, green mottling strain; Cucumber virus 4 Ainsworth; *Cucumis* virus 2 A Smith; *Marmor astrictum* var. *aucuba* Holmes.

Diese Erkrankung ist zuerst in England festgestellt worden. Nach mündlicher Mitteilung von Uschdraweit (1953) wurde das Grünscheckungsmosaikvirus auch in Deutschland nachgewiesen. Die ersten Krankheitssymptome treten 7—14 Tage nach der Infektion in Erscheinung, sie bestehen in einer leichten Adernaufhellung, der eine hell- und dunkelgrüne Scheckung folgt. Beim mißgebildeten Blatt kann die Blattspreite aufgebeult sein. Die erkrankte Pflanze ist in ihrer Entwicklung deutlich gehemmt. Blätter, die bereits vor erfolgter Infektion entwickelt waren, bleiben symptomlos. Während die Scheckung unabhängig von der Jahreszeit erfolgt, treten die Blattmißbildungen stärker in den Wintermonaten auf, begünstigt durch die langsamere Entwicklung. Die Frucht weist in der Regel keine Symptome auf. Bei Infektion durch das Gurkengelbmosaikvirus (*Marmor astrictum* var. *aucuba* Holmes), das einen Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus darstellen dürfte, tritt eine hellgelbe Scheckung in Erscheinung, die sich aus sternchenartigen Flecken zusammensetzt und über die ganze Blattspreite verteilt sein kann oder den Blattadern folgt. Auch die Frucht, insbesondere bei höherer Temperatur, weist gelbe oder silbern gefärbte Flecke oder Streifen auf.

Abb. 313. Grünscheckungsmosaik der Gurke. Nach Ainsworth

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt, im Gegensatz zum Gurkenmosaikvirus, lediglich Cucurbitaceen. Zu nennen sind: *Cucumis sativus* L., *C. melo* L., *C. anguria* L., *C. maderaspatanus* Soland und *Citrullus vulgaris* Schrad. Nicht befallen werden *Cucurbita pepo* L. und *Bryonia dioica* Jacq.

Das infektiöse Virus läßt sich leicht durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft übertragen. Vektoren sind nicht bekannt. Der thermale Tötungspunkt dieses Virus liegt zwischen 80 und 90° C, das Virus bewahrt seine Infektiosität in Verdünnungen bis zu 10^{-10} im Preßsaft länger als ein Jahr; es ist in seinen physi-

kalischen Eigenschaften dem Tabakmosaikvirus ähnlich, mit dem es serologisch verwandt ist. Das Virus widersteht Trockenheit, ohne hierdurch inaktiviert zu werden. Die hohe Infektiosität dieses Virus zwingt bei der Vernichtung bzw. Isolierung infizierter Pflanzen zu entsprechender Vorsicht. Es ist zu beachten, daß auch beim Schnitt eine Infektion erfolgen kann. Neben dem bereits erwähnten Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus der Gurke sind im Verlauf der letzten Jahre in Indien 2 weitere Viren isoliert worden, die als Stämme dieses Virus angesehen werden. Im Jahre 1939 wurde in Indien eine Mosaikkrankheit bei *Lagenaria vulgaris* Ser. [= *L. siceraria* (Mol.) Standl.] („Bottle gourd mosaic") festgestellt. Die Erkrankung verursacht in der Provinz Bombay fühlbaren Schaden. Das Primärstadium besteht bei den jungen Blättern in einem deutlichen Mosaik, das mit zunehmendem Alter und zunehmender Größe immer stärker verblaßt. Gelegentlich treten hellgelbe oder weiße Flecke auf der Blattspreite auf. Die Blätter sind kleiner, aber nicht verunstaltet. Die kleinen Früchte sind oft stark verfärbt.

Zum Wirtspflanzenkreis dieses Virus gehören neben *Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl., *Cucumis sativus* L., *C. melo* L., *Citrullus vulgaris* Schrad., *C. vulgaris* Schrad. var. *fistulosus* Stocks, *Luffa acutangula* (L.) Roxb. und *Trichosanthes anguina* L. Symptomlose Träger sind *Cucurbita pepo* L. und *Momordica balsamina* L.

Das Virus ist leicht durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft zu übertragen, in sehr geringen Prozentsätzen findet auch eine Samenübertragung statt. Der thermale Tötungspunkt ist zwischen 95 und 98° C gelegen, der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 1 000 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug im Laboratorium 308 Tage. Das Virus wurde als *Cucumis* virus 2 B Capoor et Varma bzw. *Marmor astrictum* var. *lagenari* Capoor et Varma bezeichnet.

In der Vegetationsperiode 1947/48 wurde bei *Lagenaria leucantha* (Duch.) Rusby [= *L. siceraria* (Mol.) Standl.], ebenfalls in Indien, das Vorkommen einer Viruskrankheit festgestellt, die, verbunden mit Wachstumshemmungen, zu einer Verminderung der Blüten- und Fruchtbildung führte. Einer Scheckung als Primärsymptom folgt eine Mosaikbildung, auf einzelnen Blättern kommt es zu einer typischen grünen Adernbänderung. Besonders während des Winters treten Blattmißbildungen auf, wobei der Blattrand wellig ist. Die blaßgrünen jungen Blätter weisen dunkelgrüne Aufbeulungen auf.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Cucumis sativus* L., *Cucurbita moschata* Duch. und *Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl. und als symptomlose Träger *Datura stramonium* L., *Nicotiana tabacum* L., *Solanum nigrum* L., *S. nodiflorum* Jacq., *Luffa acutangula* (L.) Roxb., *Citrullus vulgaris* Schrad. und *Momordica charantia* L. Bei *Datura stramonium* L. und *Nicotiana tabacum* L. bleibt das Virus auf den infizierten Teil der Blätter beschränkt. Blattextrakte von *Datura stramonium* L. und *Capsicum annuum* L. hemmen die Virusaktivität. Bei Ultraviolettbestrahlung wird es in 2 Std. inaktiviert.

Das Virus kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft übertragen werden. Die Inkubationszeit beträgt ab März 6–8 Tage, in den Wintermonaten 12–18 Tage. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 86 und 88° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 1000 und 1 : 10 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug mehr als 99 Tage. Das Virus ist als *Cucumis* virus 2 C Vasudeva et Raychaudhuri bzw. *Marmor astrictum* var. *subobscurum* Vasudeva et Raychaudhuri bezeichnet

worden. Die Tatsache, daß zum Wirtspflanzenkreis auch Nichtcucurbitaceen gehören und die nicht unerheblichen Differenzen in den physikalischen Eigenschaften zum Grünscheckungsvirus lassen die Berechtigung hierzu zunächst fraglich erscheinen.

Verschieden von den beiden vorstehend beschriebenen Virosen ist eine im Jahre 1941 bei *Langenaria siceraria* (Mol.) Standl. festgestellte Virose. Dieses Mosaik zeigte chlorotische Streifenbildung, auf den Blattoberseiten dunkelgrüne, konkave Aufwölbungen, gewellte und unregelmäßige Blattumrisse, vereinzelt eine regelmäßige Scheckung. Die älteren Blätter schrumpfen und fallen ab. Bei frühzeitiger Infektion bleiben die Pflanzen klein, blühen spärlich und setzen wenig Früchte an. Der Wirtspflanzenkreis dieses mechanisch übertragbaren Virus umfaßt: *Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl, *Cucumis sativus* L., *C. melo* L., *Cucurbita pepo* L., *Citrullus vulgaris* Schrad. und *Momordica charantia* L. Der thermale Tötungspunkt liegt unterhalb 60° C, der Verdünnungsendpunkt unterhalb 1 : 500, die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug bei Zimmertemperatur 6 Stunden. Das Virus wurde als *Cucumis* virus 3 Vasudeva et Lal bezeichnet.

Ainsworth, G.C., (1935) Mosaic disease of the cucumber. Ann. appl. biol. **22**, 55—67. — Bawden, F.C., u. Pirie, N.W., (1937) Liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4. Nature **139**, 546—547; (1937): The relationship between liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 und 4 and strains of tobacco mosaic virus. Brit. journ. exp. path. **18**, 275—291. — Bewley, W.F., (1926) 11th annual report of the Cheshunt experimental station 1925, 86—89. — Capoor, S.P., u. Varma, P.M., (1948) A mosaic disease of Lagenaria vulgaris Ser. in the Bombay province. Curr. sci. **17**, 274—275. — Knight, C.A., (1942) Effect of artificial light on the symptoms produced by two yellow mosaic viruses. Arch. Virusforsch. **2**, 266—267; (1949): The apparent sulphur in cucumber virus 4. Journ. americ. chem. soc. **71**, 3108—3110. — Knight, C.A., u. Stanley, W.M., (1941) Preparation and properties of cucumber virus 4. Journ. biol. chem. **141**, 29—38. — Price, W.C., (1940) Comparative host ranges of six plant viruses. Americ. journ. bot. **27**, 530—541. — Price, W.C., u. Wyckoff, R.W.G., (1938) The ultracentrifugation of the proteins of cucumber viruses 3 and 4. Nature **141**, 685—686. — Raychaudhuri, S.P., Lal, T.B., u. Vasudeva, R.S., (1951) Further studies on Cucumis virus 2 C. Indian phytopath. **3**, 182—190. — Vasudeva, R.S., u. Lal, T.B., (1943) A mosaic disease of bottle gourd. Indian journ. agric. sci. **13**, 182—191. — Vasudeva, R.S., u. Nariani, T.K., (1952) Host range of bottlegourd mosaic virus and its inactivation by plant extracts. Phytopath. **42**, 149—152. — Vasudeva, R.S., Raychaudhuri, S.P., u. Singh, J., (1949) A new strain of Cucumis virus 2. Indian phytopathology **2**, 180 bis 185.

Das Melonen-Mosaik

Synonyme: Muskmelon mosaic virus; Cucurbit ring mosaic virus; *Marmor melonis* Rader, Fitzpatrick et Hildebrand.

Im Jahre 1935 wurde im Staate Michigan (USA) ein samenübertragbares Mosaikvirus festgestellt. Infizierte Pflanzen zeigten Mosaiksymptome beim ersten Blatt, ihre Entwicklung war verzögert, der Fruchtansatz erfolgte 10—14 Tage verspätet. Weitere Angaben über Identität und Eigenschaften dieses Virus liegen nicht vor.

1947 wurde im Staate New York, später auch in Kalifornien, eine Virose bei *Cucumis melo* L. beschrieben, auf die sich nachfolgende Angaben beziehen. Das erste Blatt einer erkrankten Pflanze zeigt parallel zu den Hauptadern verlaufend eine dunkelgrüne Einfassung, der übrige Teil der Blattspreite ist heller grün gefärbt. Später zur Entwicklung gelangende Blätter weisen diese Erscheinung nur ausnahmsweise auf, diese Blätter sind gescheckt. Zu den Ausnahmen gehört die Sorte „Queen of Colorado". Die Scheckung variiert von hell- und dunkel-

grüner Musterung über dunkelgrüne Randstippen zu Fällen, in denen das Mosaik kaum sichtbar ist. Es kann eine besondere Blattzähnung auftreten, wobei die Spitzen der Blattadern über den Blattrand hinausragen, daneben treten auch andere Blattdeformationen auf. Bei Früchten fehlen meist spezifische Symptome, bei bestimmten Sorten von *Cucurbita pepo* L. ist eine Grünstreifung und Marmorierung erkennbar.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Cucurbita maxima* Duch., *C. moschata* Duch., *C. pepo* L., *Cucumis sativus* L., *C. anguria* L., *C. flexuosus* L., *C. melo* L. var. *chito* Naud., *C. melo* L. var. *concmon* (Thunb.) Makino, *C. melo* L. var. *inodorus* Naud. und *C. melo* L. var. *reticulatus* Naud.

Die Übertragung dieses Virus kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgen. Eine Übertragung des Virus durch den Samen ist bei *Cucumis melo* L. und *C. flexuosus* L. erwiesen, sie erfolgt nicht bei *Cucumis sativus* L. Als Vektoren werden genannt *Diabrotica soror* Lec. und *D. trivittata* Mann. – Der thermale Tötungspunkt liegt bei 60–62° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 2500 bis 1 : 3000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 3–10 Tage. Auf Objektträgern angetrocknet, bleibt das Virus 3–12 Tage infektiös.

Bei *Cucurbita maxima* Duch. wurden auf den Früchten durch das Virus der Tomatenringfleckigkeit bedingte, in das Fruchtfleisch eingesunkene, konzentrische Ringe festgestellt. Bei der Lagerung erkrankter Früchte kommt es zu Rißbildung und sekundären pilzlichen Fäulen.

Nicht identisch mit dem Mosaik von *Cucumis melo* L. ist eine neuerdings beschriebene Virose, die als Melonen-Adernnekrosevirus („Muskmelon vein necrosis") bezeichnet wird. Die Erkrankung ist charakterisiert durch Adernnekrosen, die zum Vertrocknen der Blätter führen, und durch die Entstehung unregelmäßiger, nekrotischer, korkartiger Flächen am Stengel. Die Übertragung durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft ist erwiesen.

Freitag, J. H., (1941) A comparison of the transmission of four cucurbit viruses by cucumber beetles and by aphids. Phytopath. **31**, 8; (1952): Seven virus diseases of cucurbits in California. Phytopath. **42**, 8. — Mahoney, J. H., (1952) Seed transmission of mosaic in inbred lines of muskmelons (Cucumis melo L.). Proc. soc. hort. sci. **32**, 477–480. — Rader, W. E., Fitzpatrick, H. F., u. Hildebrand, E. M., (1947) A seed-borne virus of muskmelon. Phytopath. **37**, 809–816. — Wilkinson, R. E., (1952) Ringspot of winter squash caused by the tomato ringspot virus. Phytopath. **42**, 23.

Das Mosaik von Cucurbita pepo L. var. condensa Bailey

Synonyme: Squash mosaic virus; *Aphidophilus cucurbitae* Ryshkow.

In Kalifornien und Florida ist eine Mosaikkrankheit bei *Cucurbita pepo* L. var. *condensa* Bailey bekannt.

Eines der sinnfälligsten Symptome dieser Krankheit ist das Vorhandensein fadenförmiger Blätter. Die Blätter sind häufig bis auf die Blattadern reduziert. Andere Blätter sind mißgestaltet, ihre Oberfläche ist rauh und dunkelgrün gescheckt, eine chlorotische Verfärbung kommt nur selten vor. Die Früchte weisen warzenartige Aufwölbungen auf, diese sind oft chlorotisch oder gescheckt. Die erkrankten Pflanzen sind in ihrer Entwicklung gehemmt, der Fruchtansatz ist geringer, ein Absterben erfolgt nur selten.

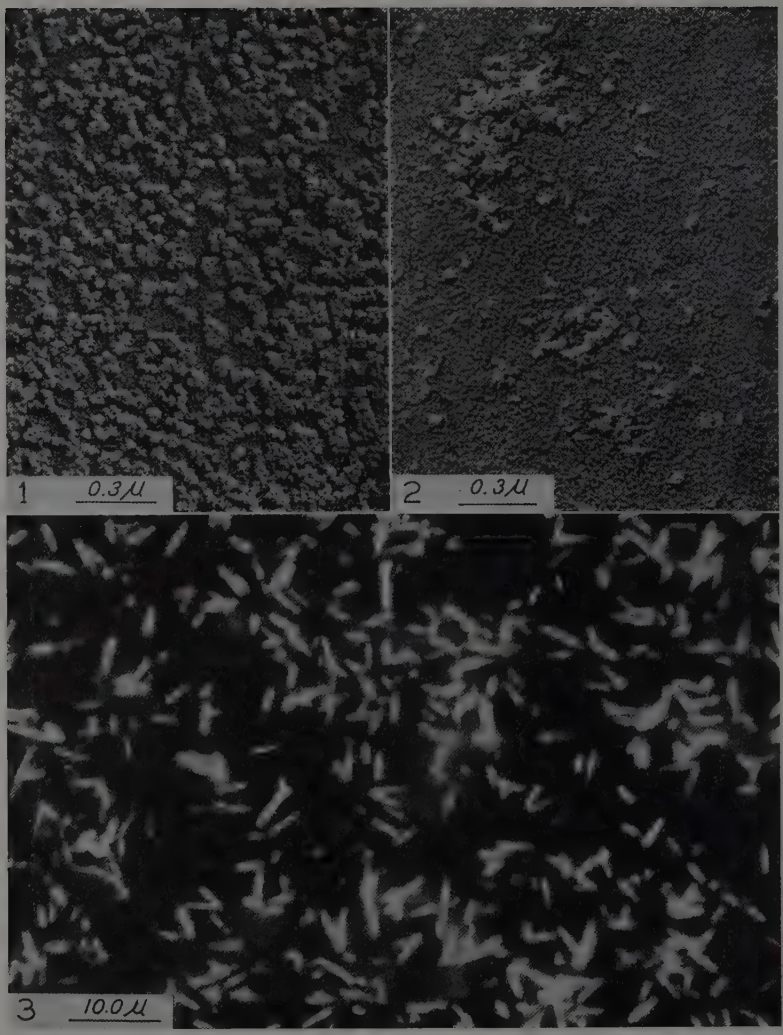


Abb. 314. Das Mosaik von *Cucurbita pepo* L. var. *condensa* Bailey.
1 mosaikkrank, 2 gesund, 3 Dunkelfeldaufnahme der Mosaikkristalle. Nach Takahashi

Im Vergleich zum Gurkenmosaikvirus besitzt das vorliegende Mosaikvirus einen sehr viel begrenzteren Wirtspflanzenkreis. Übertragung und Rückübertragung gelangen bisher bei 15 Arten, die 11 Gattungen 4 verschiedener Familien angehörten. Nicht infiziert wird *Cucumis sativus* L.

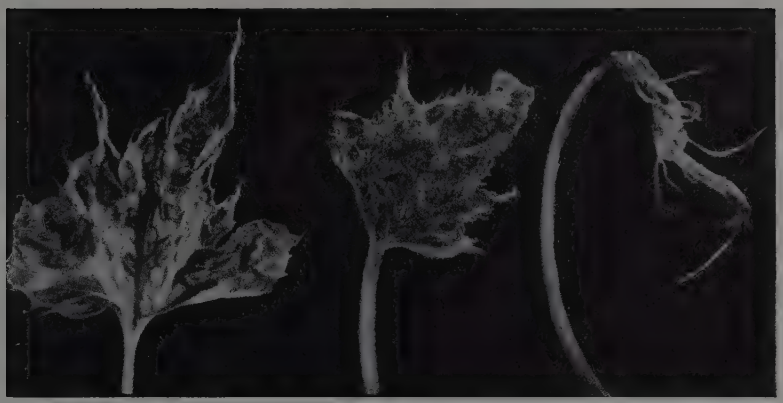


Abb. 315. Blattsymptome des Mosaiks von *Cucurbita pepo* var. *condensa*. Nach Middleton

Die Übertragung kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgen. Eine Samenübertragung in geringen Prozentsätzen (bis 0,25%) ist nachgewiesen, sie ist bei Saatgut minderer Qualität in stärkerem Maße als bei hochwertigem Saatgut gegeben. Das Virus bleibt im Samen bis zu 3 Jahren lebensfähig. Als Vektoren sind zu nennen *Diabrotica trivittata* Mann., *D. soror* Lec. und *D. vittata* F., selten erfolgt eine Übertragung durch Blattläuse.

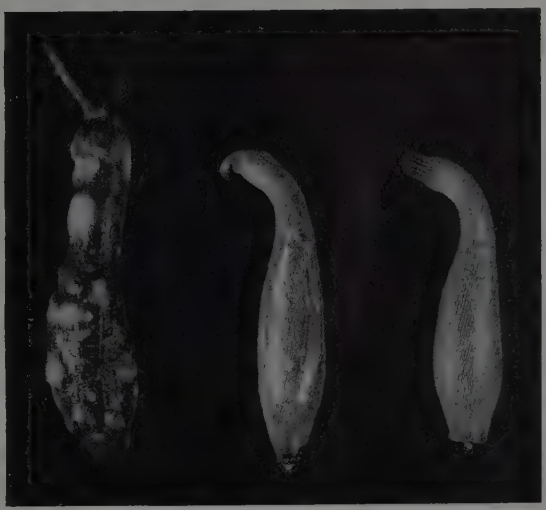


Abb. 316. Fruchtsymptome des Mosaiks von *Cucurbita pepo* var. *condensa*. Nach Middleton

Der thermale Tötungspunkt dieses Virus ist bei 75° C gelegen, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1 000 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug bei Zimmertemperatur 6 Wochen. Elektronenmikroskopische Untersuchungen ergaben, daß die sphärischen Partikeln dieses Virus einen mittleren Durchmesser von 30 mμ besitzen.

Für die in Florida auftretende Virose, deren Wirtspflanzenkreis nach bisheriger Kenntnis auf *Cucurbita pepo* L. var. *condensa* Bailey, *Cucumis sativus* L. und *Citrullus vulgaris* Schrad. beschränkt ist, ist die Bezeichnung „Southern

squash mosaic" vorgeschlagen worden. Auch ein Befall durch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster ist bekannt. *Cucurbita maxima* Duch., *C. pepo* L. und *Cucumis melo* L. werden auch durch das Virus der Kalifornischen Kräusel krankheit der Rübe infiziert.

Anderson, C. W., (1951) Some preliminary observations on cucurbit viruses in Florida. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 233—234; (1951): Further observations of some cucurbit viruses from central Florida. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 396—398. — Conners, I. L., u. Saville, D. B. O., (1945) Twenty-fourth annual report of the Canadian plant disease survey 1944. — Dana, B. F., (1938) Resistance and susceptibility to curly top in varieties of squash, Cucurbita maxima. Phytopath. **28**, 649—656. — Dana, B. F., u. Dodge, J. C., (1947) The curly-top disease of vegetable crops in Washington state. Washington agric. exp. stat. ext. Bull. 357. — Fields, W. S., (1945) Summary of the more important plant diseases taken in connection with the insect and plant disease survey in the general vicinity of ports of entry from January 1945 to June 30, 1945. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 693—699. — Freitag, J. H., (1941) A comparison of the transmission of four cucurbit viruses by cucumber beetles and by aphids. Phytopath. **31**, 8; (1941): Insect transmission, host range and properties of squash-mosaic virus. Phytopath. **31**, 8; (1952): Seven virus diseases of cucurbits in California. Phytopath. **42**, 8. — Giddings, N. J., (1948) Curly top of muskmelon. Phytopath. **38**, 934—936. — Kendrick, J. B., (1934) Cucurbit mosaic transmitted by muskmelon seed. Phytopath. **24**, 820—823. — Middleton, J. T., (1944) Seed transmission of squash-mosaic virus. Phytopath. **34**, 405—410. — Middleton, J. T., u. Whitaker, T. W., (1946) Some diseases of cantaloups and honey dew melons observed in southern California. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **30**, 373—375. — Takahashi, W. N., (1948) Crystallisation of squash mosaic virus. American journ. bot. **35**, 243—245. — Takahashi, W. N., u. Rawlins, T. E., (1947) An electron microscope study of squash mosaic virus. American journ. bot. **34**, 271—272.

Das Wildgurkenmosaik

Synonym: Wild cucumber mosaic virus.

Im Jahre 1951 wurde im Staate Oregon (USA), später auch in Kalifornien, eine Virose der Wildgurke *Echinocystis fabacea* Naud. festgestellt. Bei Abreibung auf *Cucumis sativus* L. verursachte das Virus (O. S. C.-Isolierung 606) chlorotische Lokalläsionen, denen eine deutliche systemische Gelbfleckung der Blätter, verbunden mit schwerer Wachstumshemmung, folgte. Die Übertragung dieses Virus gelang auch auf *Lilium longiflorum* Thunb. Das Virus ließ sich nicht auf *Cucurbita pepo* L. und *Cucumis melo* L. übertragen. Sein Vektor ist *Diabrotica soror* Lec. Der thermale Tötungspunkt dieses Virus liegt bei 75° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 1 000 000. Die Infektiösität war nach einer Lagerung von 6 Monaten bei — 20° C in mazeriertem Blattgewebe noch erhalten.

Freitag, J. H., (1941) A comparison of the transmission of four cucurbit viruses by cucumber beetles and by aphids. Phytopath. **31**, 8; (1952): Seven virus diseases of cucurbits in California. Phytopath. **42**, 8. — Porter, C. A., u. McWhorter, F. P., (1951) A virus from mosaic-diseased Echinocystis in Oregon. Phytopath. **41**, 942—943.

Das Cantaloupe-Mosaik

Synonym: Cantaloupe mosaic virus.

In Kalifornien und Arizona ist eine Virose bei *Cucumis melo* L. und anderen Cucurbitaceen bekannt, die auf eine Mischinfektion zurückzuführen ist. Die erkrankten Pflanzen weisen eine hell- und dunkelgrüne Blattscheckung auf, in der Regel gefolgt von Blattreduktion und Fruchtscheckung. Die meisten Melonensorten setzen entweder überhaupt keine Frucht an oder diese reift nicht normal aus. Die Krankheit hat in den letzten Jahren lokal schwere Verluste bedingt, die Ertragsausfälle betrugen bis zu einem Drittel.

Cucurbita maxima Duch. wird als die primäre Ausgangsquelle dieser Krankheit betrachtet. Zum Wirtspflanzenkreis gehören weiterhin *Cucurbita foetidissima* H. B. et K. und *C. palmata* S. Wats.

Die Übertragung dieser Krankheit erfolgt durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft. Auch durch das Saatgut bestimmter Pflanzen (*C. pepo* L., *Cucumis melo* L.) kann eine Übertragung erfolgen. Als Vektoren sind zu nennen: *Diabrotica undecimpunctata*, *Acalymma trivittata*, *Doralina gossypii* Glov., *Rhopalosiphon maidis* Fitch, *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Der vorliegende Viruskomplex setzt sich aus 3 Komponenten zusammen, dem Gurkenmosaikvirus (A), einem bisher nicht genauer identifizierten Virus (B) und dem bei *Cucurbita pepo* L. var. *condensa* Bailey vorliegenden Virus (C). Diese 3 Komponenten lassen sich durch Infektion auf bestimmte Wirte diagnostizieren, wie nachstehende Übersicht ausweist.

Testpflanze	Reaktion des Virus		
	A	B	C
Cucurbita pepo L.	+	+	+
Citrullus vulgaris Schrad. . .	+	—	+
Vigna sinensis (L.) Endl. . .	+	—	—

Bei *Cucumis melo* L. ist die Reaktion der drei Komponenten dieses Komplexes weitgehend ähnlich und erlaubt dort keine Differenzierung. Das bisher nicht genauer identifizierte Virus B besitzt mit Ausnahme von *Citrullus vulgaris* Schrad. nahezu den gleichen Wirtspflanzenkreis wie Virus C.

In Südkarolina wurde 1951 ein nicht genauer identifiziertes Mosaikvirus gefunden. Mechanisch übertragbar, verursacht es Adernaufhellung, Adernbänderung und Scheckung bei *Cucumis melo* L. Bei *Cucumis sativus* L. entsteht Adernbänderung mit geringer oder überhaupt fehlender Scheckung. *Cucurbita maxima* Duch. ist durch Ringfleckung, Eichenblattmuster und Scheckung ausgezeichnet, *Citrullus vulgaris* Schrad. weist auf den infizierten Blättern kleine, nekrotische Lokalläsionen auf. Der Wirtspflanzenbereich ist auf Cucurbitaceen beschränkt. Auftreten im Freiland wurde nur bei *Cucumis sativus* L. und *C. melo* L. beobachtet.

In den Jahren 1944 und 1945 wurde auf der Insel Espiritu Santo der Neuen Hybriden im Südpazifik eine Hexenbesenerkrankung bei *Cucumis melo* L. und *C. sativus* L. festgestellt, bei der das Vorliegen einer Virose vermutet wird.

Anonym (1949) Cantaloupe mosaic investigations in the Imperial Valley. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 180. — (1949): Cantaloupe mosaic investigations in the Imperial Valley, 1949. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 187. — Aylock, R., (1951) Investigations on a mosaic of cantaloupe in South Carolina. Phytopath. **41**, 2. — Dickson, R.C., Swift, J. E., Anderson, I.D. u. Middleton, J.T., (1949) Insect vectors of cantaloupe mosaic in California's desert valleys. Journ. econ. entomol. **42**, 770—774. — Freitag, J.H., (1952) Seven virus diseases of cucurbits in California. Phytopath. **42**, 8. — Middleton, J.T., u. Whitaker, T.W., (1946) Some diseases of cantaloupes and honey dew melons observed in southern California. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **30**, 373—375. — Smith, P.G., (1949) A witch's broom disease on cucumber and cantaloupe. Phytopath. **39**, 598—599. — Zink, F.W., u. Davis, G.N., (1950) Cantaloupe mosaic as affected by nitrogen fertilization. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 371—373.

Die Virosen der Wassermelone

Im Jahre 1949 wurde in Wisconsin (USA) eine Virose („Watermelon mosaic") beobachtet, die bei *Citrullus vulgaris* Schrad. und *Cucumis melo* L. häufiger zu beobachten war. Bei der Wassermelone waren starke Wachstumshemmungen, Knospenproliferation, unregelmäßige schwarze nekrotische Flecke und gelegentlich Scheckung zu beobachten. Bei *C. melo* L. entsprach das Krankheitsbild weitgehend dem des Gurkenmosaikvirus. Bei infizierten Erbsen kam es zu systemischer Scheckung, der ein Absterben der Pflanzen folgte. Bei *Phaseolus vulgaris*

Abb. 317. Wassermelonenmosaik. Charakteristisch sind die verkürzten Internodien. Nach Pound

L. waren nekrotische Lokalläsionen und Gipfelnekrose zu beobachten. Die Symptome bei *Nicotiana tabacum* L. (var. Havanna) bestanden in Ringfleckigkeit oder Eichenblattmuster auf chlorotischem Untergrund.

Zum Wirtspflanzenkreis gehören außer der bereits genannten *Cucumis sativus* L., *Cucurbita maxima* Duch., *C. pepo* L., *Aster amellus* L., *Calendula officinalis* L., *Helianthus annuus* L., *Zinnia elegans* Jacq., *Hesperis matronalis* L., *Thlaspi arvense* L., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Melilotus albus* Medik., *M. indicus* (L.) All., *Trifolium pratense* L., *Vigna sinensis* (L.) Endl., *Vicia faba* L., *Nicotiana glutinosa* L., *N. rustica* L. und *Petunia hybrida* Vilm.

Das hier vorliegende Virus soll einen Gelbstamm des Virus der Tabakringfleckigkeit darstellen, nach anderer Auffassung ist es identisch mit dem südlichen Selleriemosaikstamm des Gurkenmosaikvirus. Es ist mechanisch übertragbar, ein Vektor ist nicht bekannt. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 70° C, der Verdünnungsendpunkt bei 1 : 100 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* betrug bei 20° C 5 Tage.

Nicht hiermit identisch ist eine erstmalig 1952 in Kalifornien beschriebene Virose, die als „Western watermelon mosaic" bezeichnet wird und über die bisher nur so viel bekannt ist, daß *Myzodes persicae* Sulz. und *Doralina gossypii* Glov. als Vektoren fungieren.

Anonym (1951) Annual report of the agricultural stations, Florida, for the year ending June 30th, 1950. — Freitag, J.H., (1952) Seven virus diseases of cucurbits in California. Phytopath. **42**, 8. — Pound, G.S., (1949) A virus disease of watermelon in Wisconsin incited by the tobacco ring-spot virus. Journ. agric. res. **78**, 647—658; (1949): Watermelon mosaic in Wisconsin. Phytopath. **39**, 19. — Walker, M.N., (1933) Occurrence of watermelon mosaic. Phytopath. **23**, 741—744.

Die Ringfleckigkeit von Campanula pyramidalis L.

Bei Infektionen mit dem Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate zeigen die Blätter Ring- und Linienmuster. Erkrankte Pflanzen sind klein und in ihrem Wachstum deutlich gehemmt. Auch Infektionen durch das Gurkenmosaikvirus sind möglich.

Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester 77; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21.

Die infektiöse Vergilbung der Aster

Synonyme: Infektiöse Vergilbung der Sommeraster; Kalifornische Vergilbungskrankheit der Aster; Aster yellows virus; Lettuce Rio Grande disease virus; Lettuce rabbit-ear virus; Lettuce white heart virus; Salsify yellows virus; *Erigeron* yellows virus; New York aster yellows virus; Lettuce yellows virus; Endive yellows virus; Potato purple-top-wilt virus; *Callistephus* virus 1 (Kunkel) Smith; *Chlorogenus callistephi* var. *vulgaris* Holmes.

Stämme: California aster yellows virus; Celery yellows virus; Carrot yellows virus; Parsnip yellows virus; Parsley yellows virus; Aster yellows virus, typical strain; Aster yellows virus, celery yellows strain; *Delphinium* aster yellows virus; *Delphinium* witches' broom virus (?); *Delphinium* stunt virus (z. T.); Aster yellows virus, heat attenuated strain; *Callistephus* virus 1 A (Severin) Smith; *Chlorogenus callistephi* var. *attenuatus* Holmes; *Chlorogenus callistephi* var. *californicus* Holmes; *Leptomotropus callistephi* Ryshkow.

Schon zu Beginn dieses Jahrhunderts ist diese Krankheit bekannt gewesen, die heute in den Vereinigten Staaten und Kanada, auf den Bermuda-Inseln, in Japan, Ungarn und Deutschland anzutreffen ist. Zweifellos ist das Verbreitungsgebiet jedoch viel umfangreicher. Vielfach hat die Krankheit, wie z. B. im oberen Talgebiet des Mississippi, zur Aufgabe des Asternanbaues gezwungen.

Das erste Symptom bei der Aster (*Callistephus chinensis* [L.] Nees) besteht beim jungen Blatt in einer Aufhellung der Adern, auch stehen die Blätter kranker Pflanzen meist steil aufrecht. Später werden diese Blätter stärker chlorotisch, die Chlorose kann unilateral sein oder Sektoren des Blattes erfassen. Die Färbung der Blütenblätter erfährt eine charakteristische Abwandlung dadurch, daß ein grünlicher Farbton auftritt (Blütenvergrünung); die Strahlenblüten sind stark verkürzt. Buntstreifigkeit der unteren Blütenblätter beobachtete man bei einjährigem *Phlox*. In den Blattachseln aller Blätter erfolgt eine Stimulation sonst ruhender Knospen, aus diesen entwickeln sich chlorotische Zweige mit langen Internodien (charakteristisches Krankheitssymptom). Der Hauptstengel ist leicht in seiner Entwicklung gehemmt. Die Blätter sind deformiert, die Blüten meist wertlos. Bei fortgeschrittener Erkrankung können im apikalen Stengelteil

Abb. 318. Infektiöse Chlorose der Aster. Blütenköpfe ganz oder teilweise vergrünt, Pflanze gestaucht. Nach Richter

Abb. 319. Infektiöse Chlorose der Aster. Längsschnitte durch Asternblüten, in der Mitte gesunde Blüte. Nach Severin

Nekrosen auftreten. Kranke Pflanzen sterben nicht ab. Auch Teilinfektionen treten auf. Chlorosen, stimulierte Seitentriebbildung, Mißbildung und Wachstumshemmung treten auch bei anderen Wirtspflanzen auf. Wirtschaftlich bedeutungsvoll ist die Krankheit u. a. bei *Lactuca sativa* L., *Cichorium endivia* L., *Daucus carota* L., *Fagopyrum sagittatum* Gilib. und *Pastinaca sativa* L.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt mehr als 270 Arten aus 39 verschiedenen Familien. Zu nennen sind u. a.:

Ranunculus asiaticus L., *Anemone coronaria* L., *Nigella damascena* L., *Adonis aestivalis* L., *Delphinium cultorum* Voss, *D. ajacis* L., *Papaver nudicaule* L., *Eschscholtzia californica* Cham., *Cheiranthus allionii* Bailey, *C. cheiri* L., *Malcolmia maritima* (L.) R. Br., *Rorippa silvestris* (L.) Bess., *R. hispida* (Desv.) Britton, *Raphanus sativus* L., *Alyssum compactum* de Not var. *procumbens* Hort., *Brassica alba* Boiss., *B. oleracea* L., *Barbarea vulgaris* R. Br., *Berteroa incana* (L.) DC., *Erysimum cheiranthoides* L., *Lepidium virginicum* L., *Sisymbrium officinale* (L.) Scop., *Tetragonia tetragonoides* (Pall.) O. Kuntze, *Calandrinia grandiflora* Lindl., *Portulaca oleracea* L., *Potentilla monspeliensis* L., *Geum strictum* Ait., *G. chiloense* Balb., *Blumenbachia hieronymi* Urb,, *Caiophora lateritia* (Hook.) Klotzsch, *Limnanthes douglasii* R. Br., *Helianthemum nummularium* (L.) Mill. non Großer, *Datisca cannabina* L., *Clarkia elegans* Dougl., *Godetia grandiflora* Lindl., *Gaura lindheimeri* Engelm. et Gray, *Ammi majus* L., *Daucus carota* L., *Didiscus caeruleus* (Graham) DC., *D. pusillus* F. Muell. et M., *Levisticum paludapifolium* (Lam.) Aschers., *Pastinaca sativa* L., *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym., *P. c.* Mill. var. *radicosum* Bailey, *Anethum graveolens* L., *Pimpinella anisum* L., *Trachymene coerulea* R. Grah., *Apium graveolens* L., *Conium maculatum* L., *Armeria alpina* Willd., *Limonium suworowii* (Regel) Kuntze, *L. sinuatum* (L.) Mill., *Primula elatior* Gruhb., *P. polyantha* Mill., *Ana-*

gallis linifolia L., *Vinca rosea* L., *Phlox drummondii* Hook., *P. paniculata* L., *Gilia densiflora* Benth., *G. capitata* Dougl. var. *achilleaefolia* (Benth.) Mason, *G. tricolor* Benth., *Polemonium caeruleum* L., *Nemophila* spec., *Phacelia congesta* Hook., *P. minor* (Harv.) Thell., *P. viscida* (Benth.) Torr., *P. whitlavia* Gray, *Anchusa barrelieri* (All.) Vitm., *A. capensis* Thunb., *Myosotis scorpioides* L., *Dracocephalum ruyschiana* L., *Physostegia virginiana* (L.) Benth., *Satureja hortensis* L., *Lavandula vera* DC., *Lamium purpureum* L., *Leonurus cardiaca* L., *Prunella vulgaris* L., *Browallia demissa* L., *Hyoscyamus niger* L., *Nicotiana rustica* L., *N. glutinosa* L., *Petunia hybrida* Vilm., *Solanum lycopersicum* L., *S. tuberosum* L., *Schizanthus* spec., *Salpiglossis sinuata* Ruiz. et Pav., *Alonsoa warscewiczii* Regel, *Collinsia bicolor* Benth., *Linaria cymbalaria* (L.) Mill., *L. bipartita* Willd., *L. maroccana* Hook., *Maurandia lophospermum* Bailey, *M. scandens* Pers., *Verbascum hybridum* Hort., *V. blattaria* L., *V. thapsus* L., *V. peregrinum* L., *Mimulus cardinalis* Dougl., *M. guttatus* DC., *Nemesia* spec., *Calceolaria* spec., *Didymocarpus horsfieldii* Schinz., *Sinningia* spec., *Thunbergia alata* Bojer, *Plantago alpina* L., *P. fuscescens* Jord., *P. psyllium* L., *P. rugelii* Decne., *P. major* L., *Martynia* spec., *Fagopyrum sagittatum* Gilib., *Polygonum convolvulus* L., *Spinacia oleracea* L., *Monolepsis nuttulliana* (Roem. et Schult.) Greene, *Chenopodium murale* L., *Amarantus aureus* F. G. Dietrich, *A. retroflexus* L., *A. caudatus* L., *Centranthus calcitrapa* (L.) Dufr., *Lobelia erinus* L. var. *compacta* Hort., *Acroclinium roseum* Hook., *Ambrosia artemisifolia* L., *A. trifida* L., *Anaphalis margaritacea* (L.) Benth. et Hook., *Aposeris glauca* (Pursh). Raf., *Ammobium alatum* R. Br., *Anthemis tinctoria* L., *Arctotis grandis* Thunb., *Bellis perennis* L., *Brachycome iberidifolia* Benth., *Cacalia hastata* L., *Calendula officinalis* L., *Callistephus chinensis* (L.) Nees., *Carthamus tinctorius* L., *Centaurea imperialis* Hort., *C. americana* Nutt., *C. cyanus* L., *C. margaritae* Hort., *Charieis heterophylla* Cass., *Chrysanthemum cinerariae folium* (Trev.) Vis., *C. carinatum* Schousboue, *C. coronarium* L., *C. frutescens* L., *C. leucanthemum* L., *C. maximum* Ramond, *C. parthenium* (L.) Bernh., *C. segetum* L., *Cichorium intybus* L., *C. endivia* L., *Cineraria hybrida* Hort., *Cirsium oleraceum* (L.) Scop., *Cladanthus arabicus* (L.) Cass., *Coreopsis lanceolata* L., *C. drummondii* Torr. et Gray., *C. grandiflora* Hogg., *C. stillmannii* (A. Gray) Blake, *Cismidium* spec., *Cosmos bipinnatus* Cav., *Cousinia hystrix* C. A. Mey., *Dimorphotheca aurantiaca* DC., *Echinops dahuricus* Fisch., *Emilia flammea* Cass., *Erigeron annuus* (L.) Pers., *E. canadensis* L., *E. glabellus* Nutt., *E linifolius* Willd., *E. speciosus* (Lindl.) DC., *Ethulia conyzoides* L., *Eupatorium perfoliatum* L., *E. rugosum* Houtt., *Filago germanica* L., *Flaveria trinervia* (Spreng.) Mohr. *Gaillardia aristata* Pursh., *G. pulchella* Foug. var. *picta* Gray, *Galinsoga parviflora* Cav., *Grindelia squarrosa* (Pursh.) Dun., *Hedypnois cretica* (L.) Willd., *Helianthus annuus* L., *Helenium autumnale* L., *H. bigelovii* Gray., *H. hoopesii* Gray, *H. nudiflorum* Nutt., *Helichrysum arenarium* (L.) Moench., *H. bracteatum* (Vent.) Willd., *Heliopsis laevis* Pers., *Helipterum manglesii* F. Muell., *Hieracium alpinum* L., *H. floribundum* Wimm. et Grab., *Koelpinia linearis* Pall., *Mycelis muralis* (L.) Rchb., *Lactuca sativa* L., *L. altaica* Fisch. et Mey., *L. canadensis* L., *L. floridana* (L.) Gaertn., *L. graminifolia* Michx., *L. indica* L., *L. perennis* L., *L. raddiana* Maxim., *L. saligna* L., *L. serriola* Torner, *L. spicata* (Lam.) Hitchc., *L. squarrosa* (Thunb.) Miq., *L. virosa* L., *L. tatarica* (L.) C. A. Mey., *Lagascea mollis* Cav., *Leontodon autumnalis* L., *Leontopodium alpinum* Cass., *Lindheimera texana*

A. Gray et Engelm., *Lonas inodora* (L.) Gaertn., *Matricaria alba* Hort., *Cicerbita alpina* (L.) Wallr., *Parthenium integrifolium* L., *Petasites albus* (L.) Gaertn., *Pyrethrum* spec., *Rudbeckia hirta* L., *Sanvitalia procumbens* Lam., *Schkuhria abrotanoides* Roth., *Scolymus hispanicus* L., *Scorzonera hispanica* L., *Sonchus arvensis* L., *S. oleraceus* L., *Spilanthes acmella* Murr., *Tagetes erectus* L., *T. patulus* L., *Sonchus asper* (L.) Hill., *Taraxacum officinale* Weber, *T. kok-saghyz* Rodin, *Thelesperma burridgeanum* (Regel) Blake, *Tolpis barbata* (L.) Gaertn., *Tragopogon floccosus* W. et K., *Tridax trilobata* (Cav.) Hemsl., *Ursinia anthemoides* Benth., *Zacyntha verrucosa* Gaertn., *Zinnia elegans* Jacq., *Z. haageana* Regel, *Z. multiflora* L., *Canna* spec., *Ximenesia encelioides* Cav., *Asclepias syriaca* L., *Allium cepa* L., *A. ascalonicum* L., *Cucurbita maxima* Duch., *C. pepo* L., *Gladiolus* spec., *Dahlia* spec., *Linum usitatissimum* L., *Melilotus albus* Medik., *Lotus uliginosus* Schkuhr, *Medicago hispida* Gaertn., *Dianthus barbatus* L., *D. armeria* L., *D. alpinus* L., *Herniaria glabra* L., *Lychnis coronaria* (L.) Desr., *Viscaria vulgaris* Bernh., *Polycarpon tetraphyllum* L., *Silene pendula* L., *S. noctiflora* L., *Tunica saxifraga* (L.) Scop., *Vaccaria parviflora* Moench, *Cerastium vulgatum* Auct., *Gypsophila paniculata* L., *Scabiosa atropurpurea* L., *Tropaeolum majus* L., *Humulus japonicus* Sieb. et Zucc., *Abronia umbellata* Lam., *Reseda odorata* L., *Malva parviflora* L. und *M. moschata* L.

Eine Übertragung dieses Virus durch Abreiben mit Preßsaft ist nicht möglich, sie erfolgt ebenfalls nicht durch Samen infizierter Pflanzen. Die Übertragung durch Pfropfung ist erwiesen, auch mit Hilfe von *Cuscuta*-Arten sind positive Ergebnisse erzielt worden. Die größte Bedeutung für die Übertragung besitzen Vektoren, die erstmalig 1926 festgestellt wurden. Es sind zu nennen: *Gyponana hasta* De Long, *Scaphytopius dubius* Van Duzee, *S. irroratus* Van Duzee, *Macrosteles divisus* Uhl., *M. quadripunctulatus* Kirschbaum, *M. sexnotatus* Fall., *Acinopterus angulatus* Lawson, *Chlorotettix similis* De Long, *Colladonus commissus* Van Duzee, *C. flavocapitatus* Van Duzee, *C. geminatus* Van Duzee, *C. intricatus* Ball., *C. kirkaldyi* Ball., *C. montanus* Van Duzee, *C. rupinatus* Ball., *C. rupinatus* Ball. var. *brunneus* De Long et Severin, *Euscelidius schenkii* Kirschbaum, *Fieberiella florii* Stål, *Idiodonus heidemanni* Ball., *Paraphlepsius apertinus* Osborn et Lathrop, *Texananus incurvatus* Osborn et Lathrop, *T. lathropi* Baber, *T. latipex* De Long, *T. oregonus* Ball., *T. pergradus* De Long und *T. spatulatus* Van Duzee.

Das Vorkommen von Stämmen des Virus der infektiösen Vergilbung der Aster ist bekannt. Der New York-Stamm (*Chlorogenus callistephi* var. *vulgaris*) infiziert nicht *Apium graveolens* L., *Solanum tuberosum* L. und *Zinnia elegans* Jacq., auch Leguminosen werden von diesem Stamm nicht befallen, während der Kalifornische Stamm (*C. c.* var. *californicus*) hierzu in der Lage ist. Durch das Auftreten schwächerer Chlorosen ist *C. c.* var. *attenuatus* ausgezeichnet.

Bei *Macrosteles divisus* Uhl. gelang es, mechanisch das Virus von Insekt zu Insekt zu übertragen, hierbei sind 11–45 Tage erforderlich, bevor der Vektor zu infizieren vermag. Der thermale Tötungspunkt in Körpersäften infizierter Vektoren betrug bei 35–40° C 10 min, bei 25° C 2–3 Std., in infizierten *Vinca rosea*-Pflanzen erfolgte eine Inaktivierung bei 38–42° C im Verlauf von 2–3 Wochen. Bei *Nicotiana rustica* L. waren 3 Wochen bei 40° C erforderlich. Durch Wärmebehandlung geheilte Pflanzen sind für Neuinfektionen anfällig. Bei dem Vektor

Macrosteles divisus erfolgt die Inaktivierung bei 31–32° C im Verlauf von 12 Tagen. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* bei Insektenkörpersäften beträgt bei 0° C 1–2 Tage und ist bei dieser Temperatur größer als bei 25° C oder in gefrorenem Zustand. Der Verdünnungsendpunkt liegt oberhalb 1 : 100.

Die Vektoren sind nicht unmittelbar nach dem Saugen an infizierten Pflanzen zur Übertragung befähigt, die Zirkulationszeit beträgt 10 Tage, sie bleiben dann 100 Tage und länger infektiös. Im Insekt findet eine Virusvermehrung statt, die mehr als das Hundertfache der aufgenommenen Virusmenge beträgt.

Das Virus überwintert in ausdauernden Wirten, ihre Häufigkeit ist epidemiologisch für die wirtschaftlich wichtigen Wirte bedeutsam. Meist ist das Wanderungsvermögen der Vektoren beschränkt. Neben der Vernichtung der Überwinterungswirte ist eine Bekämpfung der Vektoren durchzuführen. Kranke Pflanzen sind rechtzeitig zu entfernen.

Abb. 320. Kartoffelstengel infiziert mit dem Virus der infektiösen Chlorose der Aster. Blätter entfernt, um die Luftknollenbildung deutlicher zu zeigen. Nach Severin

Die Aster ist auch anfällig für Infektion durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Kranke Pflanzen haben einen rosettenartigen Wuchs. Blätter und Blütendeckblätter sind dunkelgrün gestreift. Die Blüten sind klein und verunstaltet. – Bei Befall durch das Gurkenmosaikvirus bleiben die Pflanzen klein, ihre Blätter sind gescheckt und chlorotisch. In den Blüten sind die Strahlenblüten verunstaltet. Der Hauptstengel hat kurze Seitenzweige, deren Blüten abortiert werden.

Anonym (1942) Fifty-fifth annual report of the Colorado agricultural experiment station for the fiscal year 1941–42. — (1943): Reports on the disease of vegetable crops. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **27**, 662–681. — Ashdown, D., u. Watkins, T. C., (1948) Control of lettuce yellows disease in New York. Journ. econ. entomol. **41**, 252–258. — Black, L. M., (1940) Mechanical transmission of aster-yellows virus to leaf hoppers. Phytopath. **30**, 2–3; (1941): Further evidence for multiplication of the aster-yellows virus in the aster leaf hopper. Phytopath. **31**, 120–135; (1943): Some properties of aster-yellows virus. Phytopath. **33**, 2. — Bowser, P. H., (1946) Effects of DDT on cabbage maggot of radish and on aster yellows and the leaf hopper of head lettuce: a progress report. Michigan agric. exp. stat. Quart. Bull. **28**, 194 bis 200. — Brierley, P., u. Smith, F. F., (1944) Some virus diseases of alliums. Phytopath. **34**, 990. — Burnett, G., (1934) Stunt, a virosis of Delphinium. Phytopath. **24**, 467–481. — Conners, I. L., (1942) Twenty-first annual report of the Canadian plant disease survey 1941. — Conners, I. L., u. Saville, D. B. O., (1944) Twenty-third annual report of the Canadian plant disease survey, 1943, 18; (1945): Twenty-fourth annual report of the Canadian plant disease survey, 1944, 18. — De Long, D. M., u. Severin, H. H. P., (1945) Characters, distribution and food plants of Phlepsid leaf-hopper vectors of California aster-yellows virus. Hilgardia **17**, 1–20; (1946): Taxonomy, distribution, and food plants of Gyponana hasta, a leafhopper of California aster-yellows virus. Hilgardia **17**, 157–159; (1947): Taxonomy, distribution, and food plants of Acinopterus angulatus. Hilgardia **17**, 213–215; (1948): Characters, distribution and food plants of leafhopper species in Thamnotettix group. Hilgardia **18**, 185–199; (1950):

Texananus incurvatus I. Taxonomy. Hilgardia **19**, 541—543. — Dobroscky, I.D., (1929) Is the aster yellows virus detectable in its insect vector. Phytopath. **19**, 1009—1015. — Dufrénoy, J., (1937) Le ''spotted wilt'. Ann. épiphyt. n. s. **3**, 187—223. — Frazier, N.W., u. Severin, H.P., (1945) Weed-host range of California aster-yellows. Hilgardia **16**, 621—650. — Fukushi, T., (1930) Aster yellows in Japan. Agric. hort. **5**, 577—584 (japanisch). — Heald, F.G., u. Burnett, G., (1934) A virous disease of perennial delphiniums. Americ. delphinium soc. Bull. 2, 14—21. — Hervey, G.E.R., u. Schroeder, W.T., (1947) Life cycle of Macrosteles divisus in relation to carrot yellows in western New York. Journ. econ. entomol. **40**, 505—508; (1949): The yellows disease of carrot. New York (Cornell) agric. exp. stat., Bull. 737. — Hungerford, C.W., (1933) A new virus disease of delphiniums in Idaho. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **17**, 5. — Jensen, H. J., u. Tate, H.D., (1947) Aster yellows and its vector on potatoes in Nebraska. Phytopath. **37**, 69—71. — Johnson, F., (1941) Transmission of plant viruses by dodder. Phytopath. **31**, 649—656. — Jones, L.R., u. Riker, R.S., (1931) Wisconsin studies on aster diseases and their control. Wisconsin agric. exp. stat., res. Bull. 111. — Ken Knight, G., (1943) The aster yellows disease of truck crops in Idaho. Idaho agric. exp. stat., mimeo-leafl. 79. – Kunkel, L.O., (1924) Insect transmission of aster yellows. Phytopath. **14**, 54; (1926): Studies on aster yellows. Contribut. Boyce Thompson inst. 1 181—240; (1926): Studies on aster yellows. American journ. bot. **13**, 646—705; (1928): Further studies on the host range of aster yellows. Phytopath. **18**, 156; (1930): Transmission of aster yellows to tomato. Phytopath. **20**, 129; (1931): Studies on aster yellows in some new host plants. Contrib. Boyce Thompson inst. **3**, 85—123; (1932): Celery yellows of California not identical with the aster yellows of New York. Contrib. Boyce Thompson inst. **4**, 405—414; (1937): Effect of heat ability of Cicadula sexnotata (Fall.) to transmit aster yellows. American journ. bot. **24**, 316—327; (1938): Insects in relation to diseases of fruit trees and small fruits. Journ. econ. entomol. **31**, 20—22; (1941): Cure of aster yellows by heat treatments. Phytopath. **31**, 14; (1941): Heat cure of aster yellows in periwinkles. Americ. journ. bot. **28**, 761—769; (1951): Yellows diseases of plants. Bull. Torrey bot. Club **78**, 269—270. — Larson, R., u. Walker, J.C., (1944) Aster yellows, a hazard in onion seed production. Wisconsin agric. exp. stat., Bull. 463. — Linn, M.B., (1940) The yellows disease of lettuce and endive. New York agric. exp. stat. Bull. 742; (1940): Dissemination of the New York aster-yellows virus and its leafhopper vector, Macrosteles divisus in endive beds. Phytopath. **30**, 16. — Maramorosch, K., (1950) Effect of dosage on length of incubation period of aster-yellows virus and its vector. Proc. soc. exp. biol. med. **75**, 744; (1952): New evidence for multiplication of aster-yellows virus in its vector. Phytopath. **42**, 14; (1952): Direct evidence for the multiplication of aster-yellows virus in its insect vector. Phytopath. **42**, 59—64; (1952): Multiplication of aster-yellows virus in its vector. Nature **169**, 194—195; (1952): Recovery of aster-yellows and corn-stunt viruses from nonvector leafhopper. Phytopath. **42**, 470; (1952): Studies on the nature of the specific transmission of aster-yellows and corn-stunt viruses. Phytopath. **42**, 663—668. — McClintock, J.A., (1931) Cross-inoculation experiments with Erigeron yellows and peach rosette. Phytopath. **21**, 373—386. — Ogilvie, L., (1927) Aster yellows in Bermuda. Bermuda dep. agric., Agric. Bull. 6, 7—8. — Palm, B.T., (1933) The gametophytes in a composite affected with „aster-yellows". Svens. bot. tidskr. **27**, 420—437. — Richter, H., (1936) Die Gelbsucht der Sommerastern. Nachrichtenbl. dtsch. Pflzschutzd. **16**, 66—67. — Ryshkow, W. L., (1943) Koksagis-Vergilbung. C.R. acad. sci. USSR, n. s. **41**, 94—96. — Self, R.L., u. Darling, H.M., (1949) Transmission of purpletop of potatoes. Phytopath. **39**, 22. — Severin, H.H.P., (1929) Yellows disease of celery, lettuce, and other plants, transmitted by Cicadula sexnotata (Fall.). Hilgardia **3**, 543—571; (1930): Carrot and parsley yellows transmitted by the six-spotted leafhopper, Cicadula sexnotata (Fall.). Phytopath. **20**, 920—921; (1932): Transmission of carrot, parsley, and parsnip yellows by Cicadula divisa Uhl. Hilgardia **7**, 163—179; (1934): Experiments with the aster-yellows virus from several states. Hilgardia **8**, 305—325; (1934): Transmission of California aster and celery-yellows virus by three species of leafhoppers. Hilgardia **8**, 339—361; (1940): Potato naturally infected with California aster yellows. Phytopath. **30**, 1049 bis 1051; (1942): Infection of perennial delphiniums by California aster-yellows virus. Hilgardia **14**, 411—440; (1942): Celery calico on perennial delphiniums and certain other host plants. Hilgardia **14**, 443—464; (1942): Viroses of annual larkspurs. Hilgardia **14**, 585—594; (1943): Breaking in colour of flowers of annual Phlox caused by the aster-yellows virus. Phytopath. **33**, 741—743; (1945): Evidence of nonspecific transmission of California aster-yellows virus by leafhoppers. Hilgardia **17**, 21—53; (1946): Longevity, or life history of leaf-hoppers species on virus-infected and on healthy plants. Hilgardia **17**, 121—133; (1946): Transmission of California aster-yellows virus by the first reported leaf-hopper vector in Gyponinae. Hilgardia **17**, 139—150; (1947): Acinopterus angulatus, a newly discovered leafhopper vector of California aster-yellows virus. Hilgardia **17**, 197—205; (1947): Newly discovered leafhopper vectors of California aster-yellows virus. Hilgardia **17**, 511—523; (1947): Longevity of non-infective

and infective leafhoppers on a plant nonsusceptible to a virus. Hilgardia **17**, 541—543; (1947): Newly discovered leafhopper vectors of California aster-yellows virus. Phytopath. **37**, 364; (1948): Transmission of California aster-yellows virus by leafhopper species in Thamnotettix group. Hilgardia **18**, 203—216; (1950): II. Transmission of California aster-yellows virus. III. Life history on virus-infected and on healthy plants. Hilgardia **19**, 544—548. — Severin, H. H. P., u. Frazier, N. W., (1945) California aster yellows on vegetable and seed crops. Hilgardia **16**, 573—596. — Severin, H. H. P., u. Freitag, J. H., (1934) Ornamental flowering plants naturally infected with curly-top and aster-yellows viruses. Hilgardia **8**, 233—260; (1945): Additional ornamental flowering plants naturally infected with California aster yellows. Hilgardia **16**, 599—618. — Severin, H. H. P., u. Haasis, F. A., (1934) Transmission of California aster-yellows to potato by Cicadula divisia. Hilgardia **8**, 329—335. — Severin, H. H. P., u. Houston, B. R., (1945) Curly-top and California aster-yellows diseases of flax. Phytopath. **35**, 602—606. — Severin, H. H. P., u. Klostermeyer, E. C., (1950) Colladonus geminatus and C. montanus. Life histories on virus-infected and on healthy plants. Hilgardia **19**, 553—560. — Severin, H. H. P., u. Oliver, S. J., (1939) Delphinium aster yellows. Phytopath. **29**, 826. — Smith, F. F., u. Brierley, P., (1948) Aster yellows in shallot and Gladiolus. Phytopath. **38**, 581—583; (1951): Aster yellows in Canna. Phytopath. **41**, 190—191. — Smith, K. M., (1952) Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. horticult. soc. **77**, 19—21. — Smith, R. E., (1902) Growing China asters. Hatch exp. stat. Massachusetts agric. coll., Bull. 79. — Suchow, K. S., u. Wowk, A. M., (1945) On the identity between yellows of Kok-saghyz and yellows of aster and its possible relation to big bud in tomato. Compt. rend. acad. sci. UdSSR, n. s. **48**, 365—368. — Thompson, R. C., (1944) Reaction of Lactuca species to the aster yellows virus under field conditions. Journ. agric. res. **69**, 119—125. — Watson, R. D., (1945) Aster yellows and its insect vector in Texas. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **29**, 317—319. — Younkin, S. G., (1943) Purple-top-wilt of potatoes caused by the aster-yellows virus. Phytopath. **33**, 16; (1943): Purple-top-wilt of potatoes caused by the aster yellows virus. American potato journ. **20**, 177—183.

Die Virosen der Zinnie

Das Primärsymptom einer Infektion mit dem Gurkenmosaikvirus besteht in einer Adernaufhellung, der eine Scheckung der Blattspreite folgt. Auf den deformierten Blütenblättern treten bräunliche oder schmutziggraue Markierungen auf. Der Blütenstengel ist verkürzt, die Blütenzahl ist verringert. Zu einer Schekkung kommt es ebenfalls bei Infektion durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Diese kann aus zahlreichen dunkelgrünen Flecken auf hellgrünem Untergrunde bestehen oder alternierend aus hellgefärbten chlorotischen Ringen auf dunklerem Untergrund. Meist treten Verdrehungen auf und der Vegetationspunkt ist in Mitleidenschaft gezogen. In Indien ist häufig auch ein Befall durch das Tabakkräuselvirus festgestellt worden. Es kommt hierbei zu einer einseitigen Verdickung der Blattadern, die zu einer Kräuselung der Blattspreite führt. Die Blüten bleiben klein, sind schwach gefärbt und teilweise steril. Es kommt zur Entwicklung gestauchter Seitentriebe mit kleinen und gekräuselten Blättern, so daß erkrankte Pflanzen oft rosettenartig erscheinen. Als Überträger dieser Virosen fungiert *Bemisia tabaci* Gen.

Husain, M. A., u. Trehan, K. N., (1942) The nature and extent of damage caused by Bemisia gossypiperda M. and L., the white fly of cotton in the Punjab. Indian journ. agric. sci. **12**, 793—821. — Mathur, R. N., (1933) Leaf-curl in Zinnia elegans at Dehra Dun. Indian journ. agric. sci. **3**, 89—96. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester 90—91; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21.

Die Virosen der Sonnenblume

In der UdSSR sind an Sonnenblume (*Helianthus annuus* L.) Krankheiten festgestellt worden, die als virös anzusehen sind. Beobachtet wurde ein Grünmosaik mit blaßgrünen, durchscheinenden Flecken und mit aufgebeulten grünen

Partien auf der Blattspreite. Häufig ist die Erkrankung von einer weitergehenden Deformation des Blattes begleitet, die bei einem Gelbmosaik nicht aufzutreten pflegt. Hier kommt es zur Ausbildung eckiger gelber Flecke und Entwicklungshemmung der ganzen Pflanze. Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten Nekrosen auf, die zum Absterben des Blattes führen. In anderen Fällen kommt es zu völliger Deformation der ganzen Pflanze, Einrollen der Blätter und anderen Verunstaltungen; es wurde auch eine Reduktion der Blütenorgane festgestellt, die zur Unfruchtbarkeit führt. Ob hier mehrere Viren bzw. ein Viruskomplex vorliegen, ist nicht näher bekannt geworden. Ebenso können über Eigenschaften und Identität keine genaueren Angaben gemacht werden. Zweifelhaft ist, ob eine Samennekrose ebenfalls einzubeziehen ist. Hier entstehen auf den Keimblättern des äußerlich gesund erscheinenden Samens tiefgehende Nekrosen, so daß nur die Wurzelanlage erhalten bleibt. Derartige Samen keimen überhaupt nicht oder die Keimlinge sterben bald ab.

In Argentinien ist man 1942 auf eine Virose der Sonnenblume aufmerksam geworden, die größere Schäden verursacht. Die verlängerten Blätter sind mehr oder minder deutlich gescheckt und weisen Adernbänderung auf, die Blattstiele sind verdreht. Auf der Blattspreite entstehen nekrotische, meist von einem chlorotischen Hof umgebene Flecke. Lineare Chlorophyllanhäufung am Stengel bedingt Bildung von Streifen, die später schwarz werden und sich zu großen Flecken ausweiten. Von der Basis beginnend setzt ein progressives Absterben der Blattstiele und Blätter ein. Die geschrumpften schwarzen Blätter hängen am Stengel herab, ohne abzufallen. Es kommt zu einem plötzlichen Absterben der ganzen Pflanze vor der Samenbildung oder vor der Reife. Die trockenen schwarzen Stengel stehen schräg, die Blütenköpfe hängen zu Boden. Die vermutlich aus der UdSSR durch Saatgutbezug eingeschleppte Virose erwies sich als samenübertragbar (17–43%). Durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft gelang die experimentelle Übertragung auf zahlreiche Wirtspflanzen, u. a.: *Datura ferox* L., *Verbesina encelioides* Benth. et Hook., *Dahlia variabilis* (Willd.) Desv., *Zea mays* L., *Allium cepa* L., *A. porrum* L., *Hippeastrum* spec., *Narcissus* spec., *Hyacinthus* spec., *Cannabis sativa* L., *Spinacia oleracea* L., *Beta vulgaris* L., *Delphinium* spec., *Paeonia* spec., *Brassica oleracea* L., *B. rapa* L. em. Metzger, *Phaseolus vulgaris* L., *Vicia faba* L., *Pisum sativum* L., *Vigna sinensis* (L.) Endl., *Medicago sativa* L., *Trifolium* spec., *Tropaeolum majus* L., *Gossypium* spec., *Daucus carota* L., *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym., *Apium graveolens* L., *Nicotiana tabacum* L., *Petunia hybrida* Vilm., *Hyoscyamus niger* L., *Atropa belladonna* L., *Digitalis purpurea* L., *Cucurbita pepo* L., *Cichorium intybus* L., *Lactuca sativa* L., *Zinnia elegans* Jacq., *Calendula officinalis* L. und *Leonurus sibiricus* L. Die letztgenannte Pflanze wird als Indikatorpflanze angesehen. Als Vektoren werden *Thrips tabaci* Lind., *Trialeurodes vaporariorum* Westw. und *Myzodes persicae* Sulz. genannt. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 98 bis 99° C, das Virus ist in einer Verdünnung von 1 : 100 000 noch infektiös.

Jagodkina, W. R., (1941) Die Viruskrankheiten der Sonnenblume. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR. Moskau-Leningrad. — Muntañola, M., (1948) Descripción de una nueva enfermedad del girasol. Rev. invest. agric. Buenos Aires 2, 205–212. — Soriano, S., (1932) Nota sôbre algunas enfermedades de los vegetales producidas por „virus" en la República Argentina. Physis 11, 87–90. — Traversi, B. A., (1949) Estudio inicial sôbre una enfermedad del girasol („Helianthus annuus" L.) en Argentina. Rev. invest. agric. Buenos Aires 3, 345-351.

Die Virosen der Dahlie

Das Dahlienmosaik

Synonyme: Mosaique du *Dahlia*; *Dahlia* mozaiek virus; Dwarf; Rugose rosette; Rugose mosaic; Veinal mosaic; Stunt; *Dahlia* mosaic virus; *Dahlia* yellows virus; *Dahlia* stunt virus; *Dahlia* dwarf virus; *Dahlia* runting virus; *Dahlia* leaf-curl virus; *Dahlia* rosette virus; *Dahlia* virus 1 (Brandenburg) Smith; *Marmor dahliae* Holmes.

Das Dahlienmosaik ist aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Argentinien, Brasilien, Neusüdwales, Queensland, Frankreich, Italien, Belgien, Holland, Dänemark, Schweden, England, Deutschland und der UdSSR bekannt, es dürfte aber kaum einem Zweifel unterliegen, daß das Verbreitungsgebiet dieser Krankheit sehr viel größer ist. Dem Dahlienmosaik kommt eine große wirtschaftliche Bedeutung zu, da besonders anfällige Sorten oft nahezu hundertprozentig erkrankt sind.

Abb. 321. Blattsymptome des Dahlienmosaiks. Nach Uschdraweit

Zu den charakteristischen Kennzeichen der Erkrankung gehören eine gelbgrüne mosaikartige Scheckung der Blätter in unregelmäßiger Verteilung, meist jedoch längs der Haupt- und Seitenadern des Blattes. Die Mosaikzeichnung ist in jugendlichen Entwicklungsstadien besonders stark ausgeprägt und verliert sich später weitgehend. Unterschiedliches Wachstum der Blattspreite führt zu Blattkräuselungen und blasenartigen Erhebungen. Die Blätter sind oft verdickt und brüchig, sie sind kleiner und oft mißgestaltet. Mit der Erkrankung ist meist eine deutliche Wachstumshemmung der ganzen Pflanze verbunden, die soweit gehen kann, daß man von einer Zwergkrankheit spricht. Charakteristisch ist hierbei die Bildung zahlreicher Seitentriebe, wodurch die erkrankten Pflanzen einen buschigen Wuchs besitzen. Mosaikkranke Pflanzen weisen eine geringere Zahl von Blütenknospen auf. Die Blüte selbst kann nach Form und Farbe verändert sein. Bei toleranten Sorten kommt es lediglich zu einer chlorotischen Scheckung oder die Symptome bleiben maskiert. Zu den toleranten Sorten gehören u. a. „Mrs. J. de Ver Warnar", „Jane Cowl", „Catharine", „Unwin", „Nettie Learmonth", „Jersey Beauty", „Le Toreador" und „Faith Slocombe". In den Phloemzellen kranker Pflanzen sind X-Körper feststellbar. Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Dahlia pinnata* Cav. und experimentell *D. imperata* Roezl., *D. maxonii* Safford, *Verbesina encelioides* Benth et Hook., *Zinnia elegans* Jacq. und *Sanvitalia procumbens* Lam.; *Coreopsis douglasii* H. M. Hall. ist ein symptomloser Träger.

Das Dahlienmosaikvirus hat lange Zeit zu denjenigen pfropfübertragbaren Viren gehört, die sich durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft, der denaturierende Agentien mit Tannineigenschaften enthält, nicht übertragen ließen, jedoch ist dies neuerdings bei Karborundzusatz in geringen Prozentsätzen ebenfalls gelungen. Vom Boden aus findet keine Infektion statt, eine Übertragung durch den Samen erfolgt nicht. Als Vektoren sind zu nennen: *Brachycaudus helichrysi* Kalt., *Doralis fabae* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *Pergandeida cytisorum* Htg., *Myzus ornatus* Laing, *Rhopalomyzus ascalonicus* Doncaster, *Myzodes ligustri* Mosley, *M. persicae* Sulz., *Cryptomyzus ribis* L., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob. und *Macrosiphon solanifolii* Ashm.

Abb. 322. Dahlienmosaik. Gleichaltrige gesunde und kranke Pflanzen (Sorte „Scarlet Leader"). Nach Uschdraweit

Die physikalischen Eigenschaften des Dahlienmosaikvirus wurden bestimmt in Preßsäften von Sämlingen von *Verbesina encelioides* Benth. et Hook. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 85 und 90° C, der Verdünnungsendpunkt oberhalb 1 : 3000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (18° C) liegt zwischen 28 und 35 Tagen.

Ein schwaches Adernmosaik („Mild vein mosaic") scheint einen Stamm des Dahlienmosaikvirus darzustellen. Bei den jungen Blättern ist hier eine schwache Adernbänderung festzustellen, ohne daß das Blatt selbst morphologisch verändert wird.

Im Frühjahr und zu Beginn des Sommers sind alle kranken Mutterstauden auszumerzen und insbesondere von jeder weiteren Vermehrung auszuschließen. Nicht erfaßt werden allein durch diese Maßnahme die symptomlosen Träger. Tolerante Sorten sollen getrennt von anderen Sorten angebaut werden. Bei der Stecklingsanzucht im Gewächshaus ist der Vektorenbekämpfung Beachtung zu schenken. Als Indikatorpflanze hat sich *Verbesina encelioides* Benth. et Hook. bewährt, hier kommt es im Verlauf von 10 Tagen zu einer Adernaufhellung, der als Sekundärsymptome deutliches Adernmosaik, Kräuselung und Abwärtskrümmung der Blätter folgen. Auf den schwachen Adernmosaikvirusstamm reagiert die Testpflanze lediglich mit schwacher Adernbänderung.

In Frankreich bedient man sich neuerdings für Selektionszwecke der serologischen Methode.

Anonym (1950) Virusziekten van dahlia's. Plantenziektenkundige dienst Wageningen, Vlugschr. 66. — (1951): Plant disease. Agric. gaz. New South Wales **62**, 241—246. — Berkeley, G. H., (1938) Dahlia mosaic and its control. Canadian hort. **61**, 146—147. — Brandenburg, E., (1928) Über Mosaikkrankheiten an Compositen. Forsch. Geb. Pflanzenkrankht. Immunität Pflanzenreich, Heft 5, 39—72. — Brierley, P., (1933) Dahlia mosaic and its relation to stunt. Bull. Amer. dahl. soc. **9**, 6—11 u. 19; (1935): Studies on mosaic and related diseases of dahlia. Contrib. Boyce Thompson inst. **5**, 235—288; (1951): Value of index plants for detecting dahlia viruses. U. S. dep. agric., plant disease reptr. **35**, 405—407. — Brierley, P., u. Smith, F. F., (1950) Some vectors, hosts, and properties of dahlia mosaic virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 363—370. — Campbell, A. H., (1933) A serious disease of dahlias. The dahlia yearbook 13—15; (1934): Virus diseases of dahlias. The dahlia yearbook 14—23. — Cornuet, P., Martin, C., u. Limasset, P., (1950) Extraction du virus de la mosaique du dahlia (Marmor danliae Holmes) à partir de dahlias infectés et obtention de son antisérum. C. r. acad. sci. **231**, 913—914. — Eristavi, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR. Moskau-Leningrad 294 bis 308. — Goldstein, B., (1927—1928) The X-bodies in the cells of dahlia plants affected with mosaic disease and dwarf. Bull. Torrey bot. club **54**, 285—288. — Hahmann, K., u. Müller, H. W. K., (1950) Viruskrankheiten der Dahlien. Gartenwelt **50**, 238—239; (1952): Aktuelle Pflanzenschutzprobleme im Blumen- und Zierpflanzenbau. III. Virusprobleme. Gesd. Pflz. **4**, 201—206. — Heinze, K., (1952) Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einige andere Pflanzen. Ztschr. Pflzkrkht. **59**, 3—13. — Herbert, D., (1939) Plant viruses in Queensland. I. Paper dep. biol. univ. Queensland 1. — Howe, M. A., (1923) Dahlias and their culture. Journ. New York bot. garden **24**, 159—187. — Lépine, P., Croissant, O., Cornuet, P., u. Martin, C., (1951) Essais d'extraction du virus de la mosaique du dahlia (Marmor dahliae Holmes) et examen au microscope électronique des produits obtenus. Ann. inst. Pasteur **80**, 669—672. — Lihnell, D., (1943) Hur se edra dahlior ut? Växtskyddsnotiser, Växtskyddsanst. Stockholm **7**, 3—5. — Limasset, P., (1946) Les maladies à virus du dahlia. Revue horticole n. s. **30**, 11—14; (1950): La sélection sanitaire, méthode de lutte contre les maladies à virus des plantes. B. T. I. **49**, 337—344. — Limasset, P., Cornuet, P., u. Martin, C., (1952) Le diagnostic sérologique de la mosaique du dahlia. Proc. conf. potato virus dis. Wageningen-Lisse 1951, 59—62. — Marchal, E., (1934) Observations et recherches effectués à la station de phytopathologie de l'Etat pendant l'année 1933. Bull. inst. agron. stat. rech. Gembloux **3**, 97—106. — Marchionatto, J. B., (1940) Las enfermedades de la dalias. Bol. agric. Mendoza **8**, 337—341. — Marini, E., (1951) Segnalazione di virosi della dalia nelle culture di produzione in Italia. Notiz. malatt. piante **17**, 13—16. — McWhorter, F. P., (1941) Certain ornamentals may carry virus diseases to truck crops. Oregon state hort. soc. ann. rep. 47—50. — Müller, A. S., (1935) Brazil: Preliminary list of diseases of ornamental plants in the state of Minas Geraes. Int. bul. plant protect. **9**, 104 bis 105. — Roland, G., (1947) La lutte contre les viroses du dahlia. Parasitica **3**, 163—164; (1948): Les virus des taches bronzées de la tomate (Lycopersicum virus 3, Brittlebank) et de la mosaique du concombre (Cucumis virus 1, Doolittle) sur dahlia. Parasitica **4**, 98—102; (1948): Les viroses du dahlia. Bull. hortic. 3, 304—305. — Schneiders, E., (1937) Über Anbau und Viruskrankheiten der Kulturpflanzen unter besonderer Berücksichtigung der Viruskrankheiten der Dahlien. Gartenflora **86**, 199—202. — Smith, K. M., (1945) Dahlias and the problem of virus infection. Gard. chron. **118**, 140—141. — Uschdraweit, H. A., (1953) Viruskrankheiten der Dahlien. Gartenwelt **53**, 60—61.

Sonstige Dahlienvirosen

Als selbständige Virose wurde bisher die Ringfleckigkeit der Dahlie (Syn.: *Dahlia* ringspot virus; *Dahlia* yellow ringspot virus; *Dahlia* virus 2 und 2 A [Brierley] Smith; *Dahlia* virus 2 B Johnson) betrachtet. Die Symptome bestanden in unregelmäßigen konzentrischen Ringen und Zickzack-Mustern. In der Regel trat anfänglich eine blaßgrüne bis gelbgrüne Musterung auf, die meist später in Nekrosen überging, ohne daß Änderungen der Blattform oder Wachstumshemmungen feststellbar waren. In anderen Fällen kann die Musterung deutlich gelb sein. Als selbständige Erkrankung galt bisher auch die Eichenblättrigkeit der Dahlie (*Dahlia* oakleaf virus; *Dahlia* virus 3 [Brierley] Smith). Hier kommt es auf der Blattspreite zu einer schwach chlorotischen Markierung, die in ihren

äußeren Umrissen einem Eichenblatt ähnelt, auch schwach erkennbare chlorotische Ringe scheinen dazuzugehören.

Neuerdings nimmt BRIERLEY (1950) an, daß Ringfleckigkeit und Eichenblättrigkeit lediglich verschiedene Ausdrucksformen einer Infektion durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate darstellen, wobei vermutlich Sorte und Umwelt die jeweilige Modifikation der Befallssymptome bedingen. Unter Annahme der Identität dieser Krankheitsformen ist ihr Vorkommen für die Vereinigten Staaten, Neusüdwales, Rhodesien, Südafrika, UdSSR, England, Italien, Holland und Belgien verbürgt, für Deutschland wahrscheinlich.

Charakteristisch für eine Infektion durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate ist im Extremfall Bildung von deutlich erkennbaren und oft konzentrischen Ringen, bei bestimmten Sorten kommt es jedoch nur zu einer Scheckung, die ebenfalls ringähnliche Tendenz aufweist. Am deutlichsten sind die Krankheitszeichen bei der jungen Pflanze. Mit zunehmender Entwicklung sind die Symptome so abgeschwächt, daß sie leicht übersehen werden, oder verschwinden gänzlich. Zur Diagnose können dann nur noch die ersten, d. h. die ältesten Blätter herangezogen werden. Bei bestimmten Sorten kann eine Wachstumsbeeinträchtigung das allgemeine Anzeichen der Erkrankung darstellen. Ein symptomloser Träger ist vermutlich die Sorte „Leland Stanford".

Über Infektionen durch das Gurkenmosaikvirus wird aus England und Belgien, neuerdings auch aus den USA berichtet. Die Krankheitssymptome sind nicht charakteristisch. Häufig weisen infizierte Pflanzen überhaupt kein äußeres Merkmal ihrer Erkrankung auf, in anderen Fällen lediglich eine schwache Wachstumshemmung, zuweilen kommt es auch zur Entwicklung eines Mosaiks. Die Sorte „Bishop of Llandaff" gilt als symptomloser Träger.

Anonym (1940) Dahlias and „kromnek". Rhodesian agric. journ. **37**, 318—319. — (1941): Annual report, department of agriculture Northern Rhodesia, for the year 1940. — (1947): Plant diseases. Diseases of dahlias. Agric. gaz. New South Wales **47**, 90—92. — (1950): Virusziekten van Dahlia's. Plantenziektenkundige Dienst Wageningen, Vlugschr. 66. — BRIERLEY, P., (1933) Studies on mosaic and related diseases of dahlia. Contrib. Boyce Thompson inst. **5**, 235 bis 288; (1951): Value of index plants for detecting dahlia viruses. U. S. dep. agric, plant dis. reptr. **35**, 405—407. — BRIERLEY, P., u. SMITH, F. F., (1950) Some vectors, hosts and properties of dahlia-mosaic virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 363—370. —CAMPBELL, A. H., (1934) Virus diseases of dahlias. The dahlia yearbook, 14—23. — DOIDGE, E. M., (1938) A common disease of dahlias. South African hort. journ. **1**, 12. — ERISTAVI, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR Moskau-Leningrad 294—308. — HAHMANN, K., u. MÜLLER, H., (1950) Viruskrankheiten der Dahlien. Gartenwelt **50**, 238—239. — HOLMES, F. O., (1948) A new type of resistance to spotted wilt. Phytopath. **38**, 13—14; (1948): Elimination of spotted wilt from a stock of dahlia. Phytopath. **38**, 314. — HOPKINS, J. C. F., (1940) The tobacco „kromnek" virus in Rhodesia. Rhodesian agric. journ. **37**, 326—329; (1943): Mycological notes 16. The campaign against the kromnek virus. Rhodesian agric. journ. **40**, 47—49; (1948): Report of branch of botany and plant pathology for the year ending 31st December, 1947. Rhodesian agric. journ. **45**, 330—342. — MARINI, E., (1951) Segnalazione di virosi della dalia nelle culture di produzione in Italia. Notiz. malatt. piante **17**, 13—16. — ROLAND, G., (1947) La lutte contre les viroses du dahlia. Parasitica **3**, 163—164; (1948): Les viroses du dahlia. Bull. hort. **3**, 304—305; (1948): Les virus des taches bronzées de la tomate (Lycopersicum virus 3, Brittlebank) et de la mosaique du concombre (Cucumis virus 1, Doolittle) sur dahlia. Parasitica **4**, 98—102; (1949): Enkele onderzoekingen en waarnemingen over de bronsvlekkenziekte van de tomaat en over het komkommermozaiek. Tijdschr. plantenziekt. **55**, 137—141. — SCHNEIDERS, E., (1937) Über Abbau und Viruskrankheiten der Kulturpflanzen unter besonderer Berücksichtigung der

Viruskrankheiten an Dahlien. Gartenflora **86**, 199—202. — Smith, K.M., (1945) Dahlias and the problem of virus infection. Gard. chron. **29**; (1949): Viruses and virus diseases. Journ. roy. hort. soc. **74**, 482—491 u. 521—528; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21.

Die Kräuselkrankheit des Franzosenkrautes

Beim Franzosenkraut (*Galinsoga parviflora* Cavan.) ist in Queensland eine als „Curly top" bezeichnete Virose festgestellt worden. Das hierfür verantwortliche Virus wurde als *Galinsoga virus* 1 bezeichnet.

Herbert, D., (1939) Plant viruses in Queensland. I. Pap. dep. biol. univ. Queensland 1.

Das Tagetes-Mosaik

In Dänemark wurde im Jahre 1951 bei *Tagetes patulus* L. eine Mosaikkrankheit beobachtet. Das Virus erwies sich durch Preßsaft übertragbar auf *Nicotiana glutinosa* L. und *Datura stramonium* L.

Anonym (1951) Plantessygdomme i Danmark 1949. Tisskr. planteavl **55**, 1—81.

Die Virosen von Chrysanthemum L.

Die Verkümmerungskrankheit („*Chrysanthemum* stunt", „Crinkle", „Blanche disease", „Measles") ist seit etwa 1945 in den Vereinigten Staaten und in Kanada verbreitet und besitzt dort wirtschaftliche Bedeutung. Auch in Holland ist diese Virose nachgewiesen. Charakteristisch ist die Größenreduktion der Pflanze, ohne daß eine Scheckung, Verunstaltung oder eine Änderung der Proportionen irgendwelcher Organe hiermit verbunden ist. In der Treiberei kommt dieses Symptom klar zum Ausdruck, im Freilandanbau weniger deutlich. Bei einzelnen Sorten ist die Blütenfarbe etwas blasser, das Blühen erfolgt vorzeitig oder die Blätter sind kleiner und verändert, bei anderen Sorten ist eine derartige Differenzierung zu gesunden Pflanzen nicht gegeben. Zum eindeutigen Nachweis verwendet man daher Indikatorsorten („Blazing Gold" und die „Mistletoe"-Sorten). Die letztgenannten Sorten bilden im Verlauf von 5—8 Wochen bis 0,8 cm im Durchmesser betragende gelbe runde Blattflecke (im Winter undeutlich!), das infizierte Blatt selbst ist kleiner. Bei der Sorte „Blazing Gold" entsteht eine chlorotische Adernbänderung, der eine deutliche Wachstumshemmung folgt. Bei *Senecio cruentis* DC. und *Chrysanthemum parthenium* (L.) Bernh. f. *flosculosum* entstehen in 2—3 Monaten nach erfolgter Abreibung mit infektiösem Preßsaft Rosettenbildung und Wachstumshemmung, die aber hier weniger eindeutig sind. Wirtspflanzen, die nicht zu den Kompositen gehören, sind nicht bekannt. Vektoren sind nicht bekannt. Eine Übertragung durch *Cuscuta* ist nachgewiesen, durch Schnittmesser und beschmutzte Hände ist dies ebenfalls möglich. Durch den Samen wird das vorliegende Virus nicht übertragen. Das Virus ist im trockenen Blatt noch nach 8 Wochen infektiös. Der Verdünnungsendpunkt liegt bei 1 : 10 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 7 Wochen; selbst Kochen bedingt keine Infektiositätsminderung. Die in Kanada als „Stunt mottle" bei *Chrysanthemum morifolium* Ramat beschriebene und durch Pfropfung übertragbare Erkrankung dürfte hiermit identisch sein. Als symptomlose Träger werden genannt die Sorten „Louisa Pockett", „Yellow Favourite", „Anne Baxter", „Connie Mayhew", „Edith Cavell", „Mrs. E.R. Russland", „White Favourite" und „Yellow Pockett".

Das „Q-Virus" oder „Blanche-Mosaik" wurde erstmalig 1950 in USA beschrieben und hat sich dort als allgemein verbreitet herausgestellt. Einzelne Sorten (z. B. „Blanche") sind total infiziert, andere sind symptomlose Träger. Die Symptome bestehen in Adernaufhellung und Blattscheckung, oft zusätzlich in Blattreduktion und in schweren Krankheitsfällen in Nekrosen an Blättern, Stengeln und Knospen. Als geeignete Indikatorsorten erwiesen sich „Mistletoe" und „Good News". Das auch als „News-Mosaik" bezeichnete Virus ist pfropfübertragbar und wurde mechanisch auf *Senecio cruentus* DC. und *Chrysanthemum parthenium* (L.) Bernh. f. *flosculosum*, die symptomlos bleiben, übertragen. Ein Vektor ist bisher nicht bekannt. Das Virus wurde auch in dänischen und englischen Importen nachgewiesen.

Als „Ivory Seagull-Mosaik" wird ein im Jahre 1950 in USA festgestelltes Virus bezeichnet, das bei der gleichnamigen Sorte keine Symptome auslöst, bei der Sorte „Blazing Gold" chlorotische Adernbänderung, Kräuselung und Hemmungen der Blatt- und Pflanzenentwicklung bedingt. Das mechanisch übertragbare Virus infiziert die gleichen Wirte wie das A-Virus symptomlos. Ein Vektor ist bisher nicht bekannt.

In England ist neuerdings das Auftreten einer *Chrysanthemum*-Virose festgestellt worden, die bei der Tomate eine als „Aspermie" bezeichnete Erscheinung bedingt. Die Krankheitssymptome sind nicht sonderlich charakteristisch, sie bestehen in Blattchlorose und schwacher Wachtumshemmung, auch Blütenmißbildungen und Buntstreifigkeit der Blüte werden erwähnt. Anfänglich wurde hierfür das Gurkenmosaikvirus verantwortlich gemacht, jedoch erfolgt keine Infektion von *Cucumis sativus* L. Das Virus ist blattlausübertragbar, sein thermaler Tötungspunkt liegt etwas über 50° C, seine Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 1–2 Tage. Bei mechanischer Übertragung werden *Nicotiana tabacum* L. (Grüngelbmosaik mit Ringfleckenbildung) und *N. glutinosa* L. (Nekrosen, Blattveränderungen) systemisch infiziert.

Auch über Infektionen durch das Gurkenmosaikvirus wird aus England und Holland berichtet, wobei als Symptome Mosaikscheckung der Blätter, Gelbstreifigkeit der Blütenblätter und Wachstumshemmung angegeben werden. Noordam (1952) bezeichnet das Virus als *Cucumis* virus 1 var. *chrysanthemum*. Die gleiche Krankheit tritt vermutlich auch in Deutschland auf. Eine weitere neuerdings beobachtete Virose ruft beim Blatt eine schwache dunkelgrüne Scheckung hervor, besonders charakteristisch ist die starke Entstellung der Strahlenblüten. Eine Verwandtschaft mit dem Gurkenmosaikvirus wird vermutet. AlsVektoren fungieren verschiedene Blattlausarten. Experimentelle Übertragung gelang auf *Tropaeolum* L., *Phlox drummondii* Hook., *Zinnia elegans* Jacq., *Helichrysum* Mill., *Cheiranthus cheiri* L., *Primula sinensis* Sabine var. *stellata* Hort., *Lactuca sativa* L. und *Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc.

Noordam (1952) beschreibt für Holland zwei Virosen, die als „Virus b" bzw. „Virus c" bezeichnet werden. Das erstgenannte Virus ruft pathologische Veränderungen an Blatt und Blüte hervor, bei anderen Sorten nur an der Blüte oder am Blatt, ebenso sind symptomlose Träger bekannt. Es sind verschiedene Stämme dieses Virus bekannt, die sich in ihrer Virulenz unterscheiden. Das mechanisch durch Preßsaft übertragbare Virus ließ sich auf 31 Arten übertragen. *Petunia*

hybrida Vilm. var. *nana compacta* erwies sich als günstige Indikatorpflanze, hier treten 3Wochen nach der Infektion kleine gelbe und braune Blattflecke auf. Die Entwicklung nekrotischer Läsionen bei *Helichrysum bracteatum* (Vent.) Willd. var. *monstrosum* ist ebenfalls typisch, erfolgt jedoch nicht in allen Fällen. Selten zeigt sich eine schwache Lokalreaktion bei *Nicotiana glutinosa* L., während eine Übertragung auf *N. tabacum* L. erfolglos bleibt. Der thermale Tötungspunkt liegt in den Wintermonaten zwischen 70 und 80° C, zu anderen Zeiten des Jahres zwischen 50 und 70° C. Die Infektiosität des mit Na_2SO_3 versetzten Preßsaftes steigt an bis zu einem plötzlichen Abfall zwischen 60 und 70° C. Im Elektronenmikroskop wurden stäbchenförmige Partikeln von 600×30 mμ nachgewiesen. Das „Virus c", bei dem kreisrunde Flecke auf den Blättern auftreten, ließ sich u. a. auf *Petunia hybrida* Vilm. übertragen. Weitere Eigenschaften dieses Virus sind bisher nicht bekannt.

Bei Infektion durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit, aus England und USA bekannt, entstehen auf den Blättern junger Pflanzen und Stecklinge blasse chlorotische Verfärbungen, gelegentlich gefolgt von leichter Scheckung. Zuweilen treten an Blättern und Stengeln Nekrosen auf. Bei älteren Pflanzen ist eine Infektion symptomatologisch sehr schwierig zu identifizieren. Zusatz von 0,5% Natriumsulfit zum Preßsaft, der sonst schnell inaktiviert wird, erleichtert den Nachweis bei Abreibungen auf Testpflanzen. Auch das Virus der infektiösen Vergilbung der Aster vermag Chrysanthemen zu infizieren und bedingt dort allgemeine Chlorose, vermehrte Seitentriebbildung sowie Blütenvergrünung.

Anonym (1942) Fifty-second annual report for the fiscal year ended 30th June, 1942. Washington agric. exp. stat., Bull. 425. - A., F. W., (1952) Testing for chrysanthemum mosaic. Gard. chron. **132**, 14. — Ainsworth, G. C., (1936) Detection of spotted wilt virus in chrysanthemums. Nature **137**, 868; (1938): Virus diseases. (A) General. Cheshunt exp. res. stat. ann. rep. 24, 60. — Bewley, W. F., u. Richards, A. A., (1951) Mosaic disease of the chrysanthemum. Gard. chron. **129**, 20. — Blencowe, J. W., u. Caldwell, J., (1946) A new virus disease of tomatoes. Nature **158**, 96; (1949): Aspermy — a new virus disease of the tomato. Ann. appl. biol. **36**, 320—326. — Brierley, P., (1950) Some host plants of chrysanthemum stunt virus. Phytopath. **40**, 869; (1951): Survey of virus diseases of chrysanthemums. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **35**, 524—526; (1952): Exceptional heat tolerance and some other properties of the Chrysanthemum stunt virus. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **36**, 243—244. — Brierley, P., u. Smith, F. F., (1949) Evidence points to virus as cause of chrysanthemum stunt. Flor. rev. **103**, 36—37; (1949): Chrysanthemum stunt. Phytopath. **39**, 501; (1951): Chrysanthemum stunt. South. flor. nurs. **63**, 9—11 u. 96—99; (1951): Survey of virus diseases of chrysanthemums. U.S. dep. agric., plant disease reptr. **35**, 524—526. — Caldwell, J., (1951) Further observations on Chrysanthemum virus disease. Gard. chron. **129**, 141. — Dimock, A. W., (1947) Chrysanthemum stunt. New York state flower grow. Bull. 26. — Emsweller, S. L., (1947) Stunt. Chrys. soc. America Bull. 15, 6—7. — Hahmann, K., u. Müller, H. W. K., (1952) Aktuelle Pflanzenschutzprobleme im Blumen- und Zierpflanzenbau. III. Virusprobleme. Gesd. Pflz. **4**, 201—206. — Keller, J. R., (1949) Chrysanthemum stunt, its nature and spread. Flor. exch. **113**, 58; (1950): Chrysanthemum stunt. New information from Cornell university on virus diseases. Flor. rev. **107**, 37—38; (1950): New virus complex of Chrysanthemums. New York state flower grow. Bull. 62; (1951): Report on indicator plants for chrysanthemum stunt virus and on a previously unreported chrysanthemum virus. Phytopath. **41**, 947—949. — Kunkel, L. O., (1926) Studies on aster yellows. American journ. bot. **13**, 646—705. — Mikkelsen, J., (1950) Stunt control program. Flor. rev. **105**, 26. — Nelson, R., (1925) Chrysanthemum yellows, a new disease in the greenhouse. Michigan agric. exp. stat. quart. Bull. **7**, 157—160. — Noordam, D., (1952) Virusziekten bij chrysanten in Nederland. Tijdschr. plantenziekten **58**, 121—190. — Olson, C. J., (1949) A preliminary report on transmission of chrysanthemum stunt. Chrys. soc. America Bull. 17; (1949): Intensive program conducted to whip chrysanthemum stunt. Flor. rev. **105**, 33—34. — Post, K., (1948) Marginal lighting for identifying chrysanthemum stunt. New York state flow. grow. Bull. 31; (1948):

Chrysanthemum stunt and stock selection. New York state flower grow. Bull. 39. — Selman, J. W., (1939) A virus disease of chrysanthemum. Cheshunt exp. res. stat. ann. rep. 25, 36—37. — Smith, K. M., (1935) Some diseases of ornamental plants caused by the virus of tomato spotted wilt. Journ. roy. hort. soc. **60**, 304—310; (1949): Virus and virus diseases. Journ. roy. hort. soc. **74**, 482—491 u. 521—528; (1952): Some garden plants susceptible to infection with the cucumber mosaic virus. Journ. roy. hort. soc. **77**, 19—21. — Weiss, F., (1948) Check list revision (chrysanthemum). U S. dep. agric., plant dis. reptr. **32**, 147—148. — Welsh, M. F., (1948) Stunt-mottle virus disease of chrysanthemum. Sci. agric. **28**, 422. — Williams, P. H., Orchard, O. B., White, H. L., Oyler, E., Ainsworth, G. C., u. Read, W. H., (1936) Plant disease. Cheshunt exp. res. stat. ann. rep. 40—69. — Williams, P. H., Oyler, E., White, H. L., Ainsworth, G. C., u. Read, (1939) Plant diseases. Cheshunt exp. res. stat. ann. rep. 1938, 39—63.

Viruskrankheiten bei Artemisia L.

Eine Virose bei *Artemisia vulgaris* L. wurde in der Grusinischen SSR beobachtet. Über die Identität des hier vorliegenden Virus ist bisher nichts Näheres bekannt.

Eristavi, E. M., (1941) Die Viruskrankheiten der Pflanzen in der Grusinischen SSR. In Plant virus diseases and their control. Acad. sci. UdSSR Moskau-Leningrad, 294—308.

Das Cinerarien-Mosaik

Synonyme: *Cineraria* mosaic virus; *Marmor senecionis.*

Die Blätter mosaikinfizierter Pflanzen von *Senecio cruentus* DC. weisen eine unregelmäßige hell- und dunkelgrüne Scheckung auf. Die Blätter sind gekräuselt und bleiben klein, die Blattstiele sind verkürzt und die ganze Pflanze ist deutlich in ihrer Entwicklung gehemmt. Das Primärsymptom der Erkrankung besteht

Abb. 323. Blattsymptome des Cinerarienmosaiks. Nach Jones

in einer Adernaufhellung und Runzelung der jungen Blätter. Die Verluste pflegen in der Regel nicht sonderlich hoch zu sein. Der Wirtspflanzenkreis scheint auf *Senecio cruentus* DC. beschränkt zu sein, da z. B. Abreibung auf Tabak, Tomate, Gurke, Salat und Erbse negativ verliefen. Die Übertragung des Virus erfolgt durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft und durch *Yezabura* (?) *marutae* Oestl. Auch Samenübertragung ist erwiesen. Der thermale Tötungspunkt liegt

zwischen 70 und 80° C, die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt 14 Tage.

Wesentlich größere Ertragsausfälle verursacht die Strichelkrankheit („*Cineraria* streak virus"). Junge Blätter weisen Kräuselerscheinungen auf. Auf den Blättern kommt es zur Bildung von Nekrosen in Form großer Dreiecke, oft wird das ganze Blatt, gelegentlich sogar die Pflanze abgetötet. Auch auf den Blattadern, Blattstielen und auf dem Stengel werden rotbraune Nekrosen gebildet. Die Nekrosen können zu einem progressiv erfolgenden Absterben der Blätter Veranlassung geben, so daß die Pflanze zur Blütezeit nur noch wenige Blätter besitzt; oft welken diese Pflanzen.

Abb. 324. Strichelkrankheit der Cinerarie. Die Adernnekrosen werden durch einen Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate verursacht. Nach Jones

Die Viren des Mosaiks und der Strichelkrankheit treten oft in Mischkombinationen auf. Bei dem Virus der Strichelkrankheit handelt es sich um einen Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Die Übertragung erfolgt mechanisch, durch den Samen und durch *Thrips tabaci* Lind. In Holland konnte eine Samenübertragung nicht nachgewiesen werden.

Dickson, B.T., (1920) A mosaic-like disease of Cineraria. Ann. rep. Quebec soc. prot. plants 46—47. — Jones, L.K., (1942) Virous diseases of Cineraria. Washington agric. exp. stat. Bull. 425, 73—74; (1944): Streak and mosaic of Cineraria. Phytopath. **34**, 941—953. — Noordam, D., (1952) Lycopersicum-virus 3 (tomato spotted wilt) bij enkele bloemisterijgewassen. Tijdschr. plantenziekten **58**, 89–96. — Thung, T.H., (1952) Virusziekten van tuinbouwgewassen. Bloemisterijgewassen. Inst. plantenziektenkundig onderzoek Wageningen, jaarverslag 1951, 61.

Das Calendula-Mosaik

Bei Infektionen mit dem Gurkenmosaikvirus sind die Pflanzen gescheckt und entstellt, ihre Blätter weisen häufig abgestorbene Flächen auf.

Smith, K.M., Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 77.

Virosen der Gattung Arctium L.

In den USA wurde bei *Arctium lappa* L. natürliche Infektion durch das Virus der Tomatenringfleckigkeit festgestellt. Nähere Einzelheiten sind bisher nicht bekannt. Der Verdacht einer Virose liegt auch bei einer in der Ukraine beobachteten Erkrankung vor, wobei Deformationen der Blattspreite bis zur Fadenblättrigkeit vorkommen.

Shapiro, S.M., (1934) Ein seltsamer Fall von Mosaik bei Lappa sp. In Pflanzliche Viruskrankheiten auf der Krim und in der Ukraine. Simferopol, 109 — 113 (russisch) — Wilkinson, R.E., (1952) Ringspot of winter squash caused by the tomato ringspot virus. Phytopath. 42,23.

Das Chicoree-Mosaik

Cichorium intybus L. wird vom Gurkenmosaikvirus infiziert. Die Krankheitssymptome sind sinnfällig und charakteristisch und bestehen in einem hellen Grün- und Gelbmosaik. Dem Chicoree kommt als ausdauernde Pflanze eine Bedeutung als Überwinterungswirt des Gurkenvirus zu.

Smith, K.M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 54.

Die Gelbfleckigkeit der Ackergänsedistel

Bei dem Ackerunkraut *Sonchus arvensis* L. wurde ein Virus nachgewiesen, das an den Blättern dieser Pflanze eine Gelbfleckigkeit mit unregelmäßigem Ringmuster erzeugt. Das Virus ließ sich durch Einreiben auf Tabakpflanzen, Kartoffellaub und Blätter von *Gomphrena globosa* L. übertragen. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 76 und 79° C. Es scheint dem in Holland vorkommenden Stengelbunt-Virus (= Rattle-Virus an Tabak) nahezustehen. Ein gleichzeitig auf kranken Tabakblättern an anderer Stelle angetroffenes Virus ist mit dem *Sonchus*-Virus nahezu identisch. Es darf vermutet werden, daß *Sonchus arvensis* L. ein Zwischenträger des im „Boden" ausdauernden Stengelbunt-Virus ist.

Köhler, E. (1952) Jahresbericht der Biolog. Bundesanst, Braunschweig 1951, 34.

Die Virosen des Salates

Das Salatmosaik

Synonyme: Lettuce mosaic virus; *Lactuca* virus 1 (Jagger) Smith; *Marmor lactucae* Holmes.

Vor mehr als 30 Jahren wurde das Salatmosaik in den Vereinigten Staaten beschrieben und ist heute aus Alaska, Brasilien, von den Bermuda-Inseln, Hawaii, China, Rhodesien, Neuseeland, England und Deutschland bekannt. Die Krankheit vermag nicht unerheblichen Schaden anzurichten und dürfte z. B. einer der wesentlichen Gründe für den Rückgang der Salaternten in verschiedenen Gemüseanbaugebieten Deutschlands sein.

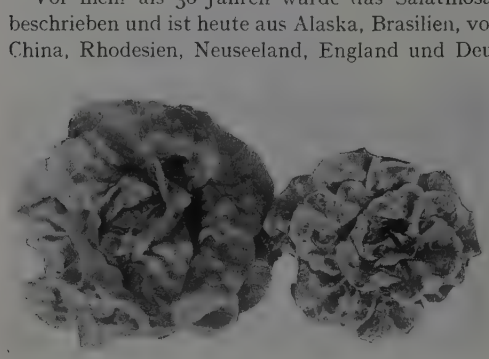


Abb. 325. Gesunder und mosaikkranker Salatkopf. Nach Bremer

Bei Kopfsalat wirkt sich die Erkrankung dahingehend aus, daß die Pflanzen kleiner bleiben, die Kopfbildung nur unvollkommen erfolgt und die mißgebildeten Blätter gescheckt oder chlorotisch sind. Die Aufhellung der Blattadern ist für die junge wie für die alte Pflanze gleich charakteristisch. Die Blattverfärbungen können blasse Flecke unregelmäßiger Form darstellen. Das chlorotische Blatt ist gleichzeitig von harter Konsistenz. Erkrankte Pflanzen bilden nur lose Blattrosetten. Charakteristisch ist oft eine

ausgesprochene Zähnung des Blattrandes. Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten braune nekrotische Flecke zwischen oder längs den Blattadern auf, und auch der Blattrand kann durch Nekrosen wie verbrannt aussehen. Infizierte Samenträger besitzen kürzere Stengel, und auch hier weisen die Blätter eine deutliche Scheckung und gelegentlich Nekrosen auf, letztere kommen bei bestimmten Sorten auch am Stengel, auf den Deckblättern und Blütenknospen vor. Nekrotische Blütenknospen öffnen sich nicht und führen damit zu erheblichen Ertragsausfällen. Die Nekrosen treten besonders im Sommer auf, während in den Frühjahrsmonaten die Scheckung vorherrschend bleibt.

Zum Wirtspflanzenkreis gehören neben *Lactuca sativa* L. *L. serriola* Torner, *L. virosa* L., *L. angustana* L., *L. livida* L., *L. saligna* L., *L. scariola* L., *Sonchus asper* (L.) Hill, *Carduus broteroi* Wehr., *Urospermum picroides* (L.) Schmidt und *Senecio vulgaris* L., dem auch als Überwinterungswirt Bedeutung zukommt. Experimentelle Übertragung ist erwiesen bei *Lathyrus odoratus* L., *Pisum sativum* L., *Cichorium intybus* L., *Aster* spec., *Senecio cruentus* DC., *Callistephus chinensis* Nees. und *Tagetes erectus* L.; *Gomphrena globosa* L. und *Chenopodium urbicum* L. reagieren 10—14 Tage nach erfolgter Infektion mit der Bildung von Lokalläsionen. Die Übertragung kann durch Abreibung mit infektiösem Preßsaft erfolgen. Eine nicht unwesentliche Bedeutung hat beim Salatmosaikvirus die Samenübertragung, da hierdurch schon vom Auflaufen an Infektionsquellen für die Vektoren bestehen. Von Überträgern sind zu nennen: *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz., *Nasonovia ribis-nigri* Mosley, *Aulacorthum scariolae* Nevs., *A. pelargonii* Kalt., *Macrosiphon solanifolii* Ashm. und *Dactynotus sonchi* L. Ist das Saatgut nur zu 1% infiziert, so kann der Bestand bis zu 40% erkranken.

Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 55 und 60° C (nach FRY 1952 — 54° C), der Verdünnungsendpunkt bei etwa 1 : 50—70, bei Zusatz von 0,5%iger Natriumsulfitlösung bei 1 : 100—150. Die Lebensbeständigkeit *in vitro* beträgt nur wenige Stunden.

In der Anfälligkeit der Sorten bestehen große Unterschiede. Als resistent gelten die englischen Sorten „Stanstead Park", „Early Spring" und „Tremont Winter". Die Sorte „Triumph" (= „Rhenania") soll sich dort halten, wo andere versagen (BREMER 1952).

Die wichtigste Vorbeugungsmaßnahme besteht in der Verwendung gesunden Saatgutes. Bei den Sämlingspflanzen ist eine sorgfältige Auslese vor dem Verpflanzen durchzuführen. Frühe Aussaaten sind stärker gefährdet als späte. Wichtig ist, daß Salat verschiedenen Alters nicht nebeneinander angebaut wird. Der Bekämpfung von *Senecio vulgaris* L. ist größte Beachtung zu schenken. Im Windschutz angebaute Pflanzen werden stärker infiziert. Starke Stickstoffdüngung begünstigt das Zustandekommen der Infektion.

Anonym (1947) Twenty-first annual report of the department of scientific and industrial research, New Zealand 1946—1947. — (1949): Twenty-third annual report of the department of scientific and industrial research, New Zealand 1949. — AINSWORTH, G.C., (1940) The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. Ann. appl. biol. **27**, 218—226. — AINSWORTH, G.C., u. OGILVIE, L., (1939) Lettuce mosaic. Ann. appl. biol. **26**, 279—297. — BRANDENBURG, E., (1928) Über Mosaikkrankheiten an Compositen. Forschg. Geb. Pflzkrkht. Heft 5, 39—72. — BREMER, H., (1952) Salatmosaik. Ztschr. Pflzkrkht. **59**, 275—277. — BROADBENT, B., (1951) Lettuce mosaic in the field. Journ. min. agric. **57**, 578

bis 582. — Broadbent, L., Tinsley, T. W., Buddin, W., u. Roberts, E. T., (1951) The spread of lettuce mosaic in the field. Ann. app. biol. **38**, 689—706. — Chamberlain, E. E., (1948) Occurrence of lettuce-mosaic in New Zealand. New Zealand journ. sci. techn. **29**, 296—299. — Dias, H. F., (1951) Uma virose da alface, sua transmissão pelos afideos. Agron. lusit. **13**, 153—169. — Doncaster, J. P., u. Kassanis, B., (1946) The shallot aphis, Myzus ascalonicus Doncaster, and its behaviour as a vector of plant viruses. Ann. appl. biol. **33**, 66—68. — Fry, P. R., (1950) Lettuce mosaic. New Zealand journ. agric. **80**, 159; (1952): Lettuce mosaic. New Zealand journ. **33**, 52—63. — Grogan, R. G., u. Bardin, R., (1950) Some aspects concerning seed transmission of lettuce mosaic virus. Phytopath. **40**, 965. — Grogan, R. G., Welch, J. E., u. Bardin, R., (1951) The use of mosaic-free seed in controlling lettuce mosaic. Phytopath. **41**, 939; (1952): Common lettuce mosaic and its control by the use of mosaic-free seed. Phytopath. **42**, 573—578. — Heinze, K., (1951) Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. B. Z. A. Heft 71. — Hopkins, J. C. F., (1943) Diseases of fruit, flowers, and vegetables in Southern Rhodesia. 7. Common diseases of lettuce. Rhodesian agric. journ. **40**, 239—241. — Jagger, J. C., (1921) A transmissible mosaic disease of lettuce. Journ. agric. res. **20**, 737—739. — Kassanis, B., (1947) Studies on dandelion yellow mosaic and other virus diseases of lettuce. Ann. app. biol. **34**, 412—421. — Kramer, M., (1945) Mosaico da alface. Biológico **11**, 300. — Kramer, M., Orlando, A., u. Silberschmidt, K. M., (1945) Estudos sôbre uma grave doença de virus, responsável pelo deperecimento de nossos culturas de alface. Biológico **11**, 121—134. — Newhall, A. G., (1923) Seed transmission of lettuce mosaic. Phytopath. **13**, 104—106. — Ogilvie, L., (1928) Report of the plant pathologist for the year 1927. Rep. dep. agric. Bermuda 1927, 26—37. — Ogilvie, L., u. Mulligan, B. O., (1931) Progress report on vegetable diseases. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1930, 134. — Ogilvie, L., Mulligan, B. O., u. Brian, P. W., (1953) Progress report on vegetable diseases. IV. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1934, 183. — Ogilvie, L., u. Brien, P. W., (1936) Progress report on vegetable diseases. VII. Rep. agric. hort. res. stat. Bristol 1935, 110—117. — Parris, G. K., (1938) The diseases of truck crops in Hawaii. Univ. Hawaii Ext. Bull. 33. — Quantz, L., (1952) Die Mosaikkrankheit des Salats, ein samenübertragbare Virose. Saatgutwirtschaft Nr. 12, 279. — Selman, I. W., (1945) The susceptibility of lettuce to mosaic virus in relation to nitrogen, phosphate, and water supply. Journ. pomol. **21**, 28—33. — Snyder, W. C., u. Thomas, H. R., (1936) Spotted wilt of the sweet pea. Hilgardia **10**, 257. — Wilkinson, R. E., u. Hirsch, U., (1952) Local lesion host for the lettuce mosaic virus. Phytopath. **42**, 478. — Wright, D. W., (1939) The control of lettuce aphis. Fruit grower **38**, 539—540. — Yu, T. F., (1939) A list of plant viroses observed in China. Phytopath. **29**, 459—461.

Die Blattnekrose

Synonyme: Dandelion yellow mosaic virus; Lettuce necrosis virus; *Taraxacum* virus 1 Kassanis; *Marmor taraxaci*.

Seit etwa 10 Jahren ist aus England eine Salatvirose bekannt, die auch in der Schweiz vorzukommen scheint. Das Primärsymptom der Erkrankung besteht in bronzefarbenen Nekrosen. Die Blattspreite ist hierbei gleichmäßig mit einem feinen Netzwerk von Nekrosen besetzt, die teilweise auch Ringbruchstücke und Ringe bilden. Die Nekrosen bleiben im Freiland das Hauptsymptom, die Blätter werden dann schwarz und schrumpfen, wodurch die Pflanzen wertlos werden. Unter Glas kommt es sekundär zu Chlorosen mit anschließender Wachstumshemmung und Verzwergung der ganzen Pflanze. Bei Samenträgern sind die Blütenstände nekrotisch und setzen keinen oder doch nur sehr wenig Samen an. In diesem Entwicklungsstadium ähneln die Symptome denen des Salatmosaikvirus, bei der jüngeren Pflanze jedoch ist die Unterscheidung eindeutig.

Der Wirtspflanzenkreis umfaßt: *Lactuca sativa* L., *L. serriola* Torner, *L. virosa* L. und *Taraxacum officinale* Web. Beim letztgenannten Wirt ruft dieses Virus zunächst hellgelbe Ringe und Flecke hervor, denen später eine lebhaft gelbe Schekkung folgt, ohne daß sonstige Wachstumsbeeinträchtigungen zu bemerken sind.

Das Gelbmosaikvirus des Löwenzahnes ist auf Salat bei Karborundzusatz durch Abreiben mit infektiösem Preßsaft übertragbar, jedoch gelingt dies nicht

beim Löwenzahn. Als Vektoren werden genannt: *Myzus ornatus* Laing, *Rhopalomyzus ascalonicus* Doncaster, *Nasonovia ribis-nigri* Mosley und *Aulacorthum pseudosolani* Theob. Für eine Samenübertragung haben sich bisher keine Anhaltspunkte ergeben. Als Bekämpfungsmaßnahme ist die Vernichtung des perennierenden Wirtes anzusehen.

Bei einer in der Schweiz beobachteten Salatvirose fungiert *Taraxacum officinale* Web. als intermediärer Wirt. Die Identität erscheint zunächst nicht gesichert, da hier von einer Samenübertragbarkeit bei *Lactuca sativa* L. gesprochen wird.

Für das Virus der Blattnekrose des Salates wird der Name *Marmor taraxaci* in Vorschlag gebracht.

Anonym (1948) Stations fédérales d'essais viticoles, arboricoles et de chimie agricole, à Lausanne et à Pully. Rapport d'activité 1947. Ann. agric. Suisse **49**, 555—660. — Doncaster, J. P. u. Kassanis, B., (1946) The shallot aphis, Myzus ascalonicus Doncaster, and its behaviour as a vector of plant viruses. Ann. appl. biol. **33**, 66—68. — Kassanis, B., (1944) A virus attacking lettuce and dandelion. Nature **154**, 16; (1947): Studies on dandelion yellow mosaic and other virus diseases of lettuce. Ann. appl. biol. **34**, 412—421. — Moore, W. C., (1946) New and interesting plant diseases. Trans. brit. mycol. soc. **29**, 250—258.

Das Gelbmosaik

Synonym: Lettuce yellow mosaic virus.

Seit wenigen Jahren wird in Indien das Auftreten eines Gelbmosaikvirus bei Salat beobachtet, wobei z. B. in der Vegetationsperiode 1947/48 50–80% der Pflanzen schwer erkrankten. Das Primärsymptom besteht in einer Adernaufhellung der jüngsten Blätter, verbunden mit einer schwachen, mosaikartigen Gelbscheckung. Im Verlauf der Erkrankung werden die Symptome immer ausgeprägter und die Blattspreite gleichzeitig verunstaltet. Ältere erkrankte Blätter sind dick und lederartig mit chlorotischen Flecken längs der Blattränder. Bei starkem Befall werden die Pflanzen wertlos.

Das mechanisch übertragbare Virus erzeugt bei *Nicotiana tabacum* L. (var. „Harrison's Special") Scheckung und Adernverdickung, bei var. „White Burley" kleine elliptische blaßgelbe Verfärbungen. Bei *Solanum lycopersicum* L. ist Gelbmosaikscheckung und Adernverdickung feststellbar. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 87° C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 60 000 und 1 : 70 000, die Lebensbeständigkeit *in vitro* (15–25° C) beträgt 60–64 Tage.

Vasudeva, R. S., Raychaudhuri, S. P., u. Pathanian, P. S., (1949) Yellow mosaic of lettuce. Curr. sci. **17**, 244—245.

Die Adernchlorose

Synonyme: Viröse Nervenverdickung; Lettuce big vein virus.

Die Erkrankung ist seit mehr als 20 Jahren aus den USA bekannt, vereinzelt scheint sie auch in England vorzukommen. Das Krankheitsbild ist dadurch gekennzeichnet, daß die vergrößerten Blattadern hellgelb, bei bestimmten Sorten fast weiß gefärbt sind. Dieses Symptom tritt erst dann in Erscheinung, wenn die Pflanzen 5–6 Blätter gebildet haben. Das Primärsymptom besteht zunächst in einer schwachen chlorotischen Aufhellung, die im weiteren Verlauf immer deutlicher wird. Gleichzeitig verdickt sich das Blatt auffällig und ist mehr oder minder gekräuselt. Diese Symptome treten an allen Blättern in wechselnder

Stärke auf. Bei kräftig entwickelten Pflanzen sind die Krankheitskennzeichen einige Zeit vor der Reife besonders sinnfällig. Im Zeitpunkt der Kopfbildung macht die Chlorose wieder einer grünlichen Färbung Platz. Besonders stark geschädigt wird Wintersalat, hier erreichen die Köpfe nur die halbe Größe und sind von minderer Qualität. Niedrige Temperaturen begünstigen die Symptombildung. Die Krankheit tritt bei Bodentemperaturen von 14–30° C auf, das Optimum liegt bei 22° C, auch die Lufttemperatur scheint einen gewissen Einfluß auszuüben. Eine Beziehung zur Bodenfeuchtigkeit besteht nicht.

Abb. 326. Adernchlorose des Salates. Blätter von Salatpflanzen, die bei verschiedener Bodenfeuchtigkeit gewachsen sind. (*a* 35%, *b* 45%, *c* 55%, *d* 70%, *e* 85%.) Nach Pryor

Die Adernchlorose des Salates gehört zu denjenigen Virosen, bei denen eine Infektion der Pflanzen vom Boden aus erfolgen kann. In einem „kranken" Boden kann das infektiös wirksame Prinzip durch Sterilisation inaktiviert werden. Ein gleiches gilt für Wurzelpreßsäfte, hier genügen 60–65° C ($\frac{1}{2}$–1 Std.). Unfiltrierte Auszüge „kranker" Böden einem gesunden Boden zugesetzt, ermöglichen dort Infektionen. Lufttrockener Boden scheint wenigstens 8 Jahre infektiös zu bleiben. Versuche, das Virus durch mechanische Infektion von Wurzeln, Blättern und Stengeln zu übertragen, verliefen ergebnislos. Die Infektion findet wahrscheinlich ausschließlich durch die Wurzel statt. Das Virus bewahrt seine Infektiösität in Wurzelpreßsäften bis zu einer Verdünnung von 1 : 200 000.

Es wird vermutet, daß die Wurzellaus *Pemphigus lactucae* Fitch der Vektor dieses Virus ist.

Durch Bodenbehandlung mit Chlorpikrin und Formaldehyd (1,6%) sind relative Bekämpfungserfolge erzielt worden.

Allen, M. W., (1948) Relation of soil fumigation, nematodes, and inoculation technique to big vein disease of lettuce. Phytopath. **38**, 612–627. — Chupp, C. H., u. Paddock, W. C., (1949) Big-vein of lettuce in New York state. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **33**, 280–281. — Jagger, I. C., u. Chandler, N., (1934) Big vein, a disease of lettuce. Phytopath. **24**, 1253. — McKinney, H. H., (1946) Soil factors in relation to incidence and symptom expression of virus diseases. Soil sci. **61**, 93–100. — Pryor, D. E., (1944) The big vein disease of lettuce in relation to soil moisture. Journ. agric. res. **68**, 1–9; (1946): Exploratory experiments with the big-vein disease of lettuce. Phytopath. **36**, 264–272. — Rich, S., (1950) Soil treatments for the field control of lettuce big-vein. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **34**, 253–255. — Thompson, R. C., u. Doolittie, S. P., (1942) Influence of temperature on the expression of big-vein symptoms in lettuce. Phytopath. **32**, 542–544. — Thompson, R. C., Doolittle, S. P., u. Smith, F. F., (1944) Investigations of the transmission of big vein of lettuce. Phytopath. **34**, 900–904.

Die viröse Vergilbung

Synonyme: Lettuce yellows virus; Rio Grande disease virus; White-heart virus; Rabbit's ear virus.

Die Krankheit wurde im Jahre 1916 erstmalig beobachtet und ist heute in einer Reihe von Staaten der USA bekannt. Es sind Ertragsausfälle bis zu 30% zu verzeichnen.

Die Erkrankung ist leicht erkennbar durch die Vergilbung, Ausbleichung und Kräuselung der inneren Blätter. Ein weiteres Symptom bilden kleine braune Flecke, die aus getrocknetem Milchsaft bestehen und längs der Adern der inneren Blätter auftreten. Die Blattadern können schwach aufgehellt sein. Bei Spätinfektionen sind die Herzblätter des Kopfes verdreht, klein und nicht nach innen sondern nach außen gekräuselt, so daß der Kopf nicht fest schließt. In der für dieses Virus typischen Weise kommt es zur Entwicklung einer großen Zahl von Seitentrieben aus sonst ruhenden Knospen, was auch schon vor dem Schließen des Kopfes zu beobachten ist. Beim Samenträger stehen diese Triebe anfänglich aufrecht, später hängen sie häufig nach unten. Die Blüten sind mißgebildet, soweit Samen gebildet werden, sind sie nicht keimfähig. Die Krankheitssymptome bei *Cichorium endivia* L. und *C. intybus* L. sind die gleichen.

Verursacht wird die viröse Vergilbung durch Infektion mit dem Virus der infektiösen Vergilbung der Aster. Als Überwinterungswirte spielen Unkräuter eine Rolle, von denen z. B. *Plantago major* L. zu nennen ist. Durch fünffache Stäubung mit DDT (3%) ließ sich der Krankheitsbefall wesentlich vermindern, ein gleiches gilt für Estermittel.

Unter den Kultursorten scheinen keine Unterschiede in der Anfälligkeit zu bestehen. Immun sind *Lactuca tatarica* (L.) C. A. Mey., *L. bourgaei* (Boiss.) Irish et Tobler und *L. marschallii* Stebbins, die jedoch für eine Kreuzung mit Kultursorten aus genetischen Gründen nicht in Betracht kommen. Für die Resistenzzüchtung, d. h. durch Einkreuzung in *L. sativa* L., versprechen Stämme von *L. serriola* Torner und *L. saligna* L. Erfolg.

Anonym (1949) Report of progress for the year ending June 30, 1949. Maine agric. exp. stat. Bull. 473. — Ashdown, D., u. Watkins, T. C., (1948) Control of the lettuce yellows disease in New York. Journ. econ. ent. **41**, 252—258. — Carpenter, C. W., (1916) The Rio Grande lettuce disease. Phytopath. **6**, 303—305. — Coons, G. H., (1922) Diseases of field and vegetable crops in the United States in 1921. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. **22**, 409. — Hoffmann, J. R., (1952) Leaf hopper control to prevent the spread of the virus disease aster yellows in commercial lettuce production: part II. Michigan agric exp. stat. quart. Bull. **34**, 262—265. — Linn, M. B., (1940) Dissemination of the New York aster-yellows virus and its leaf-hopper vector, Macrosteles divisus in endive beds. Phytopath. **30**, 16; (1940): The yellows disease of lettuce and endive. Cornell agric. exp. stat., Bull. 742. — Pepper, B. B., u. Haenseler, C. M., (1939) Pyrethrum and Derris as a control for the six spotted leafhopper, a vector of lettuce yellows. Journ. econ. ent. **32**, 291—296. — Severin, H. H. P., (1929) Yellows disease of celery, lettuce and other plants, transmitted by Cicadula sexnotata (Fall.). Hilgardia **3**, 543—571. — Thompson, R. C., (1944) Reaction of Lactuca species to the aster yellows virus under field conditions. Journ. agric. res. **69**, 119—125.

Verschiedene Salatvirosen

Nicht selten ist der Befall durch das Virus der Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Die Krankheitssymptome können hierbei sehr unterschiedlich sein. Bei frühzeitiger Infektion werden die Pflanzen im Verlauf von 2—3 Wochen zum

Absterben gebracht. Anfänglich kommt es zu einer Krümmung und Drehung der älteren Blätter und oft welken und sterben die Pflanzen schon im Verlauf einer Woche. Bei Infektion älterer Pflanzen weisen die äußeren Blätter keine oder nur sehr geringe Schäden auf, bei einzelnen von ihnen ist die Mittelrippe gekrümmt und auf einer Seite derselben verläuft eine braune Verfärbung. Auf den inneren Blättern entstehen längs der unteren Mittelrippe, gelegentlich auch am Blattrand, braune Nekrosen. Die Ränder dieser Flecke sind scharf begrenzt, ihr Durchmesser kann bis zu 0,8 cm betragen. Später siedeln sich sekundäre Fäulniserreger an, die in Form einer Naßfäule den Kopf zum Absterben bringen. Bei Infektion durch das Gurkenmosaikvirus, über die aus England berichtet wird, entstehen braune Markierungen auf den äußeren Blättern und gleichfarbige Ringflecke auf den Herzblättern.

Harris, M. R., (1939) A survey of the spotted wilt disease of lettuce in the Salinas Valley. California dep. agric. Bull. 28, 201–213. — Kassanis, B., (1947) Studies on dandelion yellow mosaic and other virus diseases of lettuce. Ann. appl. biol. 34, 412–421. — Magee, C. J., (1936) Spotted wilt disease of lettuce and potatoes. Agric. journ. New South Wales 47, 99–100. — Tompkins, C. M., u. Gardner, M. W., (1934) Spotted wilt of head lettuce. Phytopath. 24, 1135–1136. — Smith, K. M., (1947) Virus diseases of farm and garden crops. Worcester, 58.

Die Boltonia-Strichelkrankheit

Synonym: *Boltonia* streak virus.

Dem Primärsymptom einer Adernaufhellung bei *Boltonia* spec. folgen Adernnekrose und Verfall der Blätter. Strichelbildung ist auf Blättern und Stengeln zu beobachten. Das vorliegende Virus ist durch Pfropfung übertragbar, über seine Eigenschaften ist nichts Näheres bekannt.

McLeod, D. J., (1942) In Conners, I. J., Twenty-first ann. rep. Canadian plant dis. survey 1941, 88. — Brierley, P., (1945) Viruses described primarily on ornamental or miscellaneous plants. U. S. dep. agric., plant dis. reptr. Suppl. 150.

Sachverzeichnis

(Fettgedruckte Zahlen weisen auf ausführliche Beschreibung hin, Zahlen in Kursiv beziehen sich auf Abbildungen. — Bei den einzelnen Wirtspflanzen sind jeweils die Arten bzw. Gattungen ohne besondere Erläuterung vorangestellt; ihnen folgen in neuer alphabetischer Anordnung die erläuternden Stichwörter)

A

A-Mosaik, Kartoffel 623, 626, **639**, *639*
A-Virus, Kartoffel 28, 34, 37, 68, 610, 621
—, —, auf *Solanum demissum* 117, *640*
—, —, — Tabak *640*
Abacá bunchy top virus syn. Büschelgipfelkrankheit, Manilahanf
— mosaic virus syn. Gurkenmosaik
— — — — Mosaik, Manilahanf
Abbau, *Citrus* **491**
—, Himbeere **339**
Abnahme des Virus in der Pflanze **13**
Abrasive 64
Abreibung = Verimpfung des Virus *25*
Abronia umbellata 686
Absorptionsmethode 84
Abutilon spec. 3, 510, 511
— *arboreum* 511
— *crispum* 512
— *darwini* var. *tessulatum* 511
— *esculentum* 512
— *hirtum* 512
— *inaequale* 512
— *indicum* 511
— *insigne* 512
— *megapotamicum* 511
— *regnellii* 512
— *sellovianum* 511
— *striatum* 511
— — var. *spurium* 512
— — — *thompsonii* 511
— *theophrasti* 511
— *venosum* 511
— *vitifolium* 512
— infectious variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit
—, infektiöse Buntblättrigkeit 21, *22*, 77, 117, **510**, *511*
— mosaic virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
— Panaschüre syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
— virus 1 syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
Abwehrfähigkeit 100, 102
Abwehrresistenz **129**
Acacia longifolia 504
— *mollissima*, Phloemnekrose **410**
Acalymma trivittata 681
Acarina, als Vektoren 65
Acarinaphilus antholysatus syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere
Accartocciamento syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
Acer negundo 499, 513
— *pseudo-platanus* 499, 513
— *rufinerve* 513
—, infektiöse Buntblättrigkeit **513**
Aceratagallia constricta 68
— *curvata* 644
— *longula* 644
— *lyrata* syn. *Aceratagallia longula*
— *obscura* 644
— *sanguinolenta* 68, 644, 645
Acinopterus angulatus 686
Ackerbohne s. a. *Vicia faba* 437ff., 443
—, Mosaik 76, **437**, *438*, *439*
Ackergänsedistel s. a. *Sonchus arvensis* 700
—, Gelbfleckigkeit 700
Acorn disease virus syn. *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit
— fruit syn. *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit
Acroclinium roseum 685
Acrogenus ribis syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere
— *solani* var. *severus*, Stamm der Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— — — *vulgaris* syn. Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
Acropetal necrosis virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
Acyrthosiphon kondoi 424, 444
— *malvae* ssp. *rogersii* 349
— *onobrychis* 194, 216, 297, 305, 308, 414, 418, 424, 427, 439, 442, 444, 447, 450, 452, 456, 461, 473, 538, 550, 671, 681
Acyrthosiphon porosum 194, 349
Acyrthosiphum pisum syn. *Acyrthosiphon onobrychis*
Adansonia digitata 523
Adenoropium gossypifolium 512
Adernaufhellungen durch Injektion von Gerbstoffen 26
Adernaufhellungsvirus, Stamm B des Virus der Trinidadkrankheit, Kakao 526
Adernbänderung, Stachelbeere *324*, **325**
Adernbänderungsmosaik, Stamm des Apfelmosaikvirus 329

Adernchlorose, Salat **703**, *704*
Adernmosaik, Baumwolle 520
—, Klee **423**, *424*, 450
—, —, Virus auf Inkarnatklee 432
—, —, — — Steinklee 423
—, —, — — *Vicia faba* 440
Adernnekrose, Melone **677**
Adernröte, Süßkirsche 380, **391**, *392*
Adernverdickung, Mais **143**
Adonis aestivalis 684
Aegrescit medendo syn. Weißfleckigkeit, Pflaume
Aegilops spec. 182
Aesculus hippocastanum 513
— —, infektiöse Buntblättrigkeit **513**
Ätzmosaik, Tabak s. a. Etch-Virus **577**
Afrikanische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle **516**, *517*
— Sproßschwellung, Kakao **521**, *522*, *523*, 526
Agallia constricta 70, 72, 429, 644
— *ensigera* syn. *Agalliana ensigera* 279
— *novella* syn. *Agalliopsis novella*
— *quadripunctata* 429, 644
— *sticticollis* syn. *Agalliana ensigera*
Agalliana ensigera 279
Agalliaphilus tuberosi syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
Agalliopsis novella 71, 429, 431,6 44
Agaul sugar-cane mosaic virus, Stamm des Zuckerrohrmosaikvirus
Ageratum conyzoides 62, 515, 556, 577
— —, Gelbadernbänderungsmosaik 62, 556
Aggregation des gereinigten Virus 48
Agropyron repens s. a. Quecke 169
— green-mosaic virus syn. Quecke, Mosaik
— mosaic virus syn. Quecke, Mosaik
— yellow-mosaic virus syn. Quecke, Mosaik
Ahorn 499
—, Mosaik **499**
Akelei s. a. *Aquilegia* spec. 291
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 291
—, Gurkenmosaikvirus 291
—, Mosaik **291**
Albino cherry, Süßkirsche 391
— virus syn. Albinose, Süßkirsche
Albinose, Süßkirsche **393**
Aleurites fordii 494
— —, Rauhborkigkeit **494**
Aleurodidae 477, 577
Alfalfa dwarf virus syn. Zwergkrankheit, Luzerne
— mosaic virus syn. Luzernemosaik
— — — 1, 1A, 1B, 2 syn. Luzernemosaik
— ringspot virus syn. Luzernemosaik
— virus 1 and 2 syn. Luzernemosaik
— witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Allium ascalonicum 192, 193, 686
— *cepa* s. a. Zwiebel 193, 670, 686, 690
— — var. *aggregatum* 193
— — — *solaninum* 193
— — — *viviparum* 193
Allium fistulosum 195
— *neapolitanum* 194
— *porrum* 192, 193, 690
— *sativum* s. a. Knoblauch
— *vineale* 193, 194
— virus 1 syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
Alloiophyllie, Anemone **294**
Almond calico virus syn. Kaliko, Mandelbaum
Alonsoa warscewiczii 685
Alopecurus fulvus 166
— *geniculatus* 166
Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere **336**
Alsike clover mosaic virus syn. Schwedenkleemosaik
— — — — 1 and 2 syn. Schwedenkleemosaik
— — — — 2 syn. Welkevirus, Erbse
— — virus 1 syn. Schwedenkleemosaik
— virus 1 syn. Schwedenkleemosaik
Altersresistenz 119
Althaea ficifolia 512
— *officinalis* 511
— *rosea* 511, 515, 517
— —, *Ruga tabaci* 515
Alyssum compactum var. *procumbens* 684
— *maritimum* 316
Amarantaceae 266, 569, 594, 631
Amarantus albus 274
— *aureus* 685
— *caudatus* 418, 631, 670, 685
— *hybridus* 631
— *monstrosus* 274
— *paniculatus* 274
— *retroflexus* 266, 274, 468, 598, 631, 670, 685
— *roseus* 274
— *tricolor* 321, 632
Amaryllis spec. 214
— *aulica* 215
— *belladonna* 215
— *reginae* var. *fulgida* 215
— *rutila* var. *fulgida* 215
—, Mosaik **214**
Ambrosia artemisifolia 685
— *elatior* 670
— *trifida* 685
American pea streak virus syn. Strichelkrankheit, Erbse
Amerikanisches *Rubus*-Mosaik **333**
— Weizenmosaik 65, **177**, *178*, *179*
Aminosäuren des Tabakmosaikvirus 42, 43
Ammi majus 684
Ammobium alatum 685
Amomum subulatum 233
Ampfer, Virosen **261**
Amphorophora circumflexa syn. *Neomyzus circumflexus*
— *rossi* syn. *Nectarosiphon rossi*
— *rubi* syn. *Nectarosiphon rubi*
— *rubicola* syn. *Nectarosiphon rubicola*
— *rubicumberlandi* syn. *Hyperomyzus rubicumberlandi*
— *sensoriata* syn. *Sappaphis sensoriata*

Amputative Resistenz, Form der Überempfindlichkeit 112, **114**
Anagallis linifolia 429, 684
Ananas 187, 188
Ananas comosus 188, 670
Ananas, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 188
—, Gurkenmosaik 188
—, Seitenfäule **187**, *187*
Ananas virus 1 syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — 1 syn. Seitenfäule, Ananas
Anaphalis margaritacea 685
Anaphylaxie-Reaktion 83
Anatomie, pathologische **20**
Anchusa spec. 557, 670
— *barrelieri* 685
— *capensis* 685
—, Gurkenmosaikvirus 557
—, Mosaik **557**
Andrector ruficornis 473
Andropogon sudanensis 147
Anemone 294
Anemone coronaria 684
— *nemorosa* 294
— *ranunculoides* 294
— *trifolia* 294
Anemone, Alloiophyllie **294**
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 294
— alloiophylly virus syn. Alloiophyllie, Anemone
Anemone virus 1 syn. Alloiophyllie, Anemone
Anethum graveolens 278, 538, 543, 545, 670, 684
Anfälligkeit als Grad der Empfänglichkeit 111
Anjermozaiek syn. Nelkenmosaik
Annulus apertus syn. breitfleckiges Tabak-Ringmosaik 568
— — — Ringspot-Virus, Tomate
— *bergerac* syn. Bergerac-Ringfleckigkeit, Tabak
— *delphinii* siehe *Delphinium*, Virosen
— *dubius* comb. *nova* syn. X-Mosaik, Kartoffel
— *orae* syn. Strichelkrankheit, Tabak 568
— *orae* var. *phaseoli* syn. Rotknötigkeit, Buschbohne
— *pruni* syn. Plum pox, Pfirsich
— — var. *artum*, Stamm des Plum pox-Virus, Pfirsich
— *tabaci* auf *Hibiscus esculentus* 515
— — syn. Ringfleckenmosaik, Tabak 87, 568
— — var. *auratus*, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— — — *cyamopsidis* syn. Spitzennekrose, *Cyamopsis psoraloides*
— — — *kentuckiensis*, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak 569
— — — *virginiensis*, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— *zonatus* syn. Ringspot-Virus, Tomate 87, 568
Annulus zonatus, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
Anoda hastata 512
Anoecia spec. 194
Antagonismus 105
—, mutueller 100
Anthemis tinctoria 685
Anthracnose déformant syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
Anthriscus cerefolium 278, 418, 538, 543
Anthurium spec. 186
— *andraeanum* 186
— *scherzerianum* 186
— mosaic virus syn. *Anthurium*-Mosaik
—, Mosaik **186**
Antirrhinum majus 418, 427, 448, 670
Anuraphis helichrysi syn. *Brachycaudus helichrysi*
— *marutae* syn. *Yezabura marutae*
— *padi* syn. *Rhopalosiphon padi*
— *roseus* syn. *Sappaphis malifolii*
— *subterranea* 670
— *tulipae* syn. *Yezabura tulipae*
Apfel 328ff., 357
—, Chat fruit 332
—, Flachästigkeit 331
—, Grünfleckigkeit 331
—, Gummiholzkrankheit **330**, *330*, *331*
—, Henderson spot 332
—, Hexenbesenvirose 332
—, Jonathanmosaik 332
—, Proliferationsvirose 332
—, Zwergfrüchtigkeit 332
Apfelmosaik **328**, *328*, *329*
—, Virus auf Rose 357
Aphidophilus betae syn. Mosaikkrankheit, *Beta*-Rübe
— *cruciferae* syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— *cucumeris* syn. Gurkenmosaik
— *cucurbitae* syn. *Cucurbita pepo* var. *condensa*, Mosaik **677**
— *phaseoli* syn. Buschbohne, Mosaik
— — — Gelbmosaik, Buschbohne
— *pisi* syn. Erbsenmosaik
— *tuberosi* syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— *tulipae* syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
Aphis abbreviata syn. *Doralina transiens*
— *ageratoidis* syn. *Doralina ageratoidis*
— *apigraveolens* syn. *Doralina apigraveolens*
— *cardui* syn. *Brachycaudus cardui*
— *citricidus* syn. *Doralina citricida*
— *citricola* syn. *Doralina citricida*
— *craccivora* syn. *Pergandeida craccivora*
— *decepta* syn. *Doralina decepta*
— *fabae* syn. *Doralis fabae* 75
— *ferruginea striata* syn. *Yezabura inculta*
— *gossypii* syn. *Doralina gossypii*
— *graveolens* syn. *Doralina apigraveolens*
— *grossulariae* 325
— *helianthi* syn. *Comaphis helianthi*
— *heraclella* syn. *Doralina heraclella*
— *idaei* syn. *Doralina idaei*

Aphis laburni syn. *Doralida leguminosae*
— *leguminosae* syn. *Doralida leguminosae*
— *lilii* syn *Sitobium* (?) *lilii*
— *malvae* syn. *Doralina malvae*
— *maydis* syn. *Rhopalosiphon maidis*
— *medicaginis* syn. *Doralida leguminosae*
— *meliloti* syn. *Doralida leguminosae*
— *middletoni* syn. *Doralina middletoni*
— *nerii* syn. *Doralina nerii*
— *oenotherae* syn. *Doralina oenotherae*
— *oestlundi* syn. *Doralina oenotherae*
— *pallida* syn. *Aulacorthum pseudosolani*
— *pomi* syn. *Doralina pomi*
— *rhamni* syn. *Doralina transiens* 613
— *rubicola* syn. *Nectarosiphon rubicola*
— *rubiphila* syn. *Nectarosiphon rubicola*
— *rumicis* partim syn. *Doralis fabae*
— *sacchari* 162
— *sambuci* 667
— *sambucifoliae* 194
— *schneideri* 325
— *spiraeae* syn. *Brachycaudus spiraeae*
— *spiraecola* syn. *Doralina spiraecola*
— *tavaresi* syn. *Doralina citricola*
— *viburnicola* syn. *Ceruraphis viburnicola*
— *viciae* syn. *Megoura viciae*
Aphrophora angulata 504
— *permutata* 504
Apical leaf roll syn. Scheitel-Blattroll, Kartoffel
Apium ammi 545
— *australe* 545
— *graveolens* s. a. Sellerie 278, 418, 419, 540, 542, 543, 548, 555, 670, 684, 690
— — var. *dulce* 538, 542, 543
— — — *rapaceum* 538, 543
— virus 1 syn. westliches Selleriemosaik
— — 2 syn. Sellerie-Kaliko
Aposeris glauca 685
Apple infectious variegation virus syn. Apfelmosaik
— mosaic syn. Apfelmosaik
Apricot pox virus syn. Ringpockenkrankheit, Aprikose
— ring spot virus syn. Ringpockenkrankheit, Aprikose
Aprikose s. a. *Prunus armeniaca* 363, 381, 385, 388
—, Ringpockenkrankheit **363**
Aquilegia spec. s. a. Akelei 291, 669
— *caerulea* 418
Arabis spec. 311, 315
— *hirsuta* 315, 544
— mosaic virus syn. *Arabis*-Mosaik
—, Mosaik **315**
Arachis hypogaea s. a. Erdnuß 76, 435
— virus 1 syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Arachnis hookeriana 238
Arcana caelestia syn. Kaliko, Mandelbaum
Arctium lappa 699
— —, Ringfleckigkeit der Tomate 699
—, Virosen **699**
Arctotis grandis 685
Argentinisches Curly-top, *Beta*-Rübe **279**
Armeria alpina 684
Armoracia rusticana 278, 296
Arriciamento syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
— syn. Reisigkrankheit, Paprika
Arrugiamento viroso siehe Pierce'sche Krankheit, Weinrebe 504
Artbes immung eines Virus 86
Artemisia vulgaris var. *heterophylla* 504
— —, Virose **698**
Arthromyzus tulipellus 297
Arum spec. 597
Asclepias syriaca 346, 670, 686
Asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle **519**
Asparagus (Yardlong) bean mosaic virus syn. *Vigna unguiculata*, Mosaik
Asparagusbohne s. a. *Vigna sesquipedalis* 472, 473
Aspermie, Tomate **603**, 696
Aster s. a. *Callistephus chinensis* 597, 683 ff., 701
Aster amellus 670, 682
Aster, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 687
—, Gurkenmosaik 687
—, infektiöse Vergilbung 68, 110, 556, **683**, *684*
— yellows virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster 71, 72, 75, 127, 695
— — —, celery yellows strain, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
— — —, heat attenuated strain, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
— — —, typical strain, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
— — — s. a. Büschelkopfkrankheit, Kartoffel
Asterochiton vaporariorum syn. *Trialeurodes vaporariorum*
Asteroid spot virus syn. Sternfleckenkrankheit, Pfirsich
Astragalus spec. 439
— *chinensis* 421
— *falcatus* 421
— *mortoni* 421
— *sinicus* 166
Atanus exitiosus 283
Atavismus, viröser, Brombeere **342**
—, —, schwarze Johannisbeere **321**, *322*, 324
Atmung, Einfluß der Virusinfektion 36
Atriplex fruticosa 278
— *hortensis* s. a. Gartenmelde 125, 263, 274
— *sibirica* 266
Atropa belladonna 112, 583, 597, 602, 631, 670, 690
— —, X-Virus der Kartoffel 10, 631
Attenuated sugar beet curly-top virus, Stamm des Kräuselschopfvirus, *Beta*-Rübe
Aucuba japonica 93, 547, 641
— —, Ringfleckigkeit **547**

Aucuba-Mosaik, Kartoffel 68, 127, **641**, *641*, *643*
—, —, Virus auf *Nicotiana glutinosa* *642*
—, Tomate 7, 22, 117, 585, *586*
—, Virus auf *Solanum nodiflorum* 27
Aucuba-Virus, Tomate, auf *Nicotiana silvestris* 100
Aucubabunt syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
Augenstecklingsprobe 124, **620**
Augusta ziek, Tulpe 211
Aulacorthum circumflexum syn. *Neomyzus circumflexus*
— *geranii* 476
— *pelargonii* 194, 197, 209, 349, 477, 701
— *pseudosolani* 194, 197, 209, 216, 219, 297, 302, 305, 308, 312, 424, 444, 452, 476, 538, 541, 545, 550, 638, 643, 644, 650, 671, 692, 703
— *purpurascens* 194
— *scariolae* 701
— *solani* syn. *Aulacorthum pseudosolani* 266
— *vincae* 194, 219, 452, 671
Aureogenus clavifolium syn. Spindelkrankheit, Inkarnatklee
— *magnivena* syn. Wundtumorenvirus, Steinklee
— *vastans*, Klee 425
— — var. *agalliae*, Stamm des Virus der Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — — *lethale*, Stamm des Virus der Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — — *vulgare* syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
Ausbleichen, bandförmiges, Birke **242**
Ausbreitung des Virus **9**, 11
— — — im Parenchym 11
Ausbreitungsgeschwindigkeit des Virus *12*
Auswuchsmosaik, Tomate **586**, *586*, *587*
Avena barbata 173
— *brevis* 173
— *byzantina* 176
— *eudoviciana* 169
— *fatua* 169, 173, 176, 184, 433, 504
— *sativa* s. a. Hafer 168, 169, 184
— *sterilis* 169
— *strigosa* 169
— *volgensis* 170
— *wiestii* 173
— virus 1 syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer

B

Babiana spec. 220, 223
Baccharis pilularis 504
Bacillus lathyri 441
Bakteriophagen 3
Balclutha arachidis syn. *Cicadulina arachidis*
— *mbila* syn. *Cicadulina mbila*
— *similis* syn. *Cicadulina similis*
Baldulus elimatus syn. *Dalbulus elimatus*
— *maidis* syn. *Dalbulus maidis* 72
Ballota nigra, Mosaik **558**
Bambus, Mosaik **185**
Bambusa vulgaris 185
Banana bunchy top virus syn. Büschelgipfelkrankheit, Banane
— heart-rot and infectious chlorosis virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — virus syn. Herzfäule, Banane
— mosaic virus syn. Bananenmosaik
— — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— virus 1 syn. Büschelgipfelkrankheit, Banane
— — 2, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — 2 syn. Bananenmosaik
— — 2 syn. Herzfäule, Banane
Banane s. a. *Musa textilis* 225, 227, 228, 232
—, Büschelgipfelkrankheit **225**
—, Gurkenmosaik 227
—, Herzfäule **227**
Bandchlorose, *Prunus salicina* **360**, *361*
Banded chlorosis virus of oriental flowering cherry syn. Bandchlorose, *Prunus salicina*
Bandförmiges Ausbleichen, Birke **242**
Barbados-Lilie s. a. *Hippeastrum equestre* 215
Barbarea vulgaris 278, 297, 520, 670, 684
Bark rot, *Citrus* 493
Baumforth's disease syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
Baumwolle 516 **ff.**
—, Adernmosaik 520
—, afrikanische Blattkräuselkrankheit **516**, *517*
—, asiatische Blattkräuselkrankheit **519**
—, Blattrollkrankheit **519**
—, Mosaik 520
—, Ringfleckigkeit 520
—, Stenosis-Krankheit **520**
Bean dwarf mosaic virus syn. Gelbmosaik, Buschbohne
— infectious chlorosis syn. Buschbohne, Mosaik
— mosaic virus syn. Buschbohne, Mosaik
— — — 4 syn. südliches Bohnenmosaik
— — — 4A, Stamm des südlichen Bohnenmosaikvirus
— — — („new strain") syn. Buschbohne, Mosaik
— virus 1 syn. Buschbohne, Mosaik
— — 2 syn. Gelbmosaik, Buschbohne
— yellow mosaic virus syn. Gelbmosaik, Buschbohne
Beech mottle leaf syn. Blattscheckung, Buche
Beet curly-top virus syn. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
— leaf curl virus syn. Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe
— mosaic virus syn. *Beta*-Rübe, Mosaik
— yellows virus syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
Begonia spec. 535, 670
— *semperflorens* 312
Begonie 535
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate **535**
—, Gurkenmosaik 535
—, Virosen **535**

Bellis perennis 685
Bekämpfung der Viruskrankheiten **123**, 618
Bemisia spec. 496
— *goldingi* 517
— *gossypiperda* syn. *Bemisia tabaci*
— *manihotis* 495
— *nigeriensis* 495
— *tabaci* 412, 471, 475, 495, 498, 512, 515, 517, 577, 689
Benincasa hispida 669
Bergerac-Ringfleckigkeit, Tabak 570
Bergerac-ringspot virus syn. Bergerac-Ringfleckigkeit, Tabak
Berteroa incana 296, 313, 684
Besenkrankheit, Haselnuß **241**, *242*
—, *Hicoria pecan* **240**, *241*
—, Walnuß **240**
Beta maritima 266
— *patellaris* 274
— *procumbens* 274
— *vulgaris* s. a. *Beta*-Rübe 292, 297, 313, 418, 421, 466, 555, 632, 662, 669, 690
— — var. *cicla* s. a. Mangold 263, 272, 314, 669
Beta-Blattkräuselvirus, Himbeere **336**
Beta-Rübe s. a. *Beta vulgaris* 23, 25, 30, 74, 80, 124, 262ff., 283
—, argentinisches Curly-top **279**
—, Curly-top 7, 14, 23, 35, 61, 69, 70, 71, *80*
—, Gelbnetzkrankheit **271**, *271*, *272*
—, Gelbnetzvirus 74
—, kalifornisches Curly-top 110, 120, 126, 129, **275**ff., 556
—, Kalifornische Kräuselkrankheit s. a. Kräuselschopf 110, 129, **275**, 556
—, Kräuselkrankheit 68, 69, 72, 125, **280**
—, Kräuselschopf s. a. kalifornisches Curly-top **275**ff.
—, Mosaik 30, 125, **272**, *273*, *274*
—, übertragbare Chlorose der „Familie 41" 272
—, verborgenes Rübenvirus **282**
—, Vergilbungskrankheit 5, 23, 31, 37, 64, 70, 125, 126, **262**, *263*, *264*, *267*, 280, 301
—, viröse Gelbwelke **282**
Beta-Virus 1 syn. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
— 1 auf *Rumex* 261
— 2 syn. *Beta*-Rübe, Mosaik
— 3 syn. Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe
— 4 syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
— 6 syn. viröse Gelbwelke, *Beta*-Rübe
— *innocens* syn. verborgenes Rübenvirus
Bettendorf mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Betula pendula 242
Big vein, Salat 65
Bigarrure jaune de l'oignon syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
Bildungsabweichungen durch Mutation und Bastardierung **26**
Bilsenkraut s. a. *Hyoscyamus niger* 582, 583
—, Mosaik **582**
Binomäre Nomenklatur 88
Birke 242
—, bandförmiges Ausbleichen **242**
Birne 327, 357
—, Steinfrüchtigkeit **327**, *327*
Bittere Kleinfrüchtigkeit, Süßkirsche **399**
Black canker virus syn. schwarzer Zweigkrebs, Süßkirsche
— currant reversion disease virus syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere
— — yellows syn. Vergilbungskrankheit, *Ribes nigrum*
— disease, *Cymbidium* 238
— locust brooming virus syn. Hexenbesenkrankheit, Robinie
— streak disease syn. *Cymbidium*, Mosaik
Blackberry dwarf virus syn. Verzwergung, Loganbeere
— — — — viröser Atavismus, Brombeere
— reversion virus syn. viröser Atavismus, Brombeere
Blättchenmethode, serologischer Nachweis *85*
Blanche disease syn. Verkümmerungskrankheit, *Chrysanthemum*
Blastogenus fragariae syn. Hexenbesenkrankheit, Erdbeere
Blattchlorose, *Prunus padus* **410**
Blattfallkrankheit, Kohl *303*, **304**
Blattfleckennekrose, Pfirsich **386**, *386*
Blatthälftenmethode 79
Blattkräuselkrankheit, afrikanische, Baumwolle **516**, *517*
—, asiatische, Baumwolle **519**
Blattkräuselung, Sojabohne **452**
Blattkräuselvirus, Himbeere **336**
Blattnekrose, Hopfen **250**
—, Salat **702**
Blattrandvergilbung, Erdbeere **344**, *344*
Blattrißfleckigkeit, Hopfen **253**
Blattröte, *Trifolium squarrosum* **433**
Blattroll der Baumwollpflanze syn. asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
Blattrollkrankheit, Baumwolle **519**
—, Erdbeere **353**
—, Kartoffel 23, 33, 68, 115, 608, 612, 618, 623, **646**, *647*, *648*, *649*
— der Kartoffel, Ausbreitung *612*
—, Pfirsich **390**
—, Weinrebe 510
Blattrollvirus syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
—, Kartoffel 7, 34, 37, 88, 115, 128, 609
Blattscheckung, Buche **242**
—, *Crotalaria mucronata* **412**
—, Süßkirsche **394**, *394*
Blattsprenkelung, Mais **142**
Blattwelke, Buschbohne 466
Blauverzwergung, Hafer **174**
Blight syn. Hopfenmosaik
Blind pocket psorosis virus syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Blindtaschen-Psorosis, Stamm des Virus der Psorosis-Krankheit, *Citrus* **483**, *484*

Blue dwarf syn. Blauverzwergung, Hafer
— nose syn. *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit
Blueberry stunt disease virus syn. Verkümmerungskrankheit, *Vaccinium australe*
Blütenfarbe, Ausbildung gehemmt 23
Blütenvergrünung, Buschbohne **469**
—, *Crotalaria juncea* **412**
—, Sesam 665
—, *Vaccinium macrocarpon* 556
Blumenbachia hieronymi 684
Blumenkohl s. a. *Brassica oleracea* var. *botrytis* 300, 304, 306, 309, 311, 317
—, Verzwergungskrankheit **306**
—, Mosaik **306**, *306*, 312
Blumenkohlmosaik, Virus auf Levkoje 317
—, — — *Matthiola* spec. 307
Boarder tree syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
Bohnenmosaik s. a. Buschbohne, Mosaik **454**, *454*
Boltonia spec. 706
— streak virus syn. Strichelkrankheit, *Boltonia*
—, Strichelkrankheit **706**
Bombax buonopozense 523, 524
Bompata-Virus, Kakao 523
Boraginaceae 569
Borago officinalis 278
Borkenkrankheit, *Pittosporum* **325**
Bottle gourd mosaic syn. *Lagenaria siceraria*, Mosaik
— — — virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Brachiaria distachya 144
— *extensa* 147
— *platyphylla* 147
— *ramosa* 144
Brachycaudus cardui 193
— *helichrysi* 377, 670, 692
— *spiraeae* 327
Brachycolus atriplicis 194, 266, 444, 456
— *brassicae* 302
Brachycome iberidifolia 429, 548, 685
Bräune, Lupine **415**, *415*, *416*
Brasilianische infektiöse Chlorose siehe Banane, Mosaik
Brassica spec. 283, 309, 310, 314
— *adpressa* 296, 305, 307, 309, 312, 316
— *alba* 278, 296, 305, 307, 312, 314, 316, 684
— *arvensis* 300, 305, 307, 309, 312, 314, 316
— *campestris* 296, 307
— — var. *chinensis* 314
— — — *pekinensis* 314
— *carinata* 300, 314
— *chinensis* 296, 300, 302, 303
— *hirta* 313
— *incana* 555
— *japonica* 296
— — var. *indivisa* 305
— *juncea* 296, 300, 303, 305, 307, 311, 313, 314, 316, 670
— *kaber* 316, 670
— — var. *pinnatifida* 296, 307
Brassica napus s. a. Raps 296, 305, 307, 309, 311, 313, 670
— — var. *arvensis* 296
— — — *napo-brassica* s. a. Kohlrübe und Steckrübe 295, 296, 300, 313
— *nigra* 296, 305, 307, 313, 314, 316, 466, 670
— *oleracea* 278, 296, 305, 307, 309, 313, 670, 684, 690
— — var. *acephala* 300
— — — *botrytis* 300
— — — *capitata* s. a. Weißkohl 300
— — — — f. *rubra* s. a. Rotkohl
— — — *gongylodes* s. a. Kohlrabi
— — — *sabauda* s. a. Wirsingkohl
— *parachinensis* 305
— *pekinensis* 296, 305, 308, 313, 316, 670
— *pe-tsai* 305, 307, 309, 312
— *rapa* 278, 295, 296, 300, 303, 305, 307, 309, 311, 313, 314, 316, 670, 690
— *nigra*, Mosaik **314**
— — Virus **314**
— virus 1 syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— — 2 und 4 syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
— — 3 syn. Blumenkohlmosaik
— — 5 301
Brassocattleya 235
Brassolaeliocattleya 235
Braunmosaik, Sojabohne **452**
Braunstrichelkrankheit, Maniok **496**
Breaking of orchid flowers syn. Buntstreifigkeit, *Cattleya*
Breitfleckiges Tabak-Ringmosaik **596**
Brevicoryne brassicae 194, 297, 305, 308, 309, 312, 314, 317, 456, 538, 550, 671
Brevipalpus cuneatus 493
Broadbean mosaic virus syn. Scheckung, Erbse
— common mosaic virus syn. Ackerbohne, Mosaik
— local-lesion virus syn. (?) Welkevirus, Erbse
— mild mosaic virus syn. Ackerbohne, Mosaik
— mosaic virus syn. Scheckung, Erbse
— mottle mosaic virus syn. Ackerbohne, Mosaik
Broad-ringspot virus syn. breitfleckiges Tabak-Ringmosaik
Broccoli mosaic virus syn. Blumenkohl, Mosaik
Brodie disease syn. Büschelkrankheit, Stachelbeere
Brombeere, Mosaik **341**
—, *Rubus* stunt **340**, *341*
—, viröser Atavismus **342**
Brome-grass mosaic virus syn. Gelbmosaik, Trespe
Brome mosaic virus syn. Gelbmosaik, Trespe
Bromus spec. 184
— *commutatus* 182
— *inermis* 169, 174, 184

Bromus japonicus 182
— *rigidus* 504
— *inermis* mosaic virus syn. Gelbmosaik, Trespe
Bronzefleckenkrankheit, Tomate 110, 556, **594**, *595*, *596*
—, —, Virus auf Akelei 291
—, —, — — Ananas 188
—, —, — — Aster 687
—, —, — — Begonie 535
—, —, — — *Calceolaria*, siehe Rosettenkrankheit
—, —, — — *Campanula pyramidalis* 683
—, —, — — *Chrysanthemum* 697
—, —, — — Cinerarie 699
—, —, — — Dahlie 693, 694
—, —, — — *Delphinium* 293
—, —, — — Erbse 447
—, —, — — Erdnuß 436
—, —, — — *Hippeastrum equestre* 215
—, —, — — *Impatiens* 499
—, —, — — Kapuzinerkresse 479
—, —, — — Kartoffel, siehe Bronzefleckenvirus, Kartoffel
—, —, — — *Nicotiana glutinosa* *598*
—, —, — — *Paeonia* 290
—, —, — — *Primula malacoides* 551
—, —, — — — *obconica* 551
—, —, — — — *sinensis* 551
—, —, — — Salat 705
—, —, — — Sellerie 543
—, —, — — *Sinningia speciosa* **665**
—, —, — — *Urtica dioica* 257
—, —, — — *Vicia faba* 440
—, —, — — Zantedeschie **186**
—, —, — — Zinnie 689
Bronzefleckenvirus, Kartoffel **662**
Bronzetop syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Brooming disease virus syn. Besenkrankheit, Walnuß
Broussonetia papyrifera 246
Browallia demissa 685
— *speciosa* 274, 597, 632
Brown berry disease syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— top syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Browning syn. Lupinenbräune
Bruchidius (*Acanthoscelides*) *obtectus* 456
Bruchus obsoletus syn. *Bruchidius* (*Acanthoscelides*) *obtectus*
— *obtectus* syn. *Bruchidius* (*Acanthoscelides*) *obtectus*
Bruine strepenziekte syn. Lupinenbräune
Bryonia alba 669
— *dioica* 669
Buche 242
—, Blattscheckung **242**
Buchweizen s. a. *Fagopyrum sagittatum* 277
Buckelhülsen-Stamm, Stamm des Gelbmosaikvirus, Buschbohne 461
Buckskin virus syn. Adernröte, Süßkirsche
Bud-union decline syn. viröse Pfropfreiswelke, *Citrus*
Buddleia spec. 553, 670
—, Mosaik **553**
Büschelgipfelkrankheit, Banane **225**
—, Manilahanf **229**, *229*
Büschelkopfkrankheit, Kartoffel **659**
Büschelkrankheit, Stachelbeere **324**
Büscheltriebkrankheit syn. Büschelgipfelkrankheit, Banane
— — Büschelgipfelkrankheit, Manilahanf
Bukettkrankheit, Kartoffel **655**, *655*, *656*
Bukettvirus syn. Bukettkrankheit, Kartoffel
—, Kartoffel, auf *Gomphrena globosa* **657**
—, —, — *Nicotiana tabacum* *656*, *657*
Bulb-plant mosaic virus syn. Milchstern-Mosaik
— — — — Narzissen-Mosaik
Bunch disease virus syn. Besenkrankheit, *Hicoria pecan*
Bunchy top, *Carica papaya* 532
— — virus syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Bunding disease syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Bunias orientalis 669
Buntblättrigkeit, *Capsicum annuum* 76
— syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
— des Paprika syn. *Medicago*-Virus 2 var. *typicum* auf Paprika **582**
—, infektiöse, *Acer* **513**
—, —, *Aesculus* **513**
—, —, *Cornus alba* 514
—, —, *Emilia scabra* 513
—, —, *Euonymus japonicus* 512
—, —, *Fraxinus* **512**
—, —, *Ilex* **513**
—, —, *Jasminum* 512
—, —, *Laburnum* **513**, *513*
—, —, *Ligustrum* 513
—, —, *Lonicera japonica* 514
—, —, *Nerium oleander* **513**
—, —, *Passionsfrucht* **531**
—, —, *Ptelea trifoliata* **514**
—, —, *Rhamnus* **514**
—, —, *Rubus* *513*, 514
—, —, *Sorbus aucuparia* **513**
Buntstreifigkeit, *Cattleya* *235*, **532**
—, Goldlack **315**
—, Levkoje *316*, 317
—, Tulpe 202, **205**, *206*
—, —, Virus auf Lilie 211
—, *Vinca minor* **553**
Burkholder Stamm, Stamm des Bohnenmosaikvirus 456, 465
Buschbohne s. a. *Phaseolus vulgaris* 76, 220, 277, 424, 441, 450 ff.
—, Blattwelke 466
—, Blütenvergrünung **469**
—, Gelbfleckigkeit **469**
—, Gelbmosaikvirus 424, 445, 450, 456, **459**, *460*, *461*

Buschbohne, Gelbnekrose 467
—, Gelbtüpfligkeit **469**
—, Hülsenscheckung **468**, *468*
—, infektiöse Vergilbung der Aster 469
—, kalifornische Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe *466*
—, Mosaik 76, 130, **454**, *455*
—, Ringfleckigkeit 467
—, Rotknötigkeit, Stamm des Tabakstrichelvirus 467, 468
—, Schwarzbeinigkeit **464**, *465*
—, südliches Bohnenmosaik 48, *52*, 79, **463**, *463*, *465*, *468*
—, Tabaknekrosevirus **467**, *467*, 573, 574
—, Top necrosis 467
Bushy stunt, Tomate, Virus auf *Nicotiana glutinosa* 119
— — Virus, Tomate 14, *48*, 49, *53*, 117, 119, **599**, *600*
BV-Virus syn. Wundtumorenvirus, Steinklee

C

C-Virus = Variante des Y-Virus, Kartoffel 85, 102
Cabbage black ring spot virus syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— — — virus syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— blackspot virus syn. (?) Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— mosaic virus syn. Blumenkohlmosaik
— — — — Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— ring necrosis virus syn. Ringnekrose, Kohl
— — spot virus syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— virus A syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
— — B, Stamm des Blumenkohlmosaikvirus
Cacalia hastata 685
Cacao swollen shoot virus syn. afrikanische Sproßschwellung, Kakao 5, 73
Cachexia-Krankheit, *Citrus* 493
Cadang-cadang, Kokosnußpalme **185**
Caiophora lateritia 684
Cajanus indicus 461, 473
Calachortus spec. 201, 208
Calamagrostis epigeios 169
Calandrinia grandiflora 684
Calaphis betulella 193
Calceolaria spec. 664, 685
— *herbaceihybrida* 664
— *hybrida* 664
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate **664**
—, Rosettenkrankheit **664**
Calendula 287, 658, 699
— *officinalis* 297, 312, 314, 548, 658, 670, 682, 685, 690
—, Gurkenmosaik 699
—, Mosaik **699**
Calico of cucumber and melon syn. Gurkenmosaik
California aster yellows virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
— vine disease syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
Calligypona marginata 167, 169
Callistephus spec. 287
— *chinensis* s. a. Aster 670, 683, 685, 701
— virus 1 syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— — 1 A, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
Camellia thea s. a. Tee 527
— virus 1 syn. Phloemnekrose, Tee
— yellow spot virus siehe Kamelie, Virose
Campanula spec. 670
— *pyramidalis* 597, 683
— —, BronzefleckenkrankheitderTomate683
— —, Gurkenmosaik 683
— —, Ringfleckigkeit **683**
Canada streak virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
Canadian poplar mosaic syn. Pappel, Mosaik
Canavalia ensiformis 454, 471, 473
— —, Mosaik **454**
Cane-streak-Stamm der Strichelkrankheit des Maises syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
Canna spec. 227, 231, 232, 233, 686
— *edulis* 231, 232, 233
— *generalis* 233
— *glauca* 233, 234
— *indica* 231, 232, 233, 234
— — mosaic virus syn. *Canna*, Mosaik
—, infektiöse Vergilbung der Aster 234
— mosaic virus syn. *Canna*, Mosaik
—, Mosaik 227, **233**, 234
Cannabis sativa 77, 690
— —, Mosaik 77
Cantaloupe mosaic virus syn. Cantaloupe-Mosaik
— — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
—, Mosaik **680**
Capitophorus braggi 317
— *flaveolus* 194
— *fragaefolii* syn. *Pentatrichopus fragaefolii*
— *fragariae* syn. *Pentatrichopus fragaefolii*
— *minor* 349
— *ribis* syn. *Cryptomyzus ribis* 194
— *tetrarhodus* syn. *Pentatrichopus tetrarhodus*
Capparidaceae 562
Capsella bursa-pastoris 296, 300, 305, 308, 309, 311, 313, 316, 670, 682
Capsicastrum spec. 597
Capsicum spec. 597
— *annuum* s. a. Paprika 76, 417, 419, 471, 543, 580, 582, 602, 631, 632, 637, 642, 659, 670
— — var. *acuminatum* 305
— *frutescens* 121, 278, 411, 418, 427, 562, 578, 670
— *annuum* Buntblättrigkeit 76
— —, X-Virus der Kartoffel *632*
— —, Tabakmosaik 121

Caragana spec. 468
Cardamine heterophylla 296
Cardaria draba 295
Carduus broteroi 701
Caricaceae 562
Carica papaya s. a. Melonenbaum 531ff.
— —, Bunchy top 532
— —, Leaf curl 532
— —, Mosaik **531**, *532*
— —, Necrotic papaya **533**
— —, Yellow crinkle 532
Carnation mosaic virus syn. Nelkenmosaik
— streak virus syn. Nelkenstrichel
— yellows complex syn. viröse Vergilbung, Nelke
Carneocephala fulgida 504
— *triguttata* 504
Carolinaia cyperi 148
— *setariae* 148, 193
Carpophthora lacerans syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
— *rosettae* syn. Rosettenkrankheit, Pfirsich
Carrot yellows syn. infektiöse Möhrenvergilbung
— — virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster 544
Carthamus tinctorius 685
Carum carvi 538
Caryophyllaceae 562
Cassava brown streak virus syn. Braunstrichelkrankheit, Maniok
— curly-leaf virus syn. Kräuselkrankheit, Maniok
— mosaic virus syn. Kräuselkrankheit, Maniok
— stem lesion virus syn. Braunstrichelkrankheit, Maniok
Cassia corymbosa 416, 444
Castanea spec. 512
Casuarina equisetifolia, Hexenbesenkrankheit **239**
Catasetum spec. 238
Cattleya spec. 235, 237, 238
— *mossiae* 235
— *trianaei* 235
—, Buntstreifigkeit **235**, *235*
— flower breaking syn. Buntstreifigkeit, *Cattleya*
Cauliflower mosaic virus syn. Blumenkohlmosaik
— virosis virus, Stamm des Blumenkohlmosaikvirus
Cavariella aegopodii 297, 416, 444, 543, 545
— *capreae* 308, 538
— *pastinaceae* 638, 671
Ceiba pentandra 523, 524
Celationszeit 65, 69
Celery calico virus syn. Sellerie-Kaliko
— mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — syn. westliches Selleriemosaik
— southern mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus 135
Celery virus 1, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — 1 syn. südliches Selleriemosaik
— western mosaic virus syn. westliches Selleriemosaik
— yellow spot virus syn. Gelbfleckigkeit, Sellerie
— yellows virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster 543
Celosia argentea var. *cristata* 426
Centaurea americana 685
— *cyanus* 685
— *imperialis* 548, 685
— *margarita* 685
Centranthus calcitrapa 685
Centrosema plumieri 436
Cephalanthus occidentalis 666
—, Mosaik **666**
— mosaic virus syn. *Cephalanthus*, Mosaik
Cerastium vulgatum 686
Cerataphis lataniae 235
Cerotoma ruficornis syn. *Andrector ruficornis* 411
— *trifurcata* 473
Ceruraphis viburnicola 193
Ceutorrhynchus assimilis 300
Chaetochloa lutescens 147
— *magna* 147
— *verticillata*, s. a. *Setaria verticillata* 147
Chaitophorus quercicola syn. *Myzocallis quercicola*
— *viminalis* syn. *Pseudomicrella viminalis*
Chamberland-Kerzen 2
Charieis heterophylla 685
Chat fruit, Apfel **332**
Cheiranthus allionii 296, 311, 313, 670, 684
— *cheiri* s. a. Goldlack 296, 302, 316, 317, 684, 696
Chemotherapie **128**
Chenopodiaceae 266, 562, 569, 574
Chenopodium album 266, 274, 277, 297, 305, 311, 316, 468, 555
— *ambrosioides* 274, 504
— *botrys* 274
— *hybridum* 669, 671
— *murale* 278, 305, 311, 316, 555, 669, 685
— *urbicum* 701
Cherry bark blister virus syn. Rindenbrand, Süßkirsche
— leaf drop virus syn. nekrotische Rostscheckung, Süßkirsche
— — rust virus syn. nekrotische Rostschekkung, Süßkirsche
— — spot virus syn. nekrotische Rostscheckung, Süßkirsche
— mosaic 1 syn. Runzelmosaik, Süßkirsche
— mottle leaf virus syn. Blattscheckung, Süßkirsche
— rough bark virus syn. Rindenerkrankung, *Prunus serrulata*
— rugose mosaic virus syn. Runzelmosaik, Süßkirsche

Cherry rusty mottle virus syn. Rostscheckung, Süßkirsche
— yellow leaf virus syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
— yellows virus syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
Chicoree s. a. *Cichorium intybus* 700
—, Mosaik **700**
Chinese cabbage mosaic virus, Stamm des Blumenkohlmosaikvirus
Chlorita flavescens syn. *Empoasca flavescens*
Chlorogenus australiensis syn. Stolbur-Krankheit, Tomate 532, 548
— *callistephi* var. *attenuatus*, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster 543
— — — *californicus*, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
— — — *vulgaris* syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— *cerasi* syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
— *eutetticola* syn. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
— *humuli* syn. Nesselkrankheit, Hopfen
— *medicaginis* syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
— *patagoniensis* syn. viröse Gelbwelke, *Beta*-Rübe
— *persicae* var. *micropersica* syn. Kleinfrüchtigkeit, Pfirsich
— — — *vulgaris* syn. Rotfleckigkeit, Pfirsich
— — — — — Vergilbungskrankheit, Pfirsich
— *robiniae* syn. Hexenbesenkrankheit, Robinie
— *santali* syn. Spitzenkrankheit, Sandelholz 558
— *sesami* syn. Blütenvergrünung, Sesam
— *solani* syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— *vaccinii* syn. Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon*
Chlorophthora solani syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
Chlorophyllapparat, Störungen 21
Chlorophyllasegehalt, erhöht 31
Chlorose, übertragbare, Zuckerrüben-„Familie 41" **272**
— zonada, *Citrus* 493
Chlorosis rosette virus syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Chlorotettix similis 686
Chlorotische Adernaufhellung, Salvie **558**
— Adernbänderung, *Pastinaca sativa* 546
— Krankheit, Hopfen 77, **252**
— Streifenkrankheit, Zuckerrohr **159**
Chortippus bicolor 300
Chryosis, *Citrus* 493
Chrysanthemum spec. 418, 597, 670, 695 ff.
— *carinatum* 685
— *cinerariaefolium* 685
— *coronarium* 312, 685
— *frutescens* 685
Chrysanthemum leucanthemum 685
— — var. *pinnatifidum* 429, 644
— *maximum* 685
— *morifolium* 632, 695
— *parthenium* 685
— — f. *flosculosum* 695, 696
— *segetum* 685
—, Blanche-Mosaik syn. Q-Virus
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 697
—, Gurkenmosaik 696
—, infektiöse Vergilbung der Aster 697
—, Q-Virus **696**
—, Verkümmerungskrankheit **695**
— stunt syn. Verkümmerungskrankheit, *Chrysanthemum*
—, Virosen **695**
Cicadella circellata syn. *Hordnia circellata*
Cicadula bimaculata syn. *Cicadulina bimaculata*
— *sexnotata* syn. *Macrosteles sexnotatus* 71
— — part. syn. *Macrosteles divisus*
Cicadulina arachidis 436
— *bimaculata* 134, 143
— *bipunctella* 134
— *divisa* syn. *Macrosteles divisus*
— *mbila* 68, 69, 70, 72, 137, 140, 163
— *similis* 436
— *storeyi* 137, 140
— *zeae* 137, 140
Cicer arietinum 278, 418, 424, 439, 444, 447, 448, 461
Cicerbita alpina 686
Cichorium endivia 418, 684, 685, 705
— *intybus* s. a. Chicoree 670, 685, 690, 700, 701, 705
— —, Gurkenmosaik 700
Cinchona officinalis var. *ledgeraniana* 666
—, Virosen **666**
Cineraria hybrida 685
— mosaic virus syn. Cinerarie, Mosaik
— streak virus syn. Strichelkrankheit, Cinerarie
Cinerarie 698
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 699
—, Strichelkrankheit **699**, *699*
—, Mosaik **698**, *698*
Circulifer tenellus syn. *Eutettix tenellus* 466, 529
Cirsium oleraceum 685
Citrivir italicum syn. infektiöse *Citrus*-Scheckung
— *pertinaciae* syn. *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit
— *psorosis* syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
— — var. *alveolatum* syn. Blindtaschen-Psorosis, *Citrus* 483
— — — *anulatum* syn. Psorosis B, *Citrus* 482
— — — *concavum* syn. konkave Gummi-Psorosis, *Citrus* 482
— — — *vulgare* syn. Psorosis A, *Citrus* 481
Citrullus vulgaris 278, 354, 674, 675, 676, 679, 681, 682
— — var. *fistulosum* 675

Citrus spec. 480 ff.
— *aurantifolia* 491, 493
— *aurantium* 488, 491, 493
— *bigaradia* 484
— *grandis* 491
— *hystrix* 493
— *limetta* 493
— *limonia* 484, 492
— *maxima* 484, 488, 489, 491
— *mitis* 493
— *nobilis* 488, 493
— *paradisi* 491
— *reticulata* 491, 493
— *sinensis* 484, 488, 489, 491
— *vulgaris* 487
—-Abbau **491**
—, Bark rot 493
—, Cachexia-Krankheit 493
—, Chlorose zonada 493
—, Chryosis 493
—, Concentric ring blotch 493
—, Convex gum 493
—, Corky bark 493
—, Crotch 493
—, Cyclosis 493
—, Eichelfrüchtigkeit **487**, *487*
—, Eureka seedling virus 494
—, Exocortis 494
—, Florida gummosis 493
—, Greening 494
— infectious mottling virus syn. infektiöse *Citrus*-Scheckung
—, infektiöse Buntfleckigkeit 483
—, — Scheckung 487
—, Knobby bark 493
—, Kräuselblatt-Psorosis 483, *485*
—, Lavras-Krankheit 493
—, Lepra explosiva 493
—, Leprosis 493
—, Nailhead rust 493
— psorosis A and B viruses syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
— — virus syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
—, Psorosis-Krankheit 18, 61, **480**, *481*, *482*, *483*
—, Scaly bark 493
—, Seedling yellows 494
—, Stammvernarbung **485**
—, Tristeza-Krankheit 485, **488**, 491, 494
—, viröse Pfropfreiswelke 492
—, Xyloporosis 493
—, Zonate chlorosis 493
—, Zweigfleckigkeit **492**
Cladanthus arabicus 685
Clarkia elegans 684
Clastoptera brunnea 504
Clavigerus salicis syn. *Ptorocomma salicis* 193
Cleome spinosa 418
Cloanthanus dubius syn. *Scaphytopius dubius*
— *irroratus* syn. *Scaphytopius irroratus*
Clover big vein virus syn. Wundtumorenvirus, Steinklee 70
Clover club leaf virus syn. Spindelkrankheit, Inkarnatklee 71
— vein mosaic virus syn. Kleeadernmosaik
Coarse mottle virus syn. Lilienmosaik
Cockscomb virus syn. Rauhblättrigkeit, Süßkirsche
Coelidia indica 258
Coffea arabica 666, 667
— *robusta* 667
Coix lacryma-jobi 147, 157, 161
Cola chlamydantha 524
— *cordifolia* 523, 524
Colchicum autumnale 199
Coleus spec. 559
— *blumei* 418
— mosaic virus syn. *Coleus*-Mosaik
—, Mosaik **559**
Colladonus commissus 686
— *flavocapitatus* 686
— *geminatus* 380, 390, 686
— *intricatus* 686
— *kirkaldyi* 686
— *montanus* 293, 686
— *rupinatus* 686
— — var. *brunneus* 686
Collar oedema syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
Colletotrichum falcatum 146
Collinsia bicolor 685
Coloradoa tanacetina 671
Comaphis (?) *helianthi* 671
Commelina spec. 227
— *communis* 670
— *nudiflora* 125, 188, 227, 540, 670
— mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus 227
— virus 1 syn. südliches Selleriemosaik
Common bean mosaic virus syn. Buschbohne, Mosaik
— *Coleus* mosaic virus syn. *Coleus*-Mosaik
— pea mosaic virus syn. Erbsenmosaik
Compositae 562, 569
Concave gum psorosis virus syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Concentric ring blotch, *Citrus* 493
Conium maculatum 542, 545, 684
Contagium vivum fluidum 2
Convallaria majalis 214
— mosaic virus syn. Maiglöckchen, Mosaik
Convex gum, *Citrus* 493
Convolvulaceae 562, 670
Convolvulus arvensis 468, 602
— *tricolor* 354
Coreopsis douglasii 691
— *drummondii* 685
— *grandiflora* 685
— *lanceolata* 685
— *stillmannii* 685
Coriandrum sativum 278, 538, 543, 545
Corium betae syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
— *rubi* var. *alpha* syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere

Corium rubi var. *beta* syn. Beta-Blattkräuselvirus, Himbeere
— *ruborum* syn. Himbeerabbau
— *solani* syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
— *zeae* syn. Blattsprenklung, Mais
Cork syn. Steinfrüchtigkeit, Birne
Corky bark, *Citrus* 493
Corn leafstripe virus syn. Streifenmosaik, Mais
— mosaic virus syn. Streifenmosaik, Mais
— — — — Zuckerrohrmosaik
— stripe syn. Streifenmosaik, Mais
— stunt disease virus syn. Verkümmerungskrankheit, Mais
— virus 1 syn. Streifenmosaik, Mais
— — 2 syn. Strichelkrankheit, Mais
Cornel mosaic virus syn. Kornelkirsche, Mosaik
Cornus alba 514
— *mas* s. a. Kornelkirsche 546
— *alba*, infektiöse Buntblättrigkeit 514
Coronopus didymus 296
Corteza escamosa syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Cosmidium spec. 685
Cosmos bipinnatus 685
Cotoneaster harroviana 329
Cotton curliness syn. asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
Cotton leaf-crinkle virus syn. afrikanische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
— leaf curl virus syn. afrikanische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
Court noué syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
Cousinia hystrix 685
Cowpea mosaic virus syn. *Vigna unguiculata*, Mosaik,
— — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Cranberry false blossom virus syn. Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon*
Crazy top syn. *Citrus*, Eichelfrüchtigkeit
Crimson clover mosaic virus syn. Inkarnatklee, Mosaik
Crinkle syn. Verkümmerungskrankheit, *Chrysanthemum*
— disease virus syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— leaf syn. Kräuselblattstamm des westlichen Selleriemosaikvirus 538
— virus (virus 3), Erdbeere **346**, *346*
— wood syn. Flachästigkeit, Apfel
Crinkling syn. Sojabohne, Mosaik
Crinkly leaf psorosis virus syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Crinum giganteum 215
— *imbricatum* 215
Cross immunity (engl.) = Prämunität 100
Crotalaria spec. 62, 411, 412, 556
— *anagyroides* 411, 413
— *incana* 411
— *intermedia* 354, 411, 418
— *juncea* 411, 412, 413, 473
— *laburnifolia* 411
— *lanceolata* 411
Crotalaria maxillaris 411
— *mucronata* 412, 425
— *retusa* 411, 426, 450
— *saltiana* 411
— *spectabilis* 411, 426, 450
— *striata* 411, 412, 413, 425, 450
— *usaramoensis* 411, 413
—, Hexenbesenkrankheit 62, **412**, 556
—, Southern sunn hemp mosaic virus **411**
—, Virosen **411**, *411*
— *anagyroides*, Kräuselkrankheit **411**
— *juncea*, Blütenvergrünung **412**
— —, Leaf curl **412**
— —, Mosaik **411**
— —, *Ruga tabaci* (A-Typ) **412**
— *mucronata*, Blattscheckung **412**
— *spectabilis*, Little leaf **411**
— —, Mosaik **411**
Crotch, *Citrus* 493
Crucifer mosaic virus syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
Cruciferae 317, 562, 569
—, Gurkenmosaik 314
Cryptomyzus ribis 194, 297, 692
Cryptosiphon essigi 193
Crystallococcus cruciferi syn. Gelbmosaik, Wasserrübe
— *medicaginis* syn. Luzernemosaik
— *tabaci* syn. Nekrosis-Krankheiten, Tabak
Cs-Stämme, Stämme des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Cucumber aucuba mosaic virus, Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus, Gurke
— green mottle mosaic virus syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
— mild mosaic virus syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
— — — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— mosaic virus syn. Gurkenmosaik
— — —, cowpea-mottling strain, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, indicator strain, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, lily mosaic strain, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, Lima bean mosaic strain, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, potato-veinbanding strain syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— — —, strains 1, 5 and 6, Stämme des Gurkenmosaikvirus
— — —, strain Y, (?) Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, southern celery-mosaic strain, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, — — — syn. südliches Selleriemosaik
— — —, strain 1, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — —, types 1, 2 and 3, Stämme des Gurkenmosaikvirus
— ordinary mosaic virus syn. Grünschekkungsmosaik, Gurke

Cucumber virus 2, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — 3 syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
— — 4, Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus, Gurke
— wart disease virus syn. Gurkenmosaik
— white pickle mosaic virus syn. Gurkenmosaik
— yellow mosaic virus, Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus, Gurke
— — — — syn. Gurkenmosaik
— — mottle mosaic virus syn. Gurkenmosaik
Cucumis spec. 562
— *anguria* 278, 669, 674, 677
— *flexuosus* 677
— *grossularia* 669
— *maderaspatanus* 674
— *melo* s. a. Melone 77, 540, 555, 583, 669, 671, 674, 675, 676, 677, 680, 681, 682
— — var. *cantalupensis* 278, 447
— — — *chito* 677
— — — *conomon* 672, 677
— — — *inodorus* 278, 677
— — — *reticulatus* 278, 677
— *metuliferus* 669
— *sativus* s. a. Gurke 175, 278, 292, 314, 315, 321, 354, 359, 403, 407, 410, 417, 418, 447, 448, 468, 469, 471, 478, 533, 540, 544, 558, 563, 594, 658, 659, 669, 674, 675, 676, 677, 679, 680, 681, 682
— *melo*, Tabakringspot-Virus 583
— *sativus*, Tabakmosaik 563
— virus 1 syn. Gurkenmosaik 77
— — 1A, 1B, 1C und 1D, Stämme des Gurkenmosaikvirus
— — 2 syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
— — 2A, Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus, Gurke
— — 2B syn. *Langenaria siceraria* Mosaik
— — 2C und 3, *Lagenaria siceraria* **675**
— — 3, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Cucurbit mosaic virus, aucuba strain, Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus, Gurke
— — —, green mottling strain, Stamm des Grünscheckungsmosaikvirus, Gurke
— — — syn. Gurkenmosaikviren Nr. 3 und 4
— ring mosaic virus syn. Melone, Mosaik
— yellow mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Cucurbita foetidissima 681
— *maxima* 76, 278, 354, 468, 469, 669, 677, 680, 681, 682, 686
— *moschata* 278, 669, 675, 677
— *palmata* 681
— *pepo* 278, 354, 447, 468, 540, 669, 671, 675, 676, 677, 680, 681, 682, 686, 690
— — var. *condensa* 678, 679
Cucurbitaceae 76, 87, 569, 582, 680
Cucurbita maxima, Ringfleckigkeit der Tomate 677
— *pepo* var. *condensa*, Mosaik **677**, *678*, *679*
Cucurbitaceae, Hexenbesenkrankheit 681
—, Infektiöse Vergilbung der Aster 680
Cucurbitaceae, Kalifornische Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe 680
—, Southern squash mosaic **680**
Cuerna costalis 373
— *occidentalis* 504
— *yuccae* 504
Curl disease virus syn. Hexenbesen, *Crotalaria*
— — — syn. Kräuselkrankheit, Tabak
Curly dwarf, Himbeere **337**
— grain syn. Strichelkrankheit des Maises, Virus auf Weizen
— leaf syn. Buschbohne, Mosaik
— top, *Beta*-Rübe, s. a. Kräuselschopf 7, 14, *23*, 35, 61, 69, 70, 71, *80*, 126
— — syn. *Ruga verrucosans* 466
— —, argentinisches, *Beta*-Rübe **279**
— —, kalifornisches, *Beta*-Rübe, s. a. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe 110, 120, 129, 275ff., 556
Curly-top-Virus, *Beta*-Rübe, auf *Delphinium* 293
—, —, — Levkoje 317
—, —, — Tomate 603
—, —, — *Urtica urens* 257
—, —, — *Vigna* spec. 473
Currant mosaic virus syn. Johannisbeer-
— mosaik
— reversion virus syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere
Cuscuta spec. 61, 112, 277, 548, 550, 556, 662, 686, 695
— *americana* 62
— *australis* 62, 413, 556
— *californica* 62, 77, 555, 556, 671
— *campestris* 62, 63, 77, 283, 342, 369, 379, 422, 423, 424, 427, 448, 449, 548, 555, 556, 601, 671
— *gronovii* 346
— *odorata* 63
— *repens* 556
— *sandwichiana* 62, 556
— *subinclusa* 62, 283, 346, 379, 489, 555, 556, 671
— latent virus syn. latente Seidekrankheit
— virus 1 syn. latente Seidekrankheit
Cuscutavir secretum syn. latente Seidekrankheit
Cyamopsis psoraloides 475
— *tetragonolobus* 354
— *psoraloides*, Tabakringfleckigkeit 475
— —, Spitzennekrose **475**
Cyclosis, *Citrus* 493
Cymbidium spec. 235, 236, 237, 238
— *alexandri* 237
— *eburneo-lowianum* 237
— *insigne* 237
— *lowianum* 237
—, Black disease **238**
— mosaic syn. *Cymbidium*, Mosaik
—, Mosaik **236**, *237*, 238
Cymbopogon citratus 136
— *nardus* 147, 152
— *winterianus* 152

Cynanchum acutum 519
Cynara cardunculus 354
Cynodon dactylon 231, 504
Cynoglossum amabile 278, 418, 670
Cyphomandra betacea 670
Cytisus hirsutus 513
Cytoplasma, Vakuolisierung **25**

D

Dactylopinus syn. *Dactylopius*
Dactylopius spec. 671
Dactyloctenium aegyptiacum 136, 147
Dactynotus ambrosiae 194, 456
— *gravicornis* 194
— *obscurus* 671
— *rudbeckiae* 194
— *sonchi* 701
— *tanaceticola* 671
— *taraxaci* 194
Dahlia spec. 597, 686
— *imperata* 691
— *maxonii* 691
— *pinnata* 670, 691
— *variabilis* 670, 690
— dwarf virus syn. Dahlie, Mosaik
— leaf curl virus syn. Dahlie, Mosaik
— mosaic virus syn. Dahlie, Mosaik
— mozaiek virus syn. Dahlie, Mosaik
— oakleaf virus syn. Eichenblättrigkeit, Dahlie
— ringspot virus syn. Ringfleckigkeit, Dahlie
— rosette virus syn. Dahlie, Mosaik
— runting virus syn. Dahlie, Mosaik
— stunt virus syn. Dahlie, Mosaik
— virus 1 syn. Dahlie, Mosaik
— — 2, 2A und 2B syn. Ringfleckigkeit, Dahlie
— — 3 syn. Eichenblättrigkeit, Dahlie
— yellow ringspot virus syn. Ringfleckigkeit, Dahlie
— — virus syn. Dahlie, Mosaik
Dahlie s. a. *Dahlia* 57, 124, 125, 691 ff.
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 643, 694
—, Eichenblättrigkeit **693**
—, Gurkenmosaik 694
—, Mosaik 68, **691**, *691*, *692*
—, Ringfleckigkeit **693**
Dalbulus elimatus 141
— *maidis* 72, 141
Dandelion yellow mosaic virus syn. Blattnekrose, Salat
Daphne mezereum 536, 670
— *odora* 536
— *mezereum*, Gurkenmosaik 536
— mosaic virus syn. Seidelbast, Mosaik
Datisca cannabina 684
Datura spec. 76, 77, 574
— *ferox* 637, 690
— *metel* 637, 670
— *meteloides* 670
Datura stramonium 11, 100, 104, 186, 292, 315, 321, 411, 418, 421, 468, 475, 543, 562, 575, 578, 583, 594, 597, 598, 600, 602, 649, 670, 695
— —, Testpflanze für Kartoffelviren 621, *631*
— *tatula* 649, 650
— *stramonium*, Ausbreitung des Kartoffel X-Virus 11
— —, Tabakmosaikvirus *104*
— — X-Virus der Kartoffel 11, 100, *104*, *631*
— *tatula*, X-Virus der Kartoffel 103
— Z-mosaic virus syn. Ätzmosaik, Tabak
Daucus carota s. a. Mohrrübe 342, 418, 422, 538, 543, 545, 548, 670, 684, 690
Decline syn. Zwergfrüchtigkeit, Apfel
— virus of sour cherry syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
Definition des Virus 1
Déformation mosaique, Pflaume 359
Dégénérescence infectieuse syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
Dehydrogenase-Aktivität 32
Delphacodes striatellus syn. *Calligypona marginata*
Delphax striatella syn. *Calligypona marginata*
Delphiniobium junackianum 293, 671
Delphinium spec. 291, 292, 293, 690
— *ajacis* 292, 297, 305, 684
— *chinense* 540
— *consolida* 292, 669
— *cultorum* 418, 684
— *formosum* 540
— *grandiflorum* 540
— *nudicaule* 293
— *parryi* 540
— *zalil* 540
— aster yellows virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 293
—, Curly top-Virus der *Beta*-Rübe 293
—, Gurkenmosaik *292*
—, Kaliko-Virus des Sellerie 293
—, Netzmosaik **293**
— ringspot virus siehe *Delphinium*, Virosen
— — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— stunt disease siehe *Delphinium*, Virosen
— — — virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
—, Tabakmosaik 293
—, Tabakringfleckigkeit 293
—, Virosen **291**
— virus 1 siehe *Delphinium*, Virosen
— — 2 siehe *Delphinium*, Virosen
— — 2, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— witch's broom disease siehe *Delphinium*, Virosen
— — — — virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— witches' broom virus, (?) Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster

Deltocephalus dorsalis syn. *Sanctanus* (?)
— *striatus* syn. *Psammotettix striatus*
Denaturierung des Virus 51, *53*
Dendrobium nobile 238
Dêrovatost listů syn. Leaf holing, Hopfen
Desmodium canadense 444
— *frutescens* 473
Dewberry dwarf virus syn. Verzwergung, Loganbeere
Diabrotica duodecimpunctata 670
— *soror* 677, 679, 680
— *trivittata* 677, 679
— *undecimpunctata* 681
— *vittata* 670, 679
Diamond spot, *Spathoglottis*-Orchidee **238**
Dianella odorata, Mosaik **189**
Dianthus spec. 548
— *alpinus* 686
— *armeria* 686
— *barbatus* 286, 287, 686
— *caryophyllus* 286, 287
Diastasegehalt, erhöht 31
Dichanthium annulatum 144
Didiscus caeruleus 684
— *pusillus* 684
Didymocarpus horsfieldii 685
Dieback syn. afrikanische Sproßschwellung, Kakao
— virus of sour cherry syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
Differentialdiagnose mittels Testpflanzen **87**
Digitalis ambigua 632
— *lanata* 632
— *purpurea* 664, 690
Digitaria corymbosa 147
— *eriantha* 136
— *horizontalis* 137, 138, 147,
— *ischaemum* 182, 184
— *marginata* 136
— *sanguinalis* 147, 504
— *ternata* 136
— *violascens* 147
Dimorphotheca aurantiaca 312, 548, 685
Dimpling syn. Steinfrüchtigkeit, Birne
Diphorodon cannabis 256
— *eleusine* 136
Dipsacus spec. 667
— *fullonum* 667, 668
— *silvester* 670
—, Mosaik **667**
Disonycha triangularis 653
Distorting virus syn. Auswuchsmosaik, Tomate
Dixie rusty mottle virus syn. Rostscheckung, Kirsche
Dock infectious chlorosis virus siehe Ampfer, Virosen
— mosaic virus siehe Ampfer, Virosen
Dodder latent mosaic virus syn. latente Seidekrankheit
Dolichos biflorus 354, 471
Dolichos lablab s. a. Helmbohne 418, 473, 474
— enation mosaic syn. Enationenmosaik, Helmbohne
Doralida craccivora syn. *Pergandeida craccivora*
— *laburni* syn. *Pergandeida craccivora*
— *leguminosae* 194, 317, 416, 418, 424, 436, 439, 444, 456, 473, 519, 520, 533
Doralina ageratoidis 194
— *apigraveolens* 308, 538, 541
— *apii* 297, 305, 538, 541, 550
— *citricida* 416, 444, 485, 489, 492
— *decepta* 194
— *gossypii* 135, 147, 148, 188, 194, 197, 199, 201, 209, 213, 223, 227, 228, 231, 232, 234, 297, 305, 308, 411, 416, 418, 444, 452, 456, 471, 473, 491, 519, 520, 531, 533, 538, 541, 543, 550, 671, 681, 683, 692, 701
— *heraclella* 538
— *idaei* 335, 337
— *malvae* 533
— *middletoni* 308, 538, 541, 543
— *mordwilkiana* 335, 671
— *nerii* 148
— *oenotherae* 194
— *pomi* 194
— *rubicola* 337
— *spiraecola* 456, 533
— *transiens* 297, 427, 452, 671
— *umbrella* syn. *Doralina malvae*
— *urticaria* 671
Doralis fabae 194, 209, 216, 218, 266, 267, 274, 295, 297, 305, 416, 419, 427, 439, 444, 452, 456, 461, 473, 476, 478, 531, 533, 538, 543, 550, 578, 638, 671, 692
— *frangulae* syn. *Doralina gossypii* 581
— *idaei* syn. *Doralina idaei*
— *laburni* syn. *Doralida leguminosae*
— (*Aphis*) *rhamni* syn. *Doralina transiens* 74, 578, 638, 641, 643
— *rubiphila* syn. *Doralina idaei*
— — — *Doralina rubicola*
— *ruborum* syn. *Doralina mordwilkiana*
Double bean yellow mosaic virus syn. Gelbmosaik, Limabohne
Dracocephalum ruyschiana 685
Draeculacephala californica 504
— *crassicornis* 504
— *minerva* 504
— *mollipes* syn. *Draeculacephala portola*
— *nevoboracensis* 504
— *portola* 160
Drake almond bud failure virus syn. Knospenvirose, Mandelbaum
Drehblättrigkeit, Süßkirsche **401**
Drepanaphis acerifoliae 193
Duranta repens 504
Durchsichtige Kräuselkrankheit, Hopfen **250**
Dwarf syn. Dahlie, Mosaik
— — Zwergkrankheit, Mohrrübe
— fruit syn. Zwergfrüchtigkeit, Apfel
Dwerggroei syn. Zwergwuchs, Lupine
Dysmicoccus brevipes 524

E

Easter lily strong mottle virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
Eastern X-disease virus syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
— yellow-red virosis virus syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
Ecballium elaterium 670
Echinochloa colona 147, 169, 504
— — var. *edulis* 166
Echinocystis fabacea 680
— *lobata* 671
Echinops dahuricus 685
Eckelrader virusziekte syn. Pfeffinger Krankheit, Süßkirsche 127
Eelworm disease syn. Nesselkrankheit, Hopfen
Eggplant little-leaf virus syn. (?) Stolbur-Krankheit, Tomate
— yellows syn. Vergilbungskrankheit, Eierpflanze
Eichelfrüchtigkeit, *Citrus* **487**, *487*
Eichenblättrigkeit, Dahlie **693**
Eichenblattmuster 16
Eierpflanze s. a. *Solanum melongena* 583
—, Vergilbungskrankheit **583**
Einschnürungsmosaik, Pflaume **362**
Eintrittswunde 8
Einzelherd 9
Einzelherdmethode **78**
Eiweißfibrillenbündel 29
Eiweißspindeln, ihre viröse Natur 29
Eiweißstoffwechsel viruskranker Pflanzen 34
Elektronenmikroskop 4, 42, 124
Elektronenoptische Untersuchungsmethoden 46
Elektrophorese-Apparatur zur physiko-chemischen Charakterisierung der Viren 4
Elettaria cardamomum 232
Eleusine coracana 136, 138, 144
— *indica* 137, 138, 147, 163
Elm mosaic virus syn. Ulme, Mosaik
— mottle mosaic virus syn. Ulme, Mosaik
— phloem necrosis virus syn. Phloemnekrose, Ulme
Elymus spec. 182
Emilia flammea 685
— *javanica* 188, 515
— *sagittata* 188, 670
— *scabra* 513
— *sonchifolia* 188
— disease virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Emilia scabra*
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Emilia scabra*
— *scabra*, infektiöse Buntblättrigkeit **513**
Emperor disease syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
Empfänglichkeit **111**
Empoasca flavescens 150, 538
— *papayae* 533
Enationenmosaik, Erbse 71, 424, **441**, *442*, *443*
—, —, Virus auf *Glycine soja* 453
—, —, — — Inkarnatklee 432
—, —, — — *Lathyrus odoratus* **440**
—, —, — — *Vicia faba* 439
—, Helmbohne **474**
—, Tomate 96
Enations (engl.) = Protuberanzen 21, 562, 575, 586
Endive yellows virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
English cucumber mosaic virus syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
Enroulement syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
Entfaltungshemmung an den Blättern 22
Envassouramento syn. Kräuselkrankheit, Maniok
Epinastie der Blätter als Symptom 26
Epiphyllum bridgesii 535
— *harrisonii* 535
— *hybridum rubrum* 535
— *rosa amabilis* 535
— *salmoneum* 535
— *superbum* 535
— *truncatum* 29, 535
— *violaceum superbum* 535
— mosaic virus syn. *Epiphyllum truncatum*, Mosaik
— *truncatum*, Mosaik **535**
Epitetranychus althaeae 519, 520
Epitrix cucumeris 653
Eragrostis amabilis 147
— *aspera* 136
— *ciliaris* 136, 147
— *trichodes* 182
— *valida* 136
Erbse s. a. *Pisum sativum* 424, 441 ff., 469
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 447
—, Enationenmosaik 71, 424, **441**, *442*, *443*
—, gelbfleckiges Mosaik **445**
—, Gurkenmosaik 449, 450
—, Mosaik **443**, *444*
—, Pustelhülsenkrankheit **451**
—, Salatmosaik 450
—, Scheckung 427, 445, 447, **448**, 449
—, Strichelkrankheit 424, **446**
—, Strichelmosaik 424
—, Tabakringfleckigkeit 450
—, Verkümmerungskrankheit **449**
—, Welke 427, 447, **449**, 450
Erbsenmosaikvirus auf Inkarnatklee 432
— — *Lathyrus odoratus* **441**
— — Lupine 416
— — Steinklee 423
— — *Trifolium incarnatum* 433
— — — *subterraneum* 433
— — *Vicia faba* 439
Erbsenscheckungsvirus auf Inkarnatklee 432
— — Steinklee 423
— — *Vicia faba* 439

Erbsenstrichelvirus auf *Glycine soja* 453
— — Inkarnatklee 432
— — Steinklee 423
— — *Vicia faba* 440
Erbsenvirus Nr. 2 28
Erbsenwelkevirus auf Inkarnatklee 432
— — *Vicia faba* 439
Erdbeere s. a. *Fragaria vesca* 98, 344 ff.
—, Blattrandvergilbung **344**, *344*
—, Blattrollkrankheit **353**
—, Crinkle virus (virus 3) *346*
—, Hexenbesenkrankheit **352**, *353*
—, Kräuselkrankheit 345, 347, **348**
—, Leaf curl virus (virus 5) 346
—, Mild yellow edge (virus 2) 71, *344*, 346
—, Mo tle virus (virus 1) *344*, 346
—, Vein chlorosis virus (virus 4) 346
—, Verkümmerungskrankheit **352**
Erdnuß s. a. *Arachis hypogaea* 435 ff.
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 436
—, Kräuselkrankheit **435**, *435*
Erianthus giganteus 147
— *maximus* 147
Erigeron annuus 685
— *canadensis* 685
— *glabellus* 685
— *linifolius* 685
— *speciosus* 685
— yellows virus syn. infektiöse Vergilbung, As er
Eriobotrya japonica 329
Eriophyes fici 248
— *ribis* 322
Erodium spec. 476
— *botrys* 476
— *cicutarium* 277, 278, 422, 476
— *moschatum* 476
Ertragsrückgang durch Kartoffelvirosen 609
Eruca sativa 300
Erwo bene Resistenz 523
Eryngium aquaticum 536
— —, Tabakmosaik 97, 536
—, Mosaik **536**
Erysimum cheiranthoides 670, 684
Erythroneura campora 244
Erythropsis barteri 523
Escallonia montevidensis 504
Eschscholtzia californica 418, 548, 684
Etch-Virus, Tabak s. a. Ätzmosaik 18, 28, 35, 62, 101, 105, 112, 117, 582
—, —, auf Tomate 604
Ethulia conyzoides 685
Eucalyptus 536
— *citriodora* 536
— *maculata* 536
— *propinqua* 536
— *saligna* 536
—, Virose **536**
Euchlaena mexicana 136, 138, 141, 174, 670
— *perennis* 138
Eucomis undulata 213
Eugenia myrtifolia 504
Eulecanium corni 500
Euonymus spec. 512
— *fortunei* var. *radicans* 512
— *japonicus* var. *aureo-marginata* 512
— — —, infektiöse Buntblättrigkeit 512
Eupatorium perfoliatum 685
— *rugosum* 685
Euphorbia corollata 670
— *prunifolia* 498
— *splendens* 670
Euphorbiaceae 569
Euphorbia prunifolia, Mosaik **498**
— virus 1 syn. *Euphorbia prunifolia*, Mosaik
Eupteryx aurata 548
Eureka seedling virus, *Citrus* 494
Europäisches *Rubus*-Mosaik *335*
Eusceles maculipennis syn. *Euscelidius schenkii*
Euscelidius schenkii 686
Euscelis maculipennis syn. *Euscelidius schenkii*
— *striatulus* syn. *Scleroracus vaccinii*
Eutettix disciguttus 246
— *tenellus* syn. *Circulifer tenellus* 70, 276, 277, 279
Exocortis, *Citrus* 494
Extraktionsmethoden 41

F

Fagopyrum sagittatum s. a. Buchweizen 277, 278, 555, 669, 684, 685
Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon* 62, 116, 128, **547**, *547*, *548*
Falsches Kartoffel-Aucuba **658**, *658*
— —, Virus auf Gurke *659*
— Ziermosaik, Hopfen **254**
False ornamental mosaic syn. falsches Ziermosaik, Hopfen
— sting syn. Grünfleckigkeit, Apfel
„Faltenzwerge" siehe Kräuselkrankheit, Tabak
Fangpflanzenverfahren 125
Fanleaf, Weinrebe 509
Farinococcus loranthi 524
Farnblättrigkeit, nekrotische, Himbeere **339**
—, Tomate 33, **590**, *590*, *591*
Fastenzeit der Überträger und Übertragungserfolg 74
Feathery mottle, Süßkartoffel 554
Feige, Mosaik **247**, *247*
Fellberg mosaic virus syn. Zwergkrankheit, Pflaume
Fern leaf syn. Farnblättrigkeit, Tomate
Ferrisia virgata 524, 526
Ferrisiana virgata syn. *Ferrisia virgata*
Festina lente syn. Runzelmosaik, Süßkirsche
Festuca spec. 184
Ficivir caricae syn. Mosaik, Feige
Ficus altissima 248
— *carica* 248
— — var. *sylvestris* 248
— *krishnae* 248
— *palmata* 248

Ficus tsiela 248
— virus 1 syn. Mosaik, Feige
Fidschi-Krankheit, Zuckerrohr 21, **154**, *155*
Fieberiella florii 380, 686
Fig mosaic virus syn. Feige, Mosaik
Fiji disease virus syn. Fidschi-Krankheit, Zuckerrohr
Filago germanica 685
Filterpflanzen 87
Fingerhut, Mosaik **664**
Flachästigkeit, Apfel **331**
Flachs s. a. *Linum usitatissimum* 479, 480
—, Virosen **479**
Flat limb syn. Flachästigkeit, Apfel
Flaveria trinervia 685
Flavimacula ipomoeae syn. Feathery mottle, Süßkartoffel
— *persicae* syn. Pfirsichmosaik
Fleckenkrankheit, Mais **139**
—, Pfirsich **389**
Fleckenmosaik, nekrotisches, Lilie **198**, *199*
Fleurya podocarpa, Gelbmosaik 257
Flieder 551, 552
—, Hexenbesenkrankheit **552**
—, Mosaik **552**
—, Virosen **551**
Florida gummosis, *Citrus* 493
—-Test 124
Flower bulb mosaic disease virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
Flowering cherry rough bark virus syn. Rindenerkrankung, *Prunus serrulata*
Fluffy tip, Hopfen **253**
Foeniculum dulce 278
— *vulgare* 670
Foliopellis erodens syn. Ätzmosaik, Tabak
Forficula auricularia 300
Formicoccus tafoensis 524
Fortunella japonica 485
Fourth disease virus syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
Fractilinea avenae syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
— *maidis* syn. Strichelkrankheit, Mais
— — var. *mitis* syn. Fleckenkrankheit, Mais
— — — *sacchari* syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— *oryzae* syn. Zwergkrankheit, Reis
— *quarta* syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
— *tritici* syn. russisches Winterweizenmosaik
— *zeae* syn. Streifenmosaik, Mais
Fragaria bracteata 345
— *californica* 345
— *chiloensis* 345, 349
— — var. *ananassa* 352
— *cuneifolia* 349
— *ovalis* 345, 349
— *vesca* s. a. Erdbeere 345, 346, 347, 349, 354
— *virginiana* 345, 349, 353
— *vesca* Tabaknekrosevirus 353
— virus 1 syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
Fragaria virus 2 syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
— — 3 syn. Hexenbesenkrankheit, Erdbeere
— — 5 syn. Verkümmerungskrankheit, Erdbeere
Frankliniella insularis 70, 596
— *moultoni* 596
— *occidentalis* 596
Franzosenkraut s. a. *Galinsoga parviflora* 695
—, Kräuselkrankheit **695**
Fraxinus spec. 512
— *americana* 512, 551
— *berlandieriana* 551
— *dipetala* 504
— *excelsior* 512
— *pennsylvanica* 512
— *pubescens* 512
— *berlandieriana*, Hexenbesenkrankheit **551**
—, infektiöse Buntblättrigkeit 512
— infectious chlorosis virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Fraxinus*
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Fraxinus*
Freckled yellow, *Sorgum* 134, 143
Freesia mosaic virus syn. Freesie, Mosaik
— virus 1 syn. Freesie, Mosaik
Freesie 219, 220
—, Gelbmosaik der Buschbohne 219
—, Mosaik **219**
Friscanus friscanus 504
— *intricatus* syn. *Colladonus intricatus*
Friscananus rupinatus syn. *Colladonus rupinatus*
Frisée syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
Frisolée syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
Fritillaria camtschatcensis 201
— *pudica* 201, 208
Fruchtnekrose, Sauerkirsche **409**
Frühpflanzung der Kartoffel 619
Frührodung der Kartoffel 619
Fuchsia magellanica 504
Fuggles hop mosaic disease virus syn. Hopfenmosaik
— — — virus syn. Chlorotische Krankheit, Hopfen

G

Gaillardia aristata 548, 685
— *pulchella* var. *picta* 685
Galega officinalis 447
Galeopsis tetrahit 169
Galinsoga parviflora s. a. Franzosenkraut 685, 695
— virus 1 syn. Kräuselkrankheit, Franzosenkraut
Galla anemones syn. Alloiophyllie, Anemone
— *australiensis* syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— *fijiensis* syn. Fidschi-Krankheit, Zuckerrohr
— *queenslandiensis* syn. viröse Verzwergung, Zuckerrohr

Galla verrucae syn. Warzenkrankheit, Pfirsich
— *zeae* syn. Adernverdickung, Mais
Galtonia candicans 213
Garden pea mosaic virus syn. Erbse, Mosaik
Gartenbohne s. a. *Phaseolus vulgaris*, Buschbohne
Gartengloxinie 665
Gartenmelde s. a. *Atriplex hortensis* 263, 281
Gaura lindheimeri 684
Gelbadernbänderungsmosaik, *Ageratum conyzoides* 62, 556
Gelbadernmosaik, *Hibiscus esculentus* 515
Gelbblättrigkeit, *Phormium* **189**
Gelbes Mairübenmosaik syn. Gelbmosaik, Wasserrübe
Gelbfleckenkräuselkrankheit, Himbeere **337**
Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie **476**, *477*
Gelbfleckenmosaik, Hopfen 254
Gelbfleckiges Mosaik, Erbse **445**
Gelbfleckigkeit, Ackergänsedistel 700
—, Buschbohne **469**
—, Sellerie **541**, *542*
—, Spinat **284**
—, Süßkirsche **404**, *404*
—, Weißklee **426**
Gelbgipfligkeit, Lilie **204**
Gelbknospenmosaik, Pfirsich **381**
Gelbmosaik, Buschbohne 424, 445, 450, 456, **459**, *460*, *461*, *462*
—, *Fleurya podocarpa* 257
—, Helmbohne **475**
—, Limabohne **471**
—, Löwenzahn 64
—, Rose **355**
—, Salat **703**
—, Sojabohne **452**
—, Sonnenblume **690**
—, Trespe 174
—, Wasserrübe 42, 48, **299**, 300
— I, Weizen **180**
— II, Weizen **181**
Gelbmosaikvirus, Buschbohne, auf Freesie 519
—, —, —, Gladiole 220
—, —, — *Glycine soja* 453
—, —, — Inkarnatklee 432
—, —, — *Lathyrus odoratus* **441**
—, —, — *Lupinus albus* 414
—, —, — — *luteus* 414
—, —, — *Pisum sativum* *462*
—, —, — Schwedenklee 426
—, —, — Steinklee 423
—, —, — *Trifolium* spec. 433
—, —, — *Vicia faba* 439
—, Löwenzahn, auf Salat 702
Gelbnekrose, Buschbohne 467
Gelbnetzkrankheit, *Beta*-Rübe 74, **271**, *271*, *272*
Gelbscheckigkeitsvirus syn. Gelbadernmosaik, *Hibiscus esculentus*
— — Gelbmosaik, Limabohne
Gelbstämme, Stämme des Tabakmosaikvirus 22, *93*, *94*, *566*
Gelbstreifenkrankheit, Zuckerrohr 127
Gelbstreifigkeit, Zwiebel 68, **190**, *191*, *192*
Gelbstrichelmosaik, Weizen **181**
Gelbsucht, infektiöse, Wasserrübe **300**
—, kalifornische, Tomate **603**
Gelbtüpfligkeit, Buschbohne **469**
Gelbverzwergung, Gerste 184
Gelbwelke, viröse, *Beta*-Rübe **282**
Gelbzwergigkeit, Kartoffel 46, 68, 72, 575, **644**, *645*
Gele strepenziekte syn. Zuckerrohrmosaik
Geraniaceae 562
Geranium carolinianum 669
— *dissectum* 476
— crinkle virus syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
— leaf curl virus syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
— mosaic virus syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
— — — — Mosaikkrankheit, Pelargonie
Gerbstoff-Virus-Komplex 58
Gerste s. a. *Hordeum vulgare* 136, 174, **175**, 176, 183, 184
—, Gelbverzwergung 184
—, Virosen **184**
Geschecktes Mosaik, Hopfen **253**
Gesneriaceae 562
Geum chiloense 684
— *strictum* 684
Gewöhnliches Tomatenmosaik **285**, *285*
Gilia capitata 670
— — var. *achilleaefolia* 685
— *densiflora* 685
— *liniflora* 418
— *tricolor* 685
Gladiole 124, 219, 220, 287, 461
—, Gelbmosaik der Buschbohne 220
—, Gurkenmosaik 222
—, infektiöse Vergilbung der Aster 222
—, Mosaik **219**, *219*
—, Tabakmosaik 222
—, Tabakringfleckigkeit 222
—, Virosen **219**
—, Weißstreifigkeitsmosaik **219**, *220*, *221*
Gladiolus spec. 468, 670, 686
— mosaic virus syn. Gladiole, Mosaik
glasige Kräuselkrankheit, Hopfen **249**
Glassy curl syn. glasige Kräuselkrankheit, Hopfen
Gleditsia triacanthos 434
Gloriosa rothschildiana 199
Glycine spec. 454
— *soja* 169, 418, 424, 427, 433, 439, 442, 447, 451, 461, 464, 467, 469, 473, 475, 582, 696
— —, Enationenmosaik der Erbse 453
— —, Erbsenstrichelvirus 453
— —, Gelbmosaik der Buschbohne 453
— —, Tabakringfleckigkeit 453
Godetia amoena 418
— *grandiflora* 684
Going silly syn. Nesselkrankheit, Hopfen

Golden net virus syn. Goldnetzfleckigkeit, Pfirsich
Goldlack s. a. *Cheiranthus cheiri* 311, 315
—, Buntstreifigkeit **315**
—, Schwarzringfleckigkeit des Kohls 315
Goldlackmosaik syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
Goldnetzfleckigkeit, Pfirsich **388**
Gomphrena globosa 286, 469, 631, 657, 700, 701
— —, Testpflanze für Kartoffelviren 87, 621, 631, 657
— —, Bukettkrankheit der Kartoffel *657*
Gossypium spec. 690
— *anomalum* 517
— *arboreum* 517
— — var. *typicum* f. *indica* 520
— *aridum* 517
— *armourianum* 517
— *barbadense* 520
— — var. *maritima* 520
— *harknessii* 517
— *hirsutum* 292, 516, 517, 519, 520
— *klotzschianum* 517, 520
— — var. *davidsonii* 517
— *maritimum* 519, 520
— *obtusifolium* 517
— *peruvianum* 517, 519, 520
— *punctatum* 520
— *purpurascens* 520
— *raimondii* 517
— *somalense* 517
— *trilobum* 520
— virus 1 syn. afrikanische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
— — 2 syn. asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
Gramineae 131, 147, 174, 175
Graminevorus avenae syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
— *tritici* syn. russisches Winterweizenmosaik
Grape degeneration syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
Grapefrucht 481, 482, 485
Grapevine mosaic syn. Weinrebe, Mosaik
Graphocephala cythura 504
— *versuta* 373
Grass mosaic virus syn. Zuckerrohrmosaik
Graue Ringfleckigkeit, *Isoloma hirsutum* **665**
Graufärbung, *Pogostemon patchouli* **559**, *559*
Grauwdisease syn. Narzisse, Mosaik
Greasy pod, Stamm des Bohnenmosaikvirus 456, 465
Green crinkle syn. Grünfleckigkeit, Apfel
— dwarf of potato syn. Grünzwergigkeit, Kartoffel
— flowering disease virus syn. Blütenvergrünung, Sesam
— mosaic syn. Quecke, Mosaik
— ring mottle virus syn. Grünscheckung, Sauerkirsche
— — yellows virus syn. Grünscheckung, Sauerkirsche
Green ringspot virus syn. Ringfleckenmosaik, Tabak
— rosette virus syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
— Valley, Stamm des Virus der Adernröte, Süßkirsche
Greenring, *Citrus* 494
Grindelia squarrosa 468, 685
Grobes Fleckenvirus syn. Lilienmosaik
Größenverhältnisse der Virusarten *47*
Groundnut lèpre (gana) virus syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
— rosette virus syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Grüne Pfirsichblattlaus s. a. *Myzodes persicae* 613, 620
Grünfleckigkeit, Apfel **331**
Grünkohl s. a. *Brassica oleracea* var. *acephala* 300, 304, 307
Grünmosaik, Sonnenblume **689**
Grünscheckung, Sauerkirsche **408**
Grünscheckungsmosaik, Gurke **674**, *674*
Grünstämme, Stämme des Tabakmosaikvirus *93*
Grünzwergigkeit, Kartoffel **662**
Gummiholzkrankheit, Apfel **330**, *330*, *331*
Gurke s. a. *Cucumis sativus* 227, 540, 658, 659, 668, 674
—, falsches Kartoffel-Aucuba *659*
—, Grünscheckungsmosaik **674**
—, Mosaik 35, 424, 556, **668**, *669*
Gurkenmosaikvirus auf Akelei 291
— — Ananas 188
— — *Anchusa* 557
— — Aster 687
— — Banane 227
— — Begonie 535
— — *Buddleia* 553
— — *Calendula* 699
— — *Chrysanthemum* 696
— — *Cichorium intybus* 700
— — *Cruciferae* 314
— — Dahlie 694
— — *Daphne mezereum* 536
— — *Delphinium 292*
— — Erbse 449, 450
— — Gladiole 222
— — Lilie 198
— — *Lunaria annua* 315
— — Lupine 414, 416
— — Manilahanf 230
— — Paprika **580**, *581*
— — *Rorippa* 318
— — Salat 706
— — Sellerie 539
— — Spinat **283**, *284*
— — Tomate 604
— — — s. a. Farnblättrigkeit 33
— — — s. a. Verzwergungskrankheit
— — Tulpe 211
— — Zantedeschie 187
— — Zinnie 689

Gurkenmosaikvirus Nr. 1 28, 61, 68, 105, 129
— — auf Spinat 129
— Nr. 3 und 4, Stämme des Tabakmosaikvirus 96, 565
Gynerium sagittatum 147
Gyponana hasta 686
Gypsophila paniculata 686

H

Hafer s. a. *Avena sativa* 136, 166, 167, 171, 173, 174, 175, 176, 182, 183
—, Blauverzwergung **174**
—, Mosaikchlorose **173**
—, Pseudorosettenkrankheit **167**
—, Rotblättrigkeit **174**
—, Rotfleckenmosaik **173**
Hanf, Scheifenvirus **255**, *255*, *256*
—, Hempstreak 256
Haselnuß, Besenkrankheit **241**, *242*
—, Mosaikkrankheit **242**
Hedypnois cretica 685
Hedysarum coronarium 421
Heksenbezemziekte syn. Hexenbesenkrankheit, *Crotalaria*
Helenium autumnale 685
— *bigelovii* 685
— *hoopesii* 685
— *nudiflorum* 685
Helianthemum nummularium 684
Helianthus annuus s. a. Sonnenblume 418, 670, 682, 685, 689
— *debilis* 670
Helichrysum spec. 696
— *arenarium* 685
— *bracteatum* 685
— — var. *monstrosum* 697
Heliopsis laevis 685
Helipterum manglesii 685
Hellmosaik, Weizen **180**
Helmbohne s. a. *Dolichos lablab* **474**, **475**
—, Enationenmosaik **474**
—, Gelbmosaik **475**
Helochara delta 504
Hempstreak, Hanf 256
Henderson spot, Apfel 332
Herniaria glabra 686
Herzfäule, Banane **227**
Hesperis matronalis 296, 311, 313, 316, 670, 682
Hexenbesen, *Holodiscus discolor* **326**, *326*
— = übermäßige Verzweigung 23
Hexenbesenkrankheit, *Casuarina equisetifolia* **239**
—, *Crotalaria* 62, **412**, 556
—, *Cucurbitaceae* 681
—, Erdbeere **352**, *353*
—, Flieder **552**
—, *Fraxinus berlandieriana* **551**
—, Kartoffel 63, 128, **661**
—, Luzerne **421**
—, Robinie **433**, *434*
—, *Tabebuia pallida* **664**
Hexenbesenvirose, Apfel 332
Hibiscus abelmoschus 515
— *cannabinus* 515, 517, 519
— *esculentus* 278, 468, 512, 515, 517
— *moscheutos* 515
— *rosa-sinensis* 515
— *sabdariffa* 515, 517
— *tetraphyllus* 515
—, *Ruga tabaci* 515
— *esculentus*, *Annulus tabaci* 515
— —, Gelbadernmosaik 515
— —, *Ruga gossypii* 515
— —, — *verrucosans* 515
— virus 1 syn. Gelbadernmosaik, *Hibiscus esculentus*
Hicoria aquatica 241
— *pecan*, Besenkrankheit **240**, *241*
Hieracium alpinum 685
— *floribundum* 685
Himbeerabbau **339**
Himbeere s. a. *Rubus* spec. 57, 336ff.
—, Alpha-Blattkräuselvirus **336**
—, Beta-Blattkräuselvirus **336**
—, Curly dwarf **337**
—, Gelbfleckenkräuselkrankheit **337**
—, Kräuselkrankheit **336**, *337*
—, nekrotische Farnblättrigkeit **339**
Hippeastrum spec. 215, 597, 690
— *equestre* 215
— —, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 215
— —, Mosaik **215**
— —, Virosen **215**
— mosaic virus syn. *Hippeastrum equestre*, Mosaik
Hirse s. a. *Panicum miliaceum* 174, 175
Hitzetherapie bei Kartoffeln 128
Holcus virgatus 147
Holodiscus discolor, Hexenbesen **326**, *326*
— virus 1 syn. Hexenbesen, *Holodiscus discolor*
Holunder s. a. *Sambucus nigra* 667
—, Virosen **667**
Homalodisca liturata 504
— *triquetra* 373
Hop chlorotic disease virus syn. chlorotische Krankheit, Hopfen
— — — — — Hopfenmosaik
— false nettlehead virus syn. Hopfenmosaik
— mosaic virus syn. Hopfenmosaik
— nettlehead virus syn. Nesselkrankheit, Hopfen
Hopfen 77, 248ff.
—, Blattnekrose **250**
—, Blattrißfleckigkeit **253**
—, chlorotische Krankheit 77, **252**
—, durchsichtige Kräuselkrankheit **250**
—, falsches Ziermosaik **254**
—, Fluffy tip **253**
—, Gelbfleckenmosaik **254**
—, geschecktes Mosaik **253**
—, glasige Kräuselkrankheit **249**
—, Kräuselkrankheit **249**

Hopfen, Leaf holing **250**
—, Mosaik **251**, *251*
—, Nesselkrankheit **248**
—, Ringfleckigkeit **253**
—, Slip down **253**
—, Sprenkelmosaik **254**
—, Virosen **253**
—, Virusbleiche **254**
—, Viruschlorose **254**
—, Ziermosaik **254**
Hordeum spec. 182
— *vulgare* s. a. Gerste 168, 169, 182, 184
Hordnia circellata 504
Horse chestnut variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Aesculus hippocastanum*
Horse-radish mosaic virus syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
Hortensie, Vergrünung **318**
Hot- and cold-disease siehe Kaffeebaum, Virosen
Hülsenscheckung, Buschbohne **468**, *468*
Humulus japonicus 686
— virus 1, 3 und 4 syn. Hopfen, Mosaik
— — 2 syn. Nesselkrankheit, Hopfen
— — 3 und 4 syn. chlorotische Krankheit, Hopfen
Hyacinthus spec. 690
— *orientalis* 213
Hyadaphis mellifera 308, 538, 541, 542
— *sii* 308, 538, 542, 543
Hyalopterus arundinis syn. *Hyalopterus pruni*
— *atriplicis* syn. *Brachycolus atriplicis*
— *pruni* 193, 538, 670
Hydrangea macrophylla 318
— *paniculata* 504
— virescence virus syn. Vergrünung, Hortensie
Hydrophyilaceae 562
Hymenocallis johnsonii 215
— *occidentalis* 215
— *pauciflora* 215
— *solandriflora* var. *contee* 215
— *tenuiflora* 215
Hyoscyamus albus 418
— *niger* s. a. Bilsenkraut 418, 429, 583, 597, 631, 637, 685, 690
— III disease virus syn. Bilsenkraut, Mosaik
— mosaic virus syn. Bilsenkraut, Mosaik
— virus 1 syn. Bilsenkraut, Mosaik
— II virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— III virus syn. Bilsenkraut, Mosaik 105
— IV virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
Hyperomyzus lactucae 643, 671
— (?) *monardae* 194
— *rubicumberlandi* 335
Hypochoeris radicata 422
Hypoplasie, partielle 22
Hysteroneura setariae syn. *Carolinaia setariae* 148

I

Iberis amara 296, 308
— *umbellata* 300
Idiodonus geminatus syn. *Colladonus geminatus*
— *heidemanni* 686
— *kirkaldyi* syn. *Colladonus kirkaldyi*
Idiopterus violae syn. *Micromyzus violae*
Ilex 513
—, infektiöse Buntblättrigkeit 513
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Ilex*
Illinoia solanifolii syn. *Macrosiphon solanifolii*
Immunität **111**
—, erworbene 100, 120
Immunserum 83
Impatiens spec. 499
— *balsamina* 418
— *holstii* 426, 499
— *sultani* 499
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 499
—, Mosaik **499**
Imperata arundinacea 136
Impfung 6
Implantation 60
Inaktivierung des Virus 10, **51**
—, Abhängigkeit von der Temperatur 52
— des Virus in *Cuscuta* 62
— — — im Embryo 77
—, Grenztemperatur 53, **85**
— durch Invertseifen 54
— im Phloem 116
— durch Saponine 54
— — Ultraschallbehandlung 51
—, Verhinderung durch reduzierende Agenzien 57
Infectious chlorosis, Pflaume **359**
— — virus syn. Banane, Mosaik
— — — — infektiöse Buntblättrigkeit, *Sorbus aucuparia*
— — — — — Chlorose, *Phenax sonneratii*
— variegation psorosis syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon* 21, *22*, 77, 117, **510**, *511*
— —, *Acer* **513**
— —, *Aesculus hippocastanum* **513**
— —, *Cornus alba* 514
— —, *Emilia scabra* **513**
— —, *Euonymus japonicus* 512
— —, *Fraxinus* **512**
— —, *Ilex* **513**
— —, *Jasminum* 512
— —, *Laburnum* **513**, *513*
— —, *Ligustrum* 513
— —, *Lonicera japonica* 514
— —, *Nerium oleander* **513**
— —, Passionsfrucht **531**
— —, *Ptelea trifoliata* **514**
— —, *Rhamnus* 514
— —, *Rubus* *513*, 514
— — *Sorbus aucuparia* **513**

Infektiöse Buntfleckigkeit, Stamm des Virus der Psorosis-Krankheit, *Citrus* **483**
— Chlorose des Ampfers siehe Ampfer, Virosen
— —syn.infektiöseBuntblättrigkeit,*Abutilon*
— —, *Phenax sonneratii* **257**
— Chlorosen (Panaschüren) 3
— *Citrus*-Scheckung **487**
— Degeneration, Weinrebe **505**, *506*
— Gelbsucht, Wasserrübe 300
— Möhrenvergilbung **544**, *544*
— Vergilbung, Aster 68, 110, 556, **683**, *684*
— —, —, Virus auf Buschbohne 469
— —, —, — — *Canna* 234
— —, —, — — *Chrysanthemum* 697
— —, —, — — *Cucurbitaceae* 680
— —, —, — — Gladiole 222
— —, —, — — Kartoffel *687*
— —, —, — — Levkoje 317
— —, —, — — *Linum usitassimum* 480
— —, —, — — Mohrrübe siehe infektiöse Möhrenvergilbung
— —, —, — — *Pastinaca sativa* 546
— —, —, — — *Petroselinum crispum* 546
— —, —, — — *Phlox drummondii* 557
— —, —, — — Primel 551
— —, —, — — Salat siehe viröse Vergilbung, Salat
— —, —, —, — Sellerie 543
— —, *Myrica caroliniensis* **342**
— — der Sommeraster syn. infektiöse Vergilbung, Aster
Infektionshemmende Substanzen, bakterielle 56
— — in Pflanzensäften 55, *56*
— —, pilzliche 56
— — in Quetschsäften aus Insekten 57
— —, tierische 56
Infektionshemmung **51**
Infektionsresistenz **115**
— und Vektorbesiedlung 116
Infektionsverhütung, Maßnahmen **125**
Infektionsvorgang **6**
Infektiosität, Abhängigkeit von proteolytischen Fermenten 54
—, — — der Wasserstoffionenkonzentration 52
Inkarnatklee s. a. *Trifolium incarnatum* 431ff., 443
—, Adernmosaik des Klees 432
—, Enationenmosaik der Erbse 432
—, Erbsenmosaik 432
—, Erbsenscheckung 432
—, Erbsenstrichelvirus 432
—, Erbsenwelke 432
—, Gelbmosaik der Buschbohne 432
—, Luzernemosaik 432
—, Mosaik **432**, *432*
—, Spindelkrankheit **431**, *431*
Innenbräune, Tomate **588**
Inoculation 6
Inops consilii syn. Gelbknospenmosaik, Pfirsich
Insektenübertragung, Unterschiede zwischen Stämmen derselben Virusart 96
Interferenzen artverschiedener Viren **104**
— verschiedener Varianten der gleichen Virusart **98**
Internal browning syn. Innenbräune, Tomate
— cork, Süßkartoffel 554
Interveinal mosaic virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
Intrazelluläre Einschlüsse 28
— Stäbe, Sanio'sche Balken 506, *507*
Invertasegehalt, vermehrt 31
Ipomoea batatas s. a. Süßkartoffel 553, 670
— *purpurea* 670
Iris spec. 223, 225
— *filifolia* 225
— *germanica* 225
— *hispanica* 225
— *pumila* 225
— *ricardi* 225
— *tectorum* 225
— *tingitana* 225
— *tuberosa* 225
— *unguicularis* var. *alba* 225
— *xiphium* 225
— — var. *praecox* 225
— mosaic virus syn. Iris, Mosaik
—, Mosaik **223**, *224*
— stripe virus syn. Iris, Mosaik
— virus 1 syn. Iris, Mosaik
Isachne distichophylla 147
Isatis tinctoria 300
Isoloma hirsutum 665, 666
— —, graue Ringfleckigkeit **665**
— —, Tabakmosaik 666
Isopoda als Vektoren 65
Italian prune leaf spot, *Prunus domestica* 363
— — sparse leaf, *Prunus domestica* 363
Italienische Weidenblättrigkeit,Pfirsich **391**
Ixia spec. 220, 223

J

Jasminum spec. 3, 512
— *officinalis* 512
— *revolutum* 512
—, infektiöse Buntblättrigkeit 512
Jassus indica syn. *Coelidia indica*
Jaunisse de la betterave syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
— des bords des feuilles syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
— — nervures syn. Gelbnetzkrankheit, *Beta*-Rübe
— du navet syn. infektiöse Gelbsucht, Wasserrübe
Johannisbeere 319ff.
—, Mosaik **319**, 320
—, Randmosaik 320
—, Ringfleckigkeit **320**
—, Tomatenringfleckigkeit 320
—, weißliche Randfleckigkeit 320
Jonathanmosaik, Apfel 332

Juglans cinerea 240
— *cordiformis* var. *ailantifolia* 240
— *nigra* 240
— *sieboldiana* 240
Justicia gendarussa, Vergrünung **666**
— green-flowering virus syn. Vergrünung, *Justicia gendarussa*
— virescence virus syn. Vergrünung, *Justicia gendarussa*

K

K-Virus der Kartoffel syn. Rollmosaik, Kartoffel
Kadeřavost syn. Nesselkrankheit, Hopfen
— průsvitná syn. durchsichtige Kräuselkrankheit, Hopfen
— skelná syn. glasige Kräuselkrankheit, Hopfen **249**
Kaffeebaum, Virosen **666**
Kakao s. a. *Theobroma cacao* 5, 73, 521 ff.
—, afrikanische Sproßschwellung **521**, *522 523*, 526
—, Bompata-Virus 523
—, Schmalblättrigkeit **527**
—, Trinidad-Krankheit **526**
Kakteen, Virosen **535**
Kalifornische Gelbsucht, Tomate **603**
— Kräuselkrankheit s. a. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe 110, 129, **275**, 556
— —, *Beta*-Rübe, Virus auf Buschbohne *466*
— —, —, — — *Cucurbitaceae* 680
— —, —, — — *Linum usitatissimum* **479**
— —, —, — — Mohrrübe 545
— —, —, — — Sellerie 543
— —, —, — — *Viola* **529**
Kalifornisches Curly-top s. a. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe 110, 129, **275**, 556
Kalifornische Vergilbungskrankheit der Aster syn. infektiöse Vergilbung, Aster
Kaliko-Krankheit, Kartoffel **660**, *661*
Kaliko, Mandelbaum **364**
—, Pfirsich **388**, *389*
—, Sellerie **540**, *541*
—-Virus, Sellerie, auf *Delphinium* 293
—, —, — Tomate 604
—, —, — *Viola* **529**, *529*
Kamelie, Virose **527**
Kapuzinerkresse, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 479
—, Mosaik 479
—, Ringfleckigkeit **478**, *479*
—, Tomato black ring virus 479
Karborundpuder 64
Kardamom, Mosaik **232**
Kartoffel s. a. *Solanum tuberosum* 24, 31, 32, 34, 68, 84, 98, 102, 606 ff., 700
—, A-Mosaik 623, 626, **639**, *639*
—, A-Virus 28, 34, 37, 68, 610, 621
—, Aucuba-Mosaik 68, 127, **641**, *641*, *643*
—, Blattrollkrankheit 23, 33, 68, 268, 608, 612, 618, 623, **646**, *647*, *648*, *649*
Kartoffel, Blattrollvirus 7, 31, 34, 37, 88, 115, 128, 609
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate **662**
—, Bronzefleckenvirus **662**
—, Büschelkopf-Krankheit **659**
—, Bukettkrankheit **655**, *655*, *656*
—, C-Virus 85, 102
—, falsches Aucuba **658**, *658*
—, Gelbzwergigkeit 46, 68, 72, 575, **644**, *645*
—, Grünzwergigkeit **662**
—, Hexenbesenkrankheit 63, 128, **661**
—, infektiöse Vergilbung der Aster *687*
—, Kaliko-Krankheit **660**, *661*
—-Kaliko, Stamm des Luzernemosaikvirus 419
—, Kräuselkrankheit = Mischinfektion des X- und A-Virus *37*, 105, 610
—, Kronenendbräune 649, **661**
—, Luzerne-Virus **663**
—, Mosaik 25, 609
—, Paracrinkle-Mosaik 64, **654**
—, Rollmosaik **643**, *643*, *644*
—, Scheitel-Blattroll **660**
—, Spindelknollenkrankheit 68, 609, 610, **651**, *652*
—, Stengelbuntkrankheit **653**
—, Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks 571, 653, *654*
—, Tabakmosaik 563
—, Tabakringspotvirus **655**, *655*
—, Tabak-veinalnecrosis 84
—, X-Mosaik 622, **628**, *628*, *629*, *633*
—, X-Virus 13, 14, 15, *29*, 34, 35, 42, 45, *46*, 52, *53*, 54, 55, 58, 64, 74, 77, 78, 89, 91, *92*, 93, 97, 102, 105, 119, 127 621, 622
—, *Y*-Mosaik 623, **634**, *635*, *636*
—, *Y*-Virus 26, 34, 37, 52, 58, 76, 105, 115, 582, 615, 621, **634**
—-Virus P syn. A-Mosaik, Kartoffel
Kartoffelabbau 3
Kartoffelviren, Übersicht **607**
Kartoffelvirosen, Ertragsrückgang 609
Kat River disease or wilt virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Katjangbohne s. a. *Vigna catjang* 472
Katte syn. Kardamom, Mosaik
Keonolla confluens 380
Kern, Veränderung **24**
Kerria japonica 381
Kirsche 77, 378, 380, 385, 391 ff.
—, Rostscheckung **405**
—, X-Krankheit **378**, *378*
Kitaibelia vitifolia 511
Klassifizierung der Viren **87**
Klee 71, 220, 423, 445, 450, 461
—, *Aureogenus vastans* 425
—, Blattnervenverdickungsvirus syn. Wundtumorenvirus, Steinklee
—, Tabakringfleckigkeit 424
Kleeadernmosaik **423**, *424*, 450
Kleinblättrigkeit, *Tilia cordata* 510

Kleinfrüchtigkeit, bittere, Süßkirsche **399**
—, Pfirsich **367**, *367*
—, Süßkirsche **398**, 409
Knobby bark, *Citrus* 493
Knoblauch s. a. *Allium sativum* 194, 195
Knospenvirose, Mandelbaum **364**
Kochia scoparia 468
Koelpinia linearis 685
Kohl 304, 311, 313
—, Blattfallkrankheit *303*, **304**
—, Ringnekrose **313**, *313*
—, Schwarzringfleckigkeit 308, **310**, *311*, 313
Kohlmosaik 308
Kohlehydratstoffwechsel viruskranker Pflanzen 34
Kohlkopf syn. Büschelgipfelkrankheit, Banane
Kohlrabi 300, 307
Kohlringfleckenvirus syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
Kohlrübe s. a. *Brassica napus* var. *napobrassica* 295, 301, 302, 304
—, Kräuselmosaikkrankheit **301**, *302*
—, Mosaik **295**
Kohlvirus A, Stamm des Wasserrübenmosaikvirus 298
— B, Stamm des Blumenkohlmosaikvirus 308
Kokosnußpalme, Cadang-cadang **185**
—, Virosen **185**
Kombinationsstrichel, Tomate **592**, *592*
Komplementbindungsreaktion 83
Konkave Gummi-Psorosis, Stamm des Virus der Psorosis-Krankheit, *Citrus* **482**, *484*
Konservierung des Virus mit Glycerin 58
Kontaktübertragung 64
Konzentrische Ringe bei Mosaikinfektionen 11
Korkwurzelkrankheit, Tomate **588**, *589*
Kornelkirsche s. a. *Cornus mas* 546
—, Mosaik **546**, *547*
Kräuselblatt-Psorosis syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus* **483**, *485*
Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe 68, 69, 72, 125, **280**
—, *Crotalaria anagyroides* **411**
—, Erdbeere 345, 347, **348**
—, Erdnuß **435**, *435*
—, Franzosenkraut **695**
— syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
—, Himbeere **336**, *337*
—, Hopfen **249**
—, durchsichtige, Hopfen, **250**
—, Kartoffel = Mischinfektion des X- und A-Virus *37*, 105, 610
—, Maniok **495**, *495*
— syn. Sternfleckenkrankheit, Pfirsich
—, Tabak **575**, *576*
—, —, Virus auf Zinnie 689
Kräuselmosaik, Sandelholz **259**
Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe **301**, *302*
Kräuselschopf, *Beta*-Rübe s. a. kalifornisches Curly-top **275**
Krankheitserscheinungen **20**
Kresse s. a. *Rorippa nasturtium-aquaticum* 318
—, Mosaik **318**
Kristalle des Tabakmosaikvirus *27*
— — Tomaten-bushy-stunt-Virus *48*, 49
Kroepoek-Krankheit, *Nicotiana tabacum* 21
—, *Zinnia elegans* 21
Kroeskeking syn. Strichelkrankheit, Mais, Virus auf Weizen
Kromnek virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate 126
Kronenendbräune, Kartoffel 649, **661**
Kronkelziekte syn. Kräuselkrankheit, *Crotalaria*
Krulziekte syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Krupuk syn. Kräuselkrankheit, Tabak
Kruziferen, Virosen **295**
Kümmerkrankheit, japanischer Rettich **305**
Kümmerwuchsvirus, Erbse syn. (?) Kleeadernmosaikvirus 424
Kundebohne s. a. *Vigna sinensis* 472, 473
Kurkwortel van tomaat syn. Korkwurzelkrankheit, Tomate
Kurrajong virus syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Kurtschawostj syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe

L

Labiatae 562
Laburnum spec. 512
— *anagyroides* var. *aureum* 513
—, infektiöse Buntblättrigkeit **513**, *513*,
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Laburnum*
Lachenalia spec. 213
Lactuca spec. 64
— *altaica* 685
— *angustana* 701
— *canadensis* 685
— *floridana* 685
— *graminifolia* 685
— *indica* 685
— *livida* 701
— *perennis* 685
— *raddiana* 685
— *saligna* 685, 701, 705
— *sativa* s. a. Salat 77, 670, 684, 685, 690, 696, 701, 702, 703, 705
— *scariola* 599, 701
— *serriola* 685, 701, 702, 705
— *spicata* 685
— *squarrosa* 685
— *tatarica* 685
— *virosa* 685, 701, 702
— virus 1 syn. Salatmosaik
Ladino clover yellow patch virus syn. Gelbfleckigkeit, Weißklee
Laelia spec. 237
— *anceps* 238
Laeliocattleya 235

Laevicephalus striatus syn. *Psammotettix striatus*
Lagascea mollis 685
Lagenaria siceraria 533, 669, 675, 676
— —, *Cucumis* virus 2C und 3 **675**
— —, Mosaik **675**
Lamarckia aurea 147
Lambert mottle virus syn. Lambertschekkung, Süßkirsche
Lambertscheckung, Süßkirsche **397**
Lambourne vein-banding, Stamm des Apfelmosaikvirus 329
Lamium hybridum 632
— *purpureum* 685
Latent potato virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
Latente Seidekrankheit **555**
Latenter Befall 111
Latenzzeit 69
Lathyrus hirsutus 444, 447, 450
— *latifolius* 421, 439, 448
— *odoratus* s. a. wohlriechende Wicke 414, 418, 423, 427, 432, 439, 440, 441, 442, 444, 447, 448, 449, 450, 454, 461, 670, 701
— *pusillus* 466
— *sativus* 411, 444
— *tingitanus* 442, 444, 461
— *odoratus*, Enationenmosaik der Erbse **440**
— —, Erbsenmosaik **441**
— —, Gelbmosaik der Buschbohne **441**
— —, Streak virus **441**
Lavandula vera 685
Lavatera arborea 511
— *trimestris* 278, 418, 544
Lavras-Krankheit, *Citrus* 493
Leaf curl syn. asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
— —, *Carica papaya* 532
— —, *Crotalaria juncea* **412**
— — virus, Erdbeere (virus 5) 346
— — — syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
— distortion syn. Büschelkrankheit, Stachelbeere
— drop streak virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— enation virus syn. Rauhblättrigkeit, Süßkirsche
— fleck syn. Blattsprenkelung, Mais
— holing, Hopfen **250**
— necrosis syn. Blattnekrose, Hopfen
— roll syn. asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
— — — Blattrollkrankheit, Weinrebe
— variegation virus syn. Kaliko, Pfirsich
— wilt virus syn. Blattwelke, Buschbohne
Lecanium corni syn. *Eulecanium corni*
Leguminosae 26, 66, 220, 461, 562, 569
Leitfähigkeit, erhöht im Preßsaft viruskranker Kartoffelknollen 33
Lens culinaris 418, 424, 439, 442, 447, 448, 449, 461
Leontodon autumnalis 685
Leontopodium alpinum 685
Leonurus cardiaca 558, 685
— *sibiricus* 690
— *cardiaca*, Mosaik **558**
Lepidium ruderale 296
— *sativum* 296, 300, 308, 313
— *virginicum* 296, 308, 313, 684
Lepidosaphes fici 248
Lepra explosiva, *Citrus* 493
Leprosis, *Citrus* 493
Leptinotarsa decemlineata 653
Leptomotropus callistephi, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
— *kovazevscianus* syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— *lycopersici* syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— *solanacearum* syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— *vaccinii* syn. Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon*
Leptophyes punctatissima 300
Lespedeza striata 418, 455, 461
Lethal virus of guar syn. Spitzennekrose, *Cyamopsis psoraloides*
Lethum australiense syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — syn. Seitenfäule, Ananas
— — var. *lethale* syn. Spitzenwelke, Tomate
— — — —, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — — *typicum*, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Lettuce big vein virus syn. Adernchlorose, Salat
— mosaic virus syn. Salatmosaik
— necrosis virus syn. Blattnekrose, Salat
— rabbit ear virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— Rio Grande disease virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— white heart virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— yellow mosaic virus syn. Gelbmosaik, Salat
— yellows virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— — — — viröse Vergilbung, Salat
Levisticum officinale s. a. Liebstöckel 543, 544
— *paludapifolium* 684
— mosaic virus syn. Liebstöckel, Mosaik
Levkoje s. a. *Matthiola incana* 302, 311, 315 ff.
—, Blumenkohlmosaik 317
—, Buntstreifigkeit *316*, 317
—, Curly-top-Virus der *Beta*-Rübe 317
—, infektiöse Vergilbung der Aster 317
—, Mosaik *316*
—, Schwarzringfleckigkeit des Kohls 316, 317
—, Virosen **315**
—, Wasserrübenmosaik 316
Liburnia marginata syn. *Calligypona marginata*
Liebstöckel s. a. *Levisticum officinale* 543
—, Mosaik **543**

Liesegangsche Ringe 11
Light green mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
Ligno-cortosis virus syn. Zweigfleckigkeit, *Citrus*
Ligustrum spec. 513
— *sinense* 553
— *vulgare* var. *aureo-variegatum* 512
—, infektiöse Buntblättrigkeit 513
— infectious chlorosis virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Ligustrum*
— mosaic virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Ligustrum*
Lilie s. a. *Lilium* 196ff., 213, 671
—, Buntstreifigkeit der Tulpe 211
—, Gelbgipfligkeit **204**
—, Gurkenmosaik 198
—, Mosaik 201, 202, **204**
—, nekrotisches Fleckenmosaik **198**, *199*
—, Ringfleckigkeit **204**
—, Rosettenmosaik **196**, *197*
Lilium amabile 208
— *auratum* 197, 203, 208, 670
— *batemanniae* 197
— *bulbiferum* 201, 208
— *canadense* 208
— *candidum* 201, 203, 204, 208
— *cernuum* 208
— *chalcedonicum* 208
— *croceum* 208
— *dauricum* 197, 201, 208
— — var. *venustum* 197
— *davidi* 197
— — var. *willmottiae* 197, 201
— *elegans* 197, 201, 203, 208
— *festaceum* 208
— *formosanum* 197, 201, 202, 203, 208, 210
— *giganteum* 208
— *hansoni* 201, 203
— *harrisii* 196
— *henryi* 197, 201, 203, 208
— *leucanthum* 197, 201, 208
— *longiflorum* 196, 197, 198, 201, 202, 203, 204, 208, 670, 680
— *myriophyllum* 208
— — var. *superbum* 197
— *pardalinum* 201
— *philippinense* var. *formosanum* 197
— *regale* 197, 201, 204, 208
— *sargentiae* 197, 201, 208
— *speciosum* 197, 201, 203, 208
— *superbum* 201, 208
— *tenuifolium* 208
— *testaceum* 201
— *tigrinum* 201, 202, 203, 204, 208
— *umbellatum* 197, 201, 203, 208
— *wallacei* 201
— *wallichianum* 201
— *auratum* mosaic virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— *speciosum* mosaic virus syn. Buntstreifigfigkeit, Tulpe
— virus 1 syn. Rosettenmosaik, Lilie
Lily latent mosaic virus syn. Lilienmosaik
— — virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— mosaic virus (z. T.) syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— necrotic fleck syn. nekrotisches Fleckenmosaik, Lilie
— ring spot virus syn. Lilienringfleckigkeit
— rosette virus syn. Rosettenmosaik, Lilie
— symptomless virus syn. nekrotisches Fleckenmosaik, Lilie
— virus, cucumber mosaic strain, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Lima bean mosaic virus syn. Limabohne, Mosaik
— — — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Limabohne 470, 471, 671
—, Gelbmosaik **471**
—, Mosaik 122, **470**
Limabohnenmosaikvirus, Stamm des Gurkenmosaikvirus 471
Limnanthes douglasii 684
Limonium sinuatum 418, 684
— *suworowii* 684
Linaria bipartita 632, 685
— *cymbalaria* 418, 632, 685
— *macedonica* 418
— *maroccana* 429, 632, 685
Linde, Virosen **510**
Lindheimera texana 685
Linienisolierung 90
Linum flavum 480
— *lewisii* 480
— *perenne* 480
— *usitatissimum* s. a. Flachs 278, 479, 686
— —, infektiöse Vergilbung der Aster 480
— —, kalifornische Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe **479**
Liothrips pistaciae 498
Lipaphis pseudobrassicae 194, 297, 305, 308, 314, 317, 416, 444, 456, 538, 543
Little cherry virus syn. Kleinfrüchtigkeit, Süßkirsche
— leaf, *Crotalaria spectabilis* **411**
— — syn. Zwergkrankheit, Luzerne
— peach virus syn. Kleinfrüchtigkeit, Pfirsich 127
Lobelia cardinalis 670
— *erinus* 429
— — var. *compacta* 685
— — — *gracilis* 670
— *tenuior* 418
Lobeliaceae 562
Lobularia maritima 297, 670
Local lesion method (engl.) = Einzelherdmethode 78
— lesions (engl.) = Einzelherde 25
Lochkrankheit, Süßkirsche 403
Locust witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Robinie
Löwenzahn 64
—, Gelbmosaik 64
Loganbeere, Verzwergung **340**

Loganberry dwarf virus syn. Verzwergung, Loganbeere
Lokalläsion, *Phaseolus vulgaris* 25
Lolium multiflorum 504
Lonas inodora 686
Lonicera japonica var. *aureo-reticulata* 514
— *periclymenum* 670
— *japonica*, infektiöse Buntblättrigkeit 514
Lotus corniculatus 421
— *hispidus* 447
— *uliginosus* 686
Lovage virus syn. Liebstöckel, Mosaik
LSV-Komponente *Adenolosus lilii* syn. nekrotisches Fleckenmosaik, Lilie
Lucerne dwarf virus syn. Zwergkrankheit, Luzerne
— mosaic virus syn. Luzerne, Mosaik
— witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Luffa acutangula 670, 675
— *cylindrica* 670
Lunaria annua 297, 308, 309, 312, 314, 315, 316
— —, Gurkenmosaik 315
— —, Schwarzringfleckigkeit des Kohls 314
Lupin sore shin virus syn. Erbse, Mosaik
Lupine s. a. *Lupinus* spec. 413ff.
—, Erbsenmosaik 416
—, Gurkenmosaik 414
—, Mosaik **413**, *413*, *414*
—, Oglethorpe-Krankheit **416**
—, Sore-shin **415**
—, Tifton-Krankheit **416**
—, Zwergwuchs **414**
Lupinenbräune **415**, *415*, *416*
Lupinenbräunevirus syn. Gurkenmosaik
Lupinus spec. 597
— *albus* 413, 414, 415, 416, 418, 425, 444, 448, 449, 450, 461, 670
— *angustifolius* 414, 415, 416, 425, 432, 444, 447, 450, 670
— *densiflorus* 444
— *hartwegii* 444, 670
— *hirsutus* 448
— *luteus* 76, 413, 414, 415, 416, 418, 442, 444, 447, 461, 670
— *mutabilis* 413, 416, 444, 447, 670
— *nanus* 444
— *pilosus* 414, 416
— *polyphyllus* 414, 670
— *varius* 416, 444
— *albus*, Gelbmosaik der Buschbohne 414
— *luteus*, Gelbmosaik der Buschbohne 414
— virus 1 syn. Lupine, Mosaik
Luzerne s. a. *Medicago sativa* 417ff.
—, Hexenbesenkrankheit **421**
—, Mosaik 57, **417**, *418*, 427
—, Zwergkrankheit **420**, *420*
Luzernemosaik, Virus auf Inkarnatklee 432
—, — — Sellerie 542
—, — — Steinklee 422
—, — — *Vigna* spec. 473
—, — — Weißklee 427
Luzernevirus, Kartoffel **663**
Lycaste aromatica 238
Lychnis alba 429
— *coronaria* 686
— *viscaria* 669
Lycium spec. 636, 637
— *barbarum* 112
— *chinense* 637
— *halimifolium* 112, 637
— —, Testpflanze für Kartoffelviren 87, 637
— —, *Y*-Virus der Kartoffel *638*
Lycopersicum virus 1 und 2, Stämme des Tabakmosaikvirus
— — 3 syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — 3 syn. Seitenfäule, Ananas
— — 4 syn. Bushy stunt-Virus, Tomate
— — 5 syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
Lygus pratensis 302, 464, 653

M

Machrowostj syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere
Macropsis trimaculata 366
Macrosiphon ambrosiae syn. *Dactynotus ambrosiae*
— *dirhodum* 184
— *granarium* 174, 184
— *gravicornis* syn. *Dactynotus gravicornis*
— *koehleri* syn. *Macrosiphon solanifolii*
— *matsumureanum* syn. *Aulacorthum pseudosolani*
— *pisi* syn. *Acyrthosiphon onobrychis*
— *purpurascens* syn. *Aulacorthum purpurascens*
— *rosae* 194, 216, 357, 416, 444, 538, 668
— *rudbeckiae* syn. *Dactynotus rudbeckiae*
— *solanifolii* 188, 194, 199, 201, 209, 213, 216, 218, 225, 228, 234, 261, 266, 274, 416, 419, 433, 442, 444, 452, 456, 461, 473, 476, 531, 533, 538, 550, 583, 638, 641, 644, 650, 653, 671, 681, 692, 701
— *taraxaci* syn. *Dactynotus taraxaci*
— *ulmariae* part. syn. *Macrosiphon solanifolii*
Macrosiphoniella sanborni syn. *Pyrethromyzus sanborni*
Macrosiphum circumflexus syn. *Neomyzus circumflexus*
— *euphorbiae* syn. *Macrosiphon solanifolii*
— *gei* syn. *Macrosiphon solanifolii* 69, 578
— *hieracii* syn. *Nasonovia ribis-nigri*
— *lilii* syn. *Sitobium* (?) *lilii*
— *pelargonii* syn. *Aulacorthum pelargonii*
— *ribicola* syn. *Nasonovia ribis-nigri*
Macrosteles divisus 72, 194, 660, 686, 687
— *quadripunctata* syn. *Macrosteles quadripunctulatus*
— *quadripunctulatus* 686
— *sexnotatus* 686
Maiglöckchen, Mosaik **214**
Mais s. a. *Zea mays* 69, 72, 133ff., 147, 153, 163, 174, 182, 183, 231

Mais, Adernverdickung **143**
—, Blattsprenkelung **142**
—, Celery southern mosaic virus 135
—, Fleckenkrankheit **139**
—, Nanismo epidemico 142
—, *Paspalum*-Virus 137
—, *Sporobolus*-Virus 137
—, Streifenmosaik 69, **133**
—, Strichelkrankheit 72, **135**
—, —, Virus auf Weizen **136**
—, Verkümmerungskrankheit 72, **140**, *140*, 141
—, Zuckerrohrmosaik *134*
Maize leaf fleck virus syn. Blattsprenklung, Mais
— mosaic virus, Stamm des Zuckerrohrmosaikvirus
— — — syn. Streifenmosaik, Mais 29
— mottle virus syn. Fleckenkrankheit, Mais
— streak syn. Strichelkrankheit, Mais 14, 68, 71, 72
— — virus syn. Strichelkrankheit, Mais
— — —, cane streak strain syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— — —, typical strain syn. Strichelkrankheit, Mais
— stripe disease virus syn. (?) Streifenmosaik, Mais
— — virus syn. Streifenmosaik, Mais 72
— wallaby-ear virus syn. Adernverdickung, Mais
Majorana spec. 504
Malabar-Kardamom 233
Malachra alceifolia 512
Maladie bronzée syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Malcomia bicornis 305
— *litorea* 317
— *maritima* 297, 300, 305, 309, 311, 316, 684
Malus silvestris 329
Malva spec. 3, 511, 515, 569
— *borealis* 511
— *mauritanica* 512
— *moschata* 686
— *neglecta* 512, 520
— *parviflora* 686
— *pusilla* 511
— *rotundifolia* 599
— *silvestris* 512, 670
— *verticillata* 511, 512
Malvastrum capense 512
— *coromandelinum* 515
Malaviscus arboreus 517
Malve 112, 519
Maly list syn. Kleinblättrigkeit, *Tilia cordata*
Mancha anular syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate, Virus auf Erdnuß
— — — Ringfleckigkeit, *Ruta*
— — siehe Kaffeebaum, Virosen
Mandarine 481
Mandelbaum s. a. *Prunus amygdalus* 364, 385
—, Kaliko **364**
—, Knospenvirose **364**
Mandioca mosaic virus syn. Kräuselkrankheit, Maniok
Mangold 125, 263, 268, 274, 277, 281, 283
Manihot dichotoma 496, 497
— *dulcis* 495
— *glaziovii* 495, 496, 497
— *palmata* 495
— *saxicola* 496
— *utilissima* 495, 496, 497
— virus 1 syn. Kräuselkrankheit, Maniok
— virus 2 syn. Braunstrichelkrankheit, Maniok
Manila bunchy top virus syn. Büschelgipfelkrankheit, Manilahanf
— hemp bunchy top virus syn. Büschelgipfelkrankheit, Manilahanf
Manilahanf 229ff.
—, Büschelgipfelkrankheit **229**, *229*
—, Gurkenmosaik 130
—, Mosaik 227, **230**
Maniok 495, 496
—, Braunstrichelkrankheit **496**
—, Kräuselkrankheit **495**, 495
Maple mosaic virus syn. Ahornmosaik
— — — — infektiöse Buntblättrigkeit, *Acer*
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Acer*
Marble disease syn. Kardamom, Mosaik
Marmor abacá syn. Büschelgipfelkrankheit, Manilahanf
— *abutilon* syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
— *aevi* syn. Sellerie-Kaliko
— *agropyri* var. *flavum* syn. Quecke, Mosaik
— — — *typicum* syn. Quecke, Mosaik
— *angliae* syn. Paracrinkle-Mosaik, Kartoffel
— *angustum* syn. *Nothoscordum*, Mosaik
— *annularium* syn. Ringfleckenmosaik, Tabak
— *arachidis* syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
— *astri* syn. Sternfleckenkrankheit, Pfirsich
— *astrictum* syn. Gurkenmosaikvirus 3 und 4 565
— — var. *aucuba*, Stamm des Grünschekkungsmosaikvirus, Gurke
— — — *chlorogenum* syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
— — — *lagenari* syn. *Lagenaria siceraria*, Mosaik
— — — *subobscurum* syn. *Cucumis* virus 2 C, *Lagenaria siceraria*
— *aucuba* syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— — var. *canadense* syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— *betae* syn. *Beta*-Rübe, Mosaik
— *brassicae* siehe Levkoje, Virosen
— — syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
— *campestre* var. *galbanum*, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— — — *typicum* Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus

Marmor caricae syn. Feige, Mosaik
— *cepae* syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
— *cerasi* syn. Blattscheckung, Süßkirsche
— *conspicuum* syn. *Euphorbia prunifolia*, Mosaik
— *cruciferarum* syn. Blumenkohlmosaik
— *cucumeris* var. *commelinae*, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — — syn. südliches Selleriemosaik
— — — *judicis*, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — *lilii*, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — *phaseoli* syn. Limabohne, Mosaik
— — — —, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — — auf *Vigna* spec. 473
— — — *upsilon* syn. *Y*-Mosaik, Kartoffel
— — — *vignae*, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — *vulgare* syn. Gurkenmosaik
— *dahliae* syn. Dahlie, Mosaik
— *dipsacum* syn. *Dipsacus*, Mosaik
— *dodecahedron* syn. Bushy stunt-Virus, Tomate 551
— —, *Primula obconica* 551
— *dubium* syn. X-Mosaik, Kartoffel
— — var. *obscurum*, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — — *vulgare* syn. X-Mosaik, Kartoffel
— *efficiens* syn. Scheckung, Erbse 427
— *erodens* syn. Ätzmosaik, Tabak 556
— — var. *severum*, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— — — *vulgare*, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— *euonymi* syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Euonymus japonica*
— *fastidiens* syn. Schwedenkleemosaik
— *flaccumfaciens* syn. Rosenwelke
— *flavopunctum* syn. Gelbtüpfligkeit, Buschbohne
— *fragariae* syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
— *graminis* syn. Gelbmosaik, Trespe
— *hyoscyami* syn. Bilsenkraut, Mosaik
— *iners* syn. Strichelkrankheit, Erbse
— *iridis* syn. Iris, Mosaik
— *italicum* syn. infektiöse *Citrus*-Scheckung
— *laburni* syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Laburnum*
— *lacerans* syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
— *lactucae* syn. Salatmosaik
— *laesiofaciens* syn. südliches Bohnenmosaik
— — var. *minor*, Stamm des südlichen Bohnenmosaikvirus
— *leguminosarum* syn. Erbse, Mosaik
— *lethale* syn. Nekrosis-Krankheiten, Tabak
— *ligustri* syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Ligustrum*
— *lineopictum* syn. Bindchlorose, *Prunus salicina*
Marmor maidis var. *sacchari* syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— — — *typicum* syn. Strichelkrankheit, Mais
— *mali* syn. Apfelmosaik
— *marginans* syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
— *matthiolae* syn. Levkoje, Mosaik
— *medicaginis* var. *Ladino* syn. Gelbfleckigkeit, Weißklee
— — syn. Luzernemosaik
— — var. *phaseoli* syn. Gelbfleckigkeit, Buschbohne
— — — *solani* syn. Kaliko-Krankheit, Kartoffel
— — — —, Stamm des Luzernemosaikvirus 419
— — — *typicum* syn. Luzernemosaik
— — — —, Paprika, siehe Buntblättrigkeit, Paprika 582
— *melonis* syn. Melone, Mosaik
— *mite* syn. Buntstreifigkeit, Tulpe 208
— — — nekrotisches Fleckenmosaik, Lilie 202
— *oryzae* syn. Zwergkrankheit, Reis
— *pachyrrhizi* syn. Yam-Bohne, Mosaik
— *pallidolimbatus* syn. Bandchlorose, *Prunus salicina*
— *passiflorae* syn. Verholzung, Passionsfrucht
— *pelargonii* syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
— *persicae* syn. Pfirsichmosaik
— *phaseoli* syn. Buschbohne, Mosaik
— *pintofolium* syn. Gelbfleckigkeit, Süßkirsche
— *pisi* syn. Enationenmosaik, Erbse
— *primulae* syn. Primelmosaik
— *pyri* syn. Steinfrüchtigkeit, Birne
— *quartum* syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
— *raphani* syn. Rettichmosaik
— *repens* syn. Welkevirus, Erbse 427
— *rosae* syn. Rosenmosaik
— *rubi* syn. *Rubus*, Mosaik
— *rubiginosum* syn. Rostscheckung, Süßkirsche
— *sacchari* syn. Zuckerrohrmosaik
— *santali* syn. Kräuselmosaik, Sandelholz
— *scillearum* syn. Milchstern, Mosaik
— *secretum* syn. latente Seidekrankheit
— *senecionis* syn. Cinerarie, Mosaik
— *solani* syn. A-Mosaik, Kartoffel
— *tabaci* syn. Tabak, Mosaik
— — var. *artum*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — *aucuba*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — *canadense*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — *deformans*, Stamm des Tabakmosaikvirus

Marmor tabaci var. *immobile*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — *lethale*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — *obscurum*, Stamm des Tabakmosaik virus
— — — *plantaginis*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — *rosettae*, Stamm des Tabakmosaikvirus 587
— — — — syn. Runzel- und Rankenkrankheit, Tomate
— — — *siccans*, Stamm des Tabakmosaikvirus
— *taraxaci* syn. Blattnekrose, Salat
— *terrestre* var. *oculatum* syn. Winterhafer, Mosaik
— — — *typicum* syn. Winterhafer, Mosaik
— *theobromae* syn. afrikanische Sproßschwellung, Kakao
— *trifolii* syn. Kleeadernmosaik
— *tritici* syn. amerikanisches Weizenmosaik
— — var. *fulvum*, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— — — *typicum* syn. amerikanisches Weizenmosaik
— *tulipae* syn. Buntstreifigkeit, Tulpe 202, 208
— *umbelliferarum* syn. westliches Selleriemosaik
— *upsilon* syn. *Y*-Mosaik, Kartoffel
— *valvolarum* syn. Hülsenscheckung, Buschbohne
— *vastans* syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — var. *agalliae*, Stamm des Virus der Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — — *lethale*, Stamm des Virus der Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — — *vulgare* syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— *veneniferum* syn. Rosenstrichel
— *vignae* syn. *Vigna unguiculata*, Mosaik
— *virgatum* var. *typicum*, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— — — *viride*, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— *viticola* syn. Weinrebe, Mosaik
— *zeae* syn. Streifenmosaik, Mais
Marmormosaik syn. Buschbohne, Mosaik
Martynia louisiana 670
Martyniaceae 562, 594, 685
Masked virus of Aucklander short-top potatoes, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Matricaria alba 686
Matthiola spec. 307
— *bicornis* 296, 309, 311, 316
— *incana* s. a. Levkoje 305, 307, 317, 670
— — var. *annua* 278, 296, 309, 313, 670
— spec., Blumenkohlmosaikvirus 307
— *incana* var. *annua*, Mosaik 88, **315**, *316*
— virus 1 syn. Levkoje, Mosaik
Mauche syn. Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak
Mauke syn. Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak
Maulbeerbaum, Mosaik **246**
Maurandia lophospermum 685
— *scandens* 685
Measles syn. Verkümmerungskrankheit, *Chrysanthemum*
Medicago arabica 427, 432, 444
— *denticulata* 444
— *falcata* 421
— *hispida* 421, 427, 444, 504, 686
— — var. *denticulata* 432
— *lupulina* 416, 421, 432, 444, 448, 449, 461
— *obscura* 427
— *orbicularis* 427
— *ruthenica* 421
— *sativa* s. a. Luzerne 76, 278, 418, 420, 421, 422, 424, 425, 440, 442, 447, 448, 450, 467, 504, 670, 690
— *tribuloides* 432
— *tuberculata* 433
— Mosaikvirus auf Tabak 18
— virus 1 und 2 syn. Luzerne, Mosaik
— — 2 var. *typicum* syn. Luzerne, Mosaik
— — 2 var. *typicum* auf Paprika **582**
— — 3 syn. Zwergkrankheit, Luzerne
— — 4 syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Meerrettich, Mosaik, Stamm des Wasserrübenmosaikvirus **297**, *298*
Megoura viciae 439, 444
Melanoplus angustipennis 653
— *bivittatus* 653
— *differentialis* 563, 568, 632
— *femur-rubrum* 653
— *plumbeus* 653
Melilotus spec. 422, 504
— *albus* 278, 418, 421, 422, 423, 425, 427, 428, 429, 432, 440, 444, 447, 448, 449, 450, 460, 462, 468, 670, 682, 686
— *indicus* 274, 278, 427, 432, 444, 682
— *officinalis* 416, 422, 427, 442, 444, 447, 448, 450, 461
— *suaveolens* 427
Melissa officinalis 504
Melone s. a. *Cucumis melo* 677
—, Adernnekrose **677**
—, Mosaik **676**
Melonenbaum s. a. *Carica papaya* 531
—, Virosen **531**, *532*
Melothria scabra 669
Mentha piperita, Mosaik **558**
Mercurialis annua 669
Mertensia virginiaca 670
Mesembrianthemum cristallinum 669
Metopolophium porosum syn. *Acyrthosiphon porosum*
Michigan rosette virus syn. Rosettenmosaik, Pfirsich
Micrampelis lobata 669
Micromyzus formosanus 533
— *violae* 541
Microsiphon artemisiae syn. *Cryptosiphon essigi*

Milchstern, Mosaik **213**
Mild mosaic, Stamm des Apfelmosaikvirus
— — virus syn. Gladiole, Mosaik **329**
— mottle streak virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— rugose mosaic virus syn. schwaches Rauhmosaik, Süßkirsche
— rusty mottle virus syn. schwache Rostscheckung, Süßkirsche
— streak mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— yellow-edge, Erdbeere (virus 2) 71, *344*, 346
Miltonia roezlii 238
— *stanhopea* 238
Mimulus spec. 632
— *cardinalis* 685
— *guttatus* 685
— *moschatus* 418
Minimumhypothese **101**
Minuor ruborum syn. Himbeerabbau
Mirabilis jalapa 418
Miscanthus sinensis 147
Mischinfektionen **98**, *106*
—, Symptomverstärkung **108**, *109*
Mistletoe virus syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Modiola decumbens 512
Mohn, Mosaik **294**, *295*
Mohrrübe s. a. *Daucus carota* 544, 545
—, infektiöse Möhrenvergilbung **544**, *544*
—, — Vergilbung der Aster **544**, *544*, 545
—, kalifornische Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe 545
—, Zwergkrankheit 545
Molekül des TM-Virus, sein innerer Aufbau 44
Momordica balsamina 669, 675
— *charantia* 670, 675, 676
— *involucrata* 670
Monellia caryae 193
— *caryella* 193
Monocraat virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
Monolepis nuttalliana 685
Monstera deliciosa 186
Moonia albimaculata 258
— *variabilis* 258
Morphologie, pathologische 20
— der Virusarten **40**
Morsus suffodiens syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
— — — Zwergkrankheit, Luzerne
— *ulmi* syn. Phloem-Nekrose, Ulme
Mosaic of asparagus bean syn. *Vigna unguiculata*, Mosaik
— — cucumber and melon syn. Gurkenmosaik
— — oats syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
— — *Tigridia* syn. *Tigridia*, Mosaik
— — winter oat syn. Winterhafer, Mosaik
— virus of cardamom syn. Kardamom, Mosaik
Mosaico amarillo syn. Gelbmosaik, Buschbohne
— da roseira syn. Rose, Mosaik
— de faviera syn. Ackerbohne, Mosaik
— — la fruta bomba siehe Melonenbaum, Virosen
— del garofano syn. Nelkenmosaik
— — peperone siehe Buntblättrigkeit, Paprika 582
— della fava syn. Ackerbohne, Mosaik
— — violaciocca syn. Levkoje, Mosaik
Mosaik, Ackerbohne 76, **437**, *438*, *439*
—, Ahorn **499**
—, Akelei **291**
—, *Amaryllis* **214**
—, *Anchusa* **557**
—, *Anthurium* **186**
—, Apfel **328**, *328*, *329*
—, *Arabis* **315**
—, *Ballota nigra* **558**
—, Bambus **185**
—, Banane **227**
—, Baumwolle 520
—, *Beta*-Rübe 30, 125, **272**, *273*, *274*
—, Bilsenkraut **582**
—, Blumenkohl **306**, *306*, 312
—, *Brassica nigra* **314**
—, Brombeere **341**
—, *Buddleia* **553**
—, Buschbohne 76, 130, *454*, *455*
—, *Calendula* **699**
—, *Canavalia ensiformis* **454**
—, *Cannabis sativa* 77
—, *Canna* 227, **233**, *234*
—, Cantaloupe **680**
—, *Carica papaya* **531**, *532*
—, *Cephalanthus* **666**
—, Chicoree **700**
—, Cinerarie **698**, *698*
—, *Coleus* **559**
—, *Crotalaria juncea* **411**
—, — *spectabilis* **411**
—, *Cucurbita pepo* var. *condensa* **677**, *678*, *679*
—, *Cymbidium* **236**, *237*, 238
—, Dahlie 68, **691**, *691*, *692*
—, *Dianella odorata* **189**
—, *Dipsacus* **667**
—, *Epiphyllum truncatum* **535**
—, Erbse **443**, *444*
—, *Erundium* **536**
—, *Euphorbia prunifolia* **498**
—, Feige **247**, *247*
—, Fingerhut **664**
—, Flieder **552**
—, Freesie **219**
—, gelbfleckiges, Erbse **445**
—, Gladiole **219**, *219*
—, Gurke 35, 424, 556, **668**, *669*
—, Haselnuß **242**
—, *Hippeastrum equestre* **215**
—, Hopfen **251**, *251*
—, *Impatiens* **449**

Mosaik, Inkarnatklee **432**, *432*
—, *Iris* **223**, *224*
—, Johannisbeere **319**, 320
—, Kapuzinerkresse 479
—, Kardamom **232**
—, Kartoffel 25, 609
—, Kohl 308
—, Kohlrübe **295**
—, Kornelkirsche **546**, *547*
—, Kresse **318**
—, *Lagenaria siceraria* **675**
—, *Leonurus cardiaca* 558
—, Levkoje *316*
—, Liebstöckel **543**
—, Lilie 201, 202, **204**
—, Limabohne 122, **470**, *471*
—, Lupine **413**, *413*, *414*
—, Luzerne 57, **417**, *418*, 427
—, Maiglöckchen *214*
—, Mais 69, 134
—, Manilahanf 227, **230**
—, *Matthiola incana* var. *annua* 88, **315**, *316*
—, Maulbeerbaum **246**
—, Meerrettich, Stamm des Wasserrübenmosaikvirus **297**, *298*
—, Melone 676
—, *Mentha piperita* **558**
—, Milchstern **213**
—, Mohn **294**, *295*
—, Narzisse **215**
—, Nelke 128, **286**, 289
—, *Nepeta mussini* **558**
—, *Nothoscordum* **214**
—, Pappel **240**
—, Pelargonie **278**
—, Pfirsich 61, 63, **374**, *374*, *375*, *376*
—, Pflaume 359
—, *Phytolacca* **286**
—, *Polygonum* **262**
—, Primel **550**
—, *Prunella vulgaris* 558
—, Quecke **180**
—, Raps **303**
—, Rettich **304**, *305*
—, Rhabarber **262**, *262*
—, *Rhododendron* **547**
—, Rose **354**
—, Rotklee 424
—, *Rubus* **333**, *335*
—, Salat 77, **700**, *700*
—, Schwedenklee **425**
—, Seidelbast **536**
—, Senf 62
—, *Sisymbrium loeselii* **295**
—, Sojabohne 76, *90*, **451**, *452*
—, Spinat **285**
—, *Stachytarpheta* **557**
—, Steinklee 422
—, Stockrose **515**
—, südliches, Sellerie **539**
—, Tabak 2, 11, 14, *16*, 19, 24, 27, 33, 35, 100, 129, 556, **560**, *561*, 578
—, *Tagetes* **695**
Mosaik, *Tigridia* **223**
—, *Trifolium subterraneum* **432**
—, Ulme **245**
—, *Vigna unguiculata* **472**, *472*, *473*
—, Wasserrübe **295**, *296*, 308
—, Weinrebe **500**, *501*
—, Weißklee **427**
—, westliches, Sellerie **537**, *537*, *538*
—, *Wilckia africana* **295**
—, Wildgurke **680**
—, Winterhafer **171**, *172*, *173*
—, Yam-Bohne **474**
—, Zuckerrohr 3, 5, 120, 129, **144**, *146*, *149*
Mosaika fugglesu syn. chlorotische Krankheit, Hopfen
— — syn. Hopfenmosaik
— kreslená syn. Ziermosaik, Hopfen
— panašovaná syn. gescheckte Mosaik, Hopfen
— střika ná či kropenatá syn. Sprenkelmosaik, Hopfen
— žlutoskvrná syn. Gelbfleckenmosaik, Hopfen
Mosaikchlorose, Hafer **173**
Mosaikkrankheit syn. Kräuselkrankheit, Maniok
—, Raps syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
—, Tabak, Nachweis ihrer Infektiosität 2
— des Tabaks syn. Tabakmosaik
Mosaiko amarelo do nabo syn. Gelbmosaik, Wasserrübe
Mosaikvirus, *Beta*-Rübe, auf Spinat 283, **285**
—, chinesischer Kohl, Stamm des Blumenkohlmosaikvirus 309
—, Tabak *1*, *4*, 10, 13, 18, *30*, 31, 35, *36*, 41, 42, 43, *45*, *46*, 48, 51, 52, 53, 54, 55, 58, 64, 65, 78, 79, 89, 93, *94*, 96, 97, 102, 103, 105, 112, 116, 117, 127, 128, 210, **560**, 572
Mosaique de haricot syn. Buschbohne, Mosaik
— des tulipes virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— du *Dahlia* syn. Dahlie, Mosaik
— — manioc syn. Kräuselkrankheit, Maniok
Mottle (engl.) = chlorotische Fleckung des Blattes 575
— syn. Fleckenkrankheit, Mais
— — Lilienmosaik
— strain of maize-streak virus syn. Fleckenkrankheit, Mais
— virus, Erdbeere (virus 1) *344*, 346
Mottling disease syn. Fleckenkrankheit, Mais
Mountain ash variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Sorbus aucuparia*
Mozaiekziekte syn. Lupine, Mosaik
Muir peach dwarf virus syn. Rosettenzwergwüchsigkeit, Pfirsich
— rosette virus syn. Rosettenzwergwüchsigkeit, Pfirsich
Mulberry dwarf virus syn. Maulbeerbaum, Mosaik
— mosaic virus syn. Maulbeerbaum, Mosaik
— virosis virus syn. Maulbeerbaum, Mosaik

Murialba cucumeris syn. Gurkenmosaik
— *venataenia* syn. Y-Mosaik, Kartoffel
Musa banksii 226
— *cavendishii* 226, 670
— *paradisiaca* 226
— *sapientum* 226, 670
— *textilis* s. a. Banane 147, 226, 230, 231, 232, 233, 323
— virus 1 syn. Büschelgipfelkrankheit, Banane
— — 2 syn. Büschelgipfelkrankheit, Manilahanf
— — 2, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — 3 syn. Bananenmosaik
— — 3 syn. Herzfäule, Banane
Muscari comosum 193
Musivum astrictum syn. Grünscheckungsmosaik, Gurke
— *tabaci* syn. Tabakmosaik
Muskmelon mosaic virus syn. Melone, Mosaik
— vein necrosis syn. Adernnekrose, Melone
Mustard mosaic virus syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
Mutabilität **89**
Mutation 91, *92*
—, auslösende Faktoren 97
—, durch Umfaltung der Polypeptidketten 95
Mycelis muralis 685
Myosotis alpestris 312
— *scorpioides* 685
Myrica caroliniensis, infektiöse Vergilbung **342**
Mysterious vine disease syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
Myzaphis rosarum 349
Myzocallis alhambra 193
— *asclepiadis* 193
— *ononidis* syn. *Therioaphis* spec.
— *quercicola* 193
Myzodes ascalonicus 73, 650, 671
— *latysiphon* syn. *Rhopalosiphoninus latysiphon*
— *ligustri* 671, 692
— *persicae* s. a. grüne Pfirsichblattlaus 68, 73, 74, 75, 115, 116, 118, 125, 143, 188, 194, 199, 201, 204, 209, 212, 213, 220, 225, 234, 235, 261, 266, 267, 272, 274, 288, 295, 297, 301, 302, 304, 305, 308, 309, 312, 314, 317, 318, 376, 411, 416, 419, 424, 433, 439, 442, 444, 452, 456, 461, 467, 471, 473, 478, 479, 519, 520, 531, 533, 538, 541, 543, 554, 558, 578, 581, 582, 583, 603, 613, 614, 615, 616, 617, 624, 638, 641, 643, 650, 653, 668, 671, 681, 683, 690, 692, 701
— —, Populationsverlauf *614*
— —, Überwinterung 616
Myzoides persicae syn. *Myzodes persicae*
Myzus ascalonicus syn. *Myzodes ascalonicus* 266
— *braggi* syn. *Capitophorus braggi*
— *cerasi* 194, 216, 380, 538
— *circumflexus* syn. *Neomyzus circumflexus* 69
Myzus convolvuli syn. *Aulacorthum pseudosolani* 69
— *hieracii* syn. *Nasonovia ribis-nigri*
— *lactucae* syn. *Nasonovia ribis-nigri*
— *monardae* syn. *Hyperomyzus* (?) *monardae*
— *ornatus* 194, 297, 305, 308, 349, 452, 550, 638, 671, 692, 703
— *persicae* syn. *Myzodes persicae*
— *porosus* syn. *Acyrthosiphon porosum*

N

N-Stoffwechsel viruskranker Pflanzen 35
Nachbarschaftspfropfung 61, 130
Nachweisverfahren, Augenstecklingsprobe **620**
—, färberisches 124, 371, 376, 523
—, serologisches 124, 621, 692
Nadelblättrigkeit syn. Farnblättrigkeit, Tomate
Nailhead rust, *Citrus* 493
Nanismo epidemico, Mais **142**
Nanus cupuliformans syn. Verkümmerungskrankheit, Erdbeere
— *fragariae* syn. Hexenbesenkrankheit, Erdbeere
— *holodisci* syn. Hexenbesen, *Holodiscus discolor*
— *loganobacci* syn. Verzwergung, Loganbeere
— *mirabilis* syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
— *orientalis* syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— *pruni* syn. Zwergkrankheit, Pflaume
— *rosettae* syn. Rosettenkrankheit, Pfirsich
— *sacchari* syn. Sereh-Krankheit, Zuckerrohr
Napa, Stamm des Virus der Adernröte, Süßkirsche 392
Narcissus spec. s. a. Narzisse 690
— *jonquilla* 193, 217
— *odorus* var. *rugulosus* 193
— *pallidus praecox* 217
— *poeticus* 217
— *pseudonarcissus* 217
— *tazetta* 193, 217
— — var. *orientalis* 193
— *triandrus* 217
— gray disease virus syn. Narzisse, Mosaik
— mosaic virus syn. Narzisse, Mosaik
— silver streak virus syn. Weißstreifigkeit, Narzisse
— stripe disease virus syn. Narzisse, Mosaik
— white streak virus syn. Weißstreifigkeit, Narzisse
— yellow stripe virus syn. Narzisse, Mosaik
Narenga porphyrocoma 147
Narrow dented leaf virus syn. Schmalblättrigkeit, Kakao
— striped variegation, Stamm des Plum pox Virus, Pfirsich
Narzisse s. a. *Narcissus* spec. 215, 218

Narzisse, Mosaik **215**
—, Weißstreifigkeit **218**
Nasonovia ribicola syn. *Nasonovia ribis-nigri*
— *ribis-nigri* 325, 671, 701, 703
Nasturtium spec. s. a. *Rorippa* spec. **597**
— *officinale* 670
— virus 1 syn. Kresse, Mosaik
Necrose das nervuras syn. Y-Virose, Tabak
Necrotic leaf spot virus syn. Blattfleckennekrose, Pfirsich
— — — — — nekrotische Ringfleckigkeit, Sauerkirsche
— papaya, *Carica papaya* **533**
— ring spot virus syn. nekrotische Ringfleckigkeit, Sauerkirsche
— rusty mottle virus syn. nekrotische Rostscheckung, Süßkirsche
Nectarosiphon rossi 194
— *rubi* 194, 335, 336, 337, 349
— *rubicola* 335, 337
Nekrogene Resistenz, Form der Überempfindlichkeit 112
Nekrose-Stamm, Stamm des Gelbmosaikvirus, Buschbohne 462
Nekrosen als Symptom **23**
Nekrosevirus, Tabak *16*, 18, 46, 49, 53, 65, 79, 96
—, —, auf *Primula obconica* 117
Nekrosis-Krankheiten, Tabak 65, **573**, *573*, *574*
Nekrosis-Krankheit, Tabak, Virus auf Tulpe 574
Nekrotische Farnblättrigkeit, Himbeere **339**
— Ringfleckigkeit, Sauerkirsche 407, **409**
— Rostscheckung, Süßkirsche **396**, *397*
Nekrotisches Fleckenmosaik, Lilie **198**, *199*
— —, —, Stämme **202**
— Mosaik, Tomate **592**
Nelke 124, 286, 288, 289
—, Mosaik 128, **286**, 289
—, viröse Vergilbung **289**, *289*
Nelkenstrichel **288**, 289
Nemesia spec. 670, 685
— *strumosa* 418
Nemophila spec. 685
— *insignis* 418
Neokolla circellata syn. *Hordnia circellata*
— *confluens* 504
— — var. *pacifica* 504
— *dolobrata* 504
— *gothica* syn. *Neokolla severini*
— *heiroglyphica* syn. *Neokolla hieroglyphica*
— *hieroglyphica* 504
— *severini* 504
Neomaskellia (*Aleurodes*) *bergi* 162
Neomyzus circumflexus 194, 209, 213, 220, 223, 234, 266, 297, 302, 305, 308, 452, 478, 538, 541, 543, 550, 578, 583, 638, 641, 643, 650, 671, 692
Neothomasia populicola 193
Nepeta cataria 598, 670
— *mussini* 558
— —, Mosaik **558**
Nephotettix apicalis var. *cincticeps* 71, 165
— *bipunctatus* var. *cincticeps* syn. *Nephotettix apicalis* var. *cincticeps*
Nepravá kreslená mosaika syn. falsches Ziermosaik, Hopfen
Nerfstreep syn. Strichelkrankheit, Tabak
Nerium oleander 354
— —, infektiöse Buntblättrigkeit **513**
Nervenaufhellung = veinclearing 22
Nervenbandmuster = veinbanding 22
Neslia paniculata 297, 308, 313
Nesselkrankheit, Hopfen **248**
Nettly syn. Nesselkrankheit, Hopfen
Netzmosaik, *Delphinium* **293**
Neues Tomaten-Ringspot-Virus **593**
Neutralisationsmethode 84
New Jersey potato yellow dwarf virus, Stamm des Virus der Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— York aster yellows virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— — potato yellow dwarf virus syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— Zealand pea streak virus syn. Strichelkrankheit, Erbse
Nicandra physaloides 321, 418, 575, 578, 594, 637, 641, 670
Nicht-persistente Viren **72**
Nicotiana spec. 25, 33
— *alata* 418
— — var. *grandiflora* 292
— *benthamiana* 354
— *bigelovii* 312
— *calyciflora* 312
— *clevelandi* 274
— *digluta* 129
— *forgetiana* 354
— *fragrans* 354
— *glauca* 321, 555, 562, 577, 583, 597, 598
— *glutinosa* 8, 9, 89, 119, 204, 211, 212, 238, 292, 305, 309, 312, 314, 315, 316, 320, 321, 354, 411, 418, 427, 475, 543, 548, 557, 559, 562, 563, 573, 574, 575, 578, 583, 597, 598, 600, 631, 637, 642, 644, 658, 659, 662, 665, 670, 682, 685, 695, 696, 697
— *langsdorffii* 305, 312, 314, 316, 418, 543, 548, 600
— *longiflora* 418
— *multivalvis* 312
— *occidentalis* 354
— *palmeri* 418, 555
— *paniculata* 21, 418, 562
— *quadrivalvis* 274, 312
— *repanda* 312, 314
— *rustica* 46, 238, 278, 305, 312, 314, 321, 354, 418, 427, 462, 543, 548, 555, 562, 575, 577, 578, 597, 644, 645, 662, 670, 682, 685, 686
— *rustica* var. *humilis* 292
— — — *sylvestris* 587
— *sanderae* 418, 670

Nicotiana sylvestris 100, 103, 312, 320, 321, 411, 418, 543, 544, 670
— *tabacum* s. a. Tabak 25, 100, 175, 204, 212, 238, 278, 287, 292, 305, 309, 312, 314, 315, 316, 320, 321, 418, 423, 427, 462, 468, 469, 471, 475, 528, 537, 540, 543, 548, 553, 555, 557, 559, 562, 573, 577, 583, 597, 598, 600, 602, 631, 656, 665, 670, 675, 682, 690, 696, 703
— *tomentosa* 21, 562
— *glutinosa*, Testpflanze für das Tabakmosaikvirus *15*
— —, Aucuba-Mosaik der Kartoffel *642*
— —, Bronzefleckenkrankheit der Tomate *598*
— —, Bushy stunt der Tomate 119
— —, Rosettenkrankheit des Pfirsichs 369
— —, Streak-Virus der Tomate *9*
— —, Tabakmosaik *8*, *9*, 52, *89*, 116, 119, 128, 129
— *paniculata*, Tabakmosaik 21
— *sylvestris*, Aucuba-Virus der Tomate 100
— —, Ausbreitung des TM-Virus 11
— —, Tabakmosaik 103
— *tabacum*, Bukettkrankheit der Kartoffel *657*
— —, Kroepoek-Krankheit 21
— *tomentosa*, Tabakmosaik 21
— virus 1 syn. Tabakmosaik
— — 1A, 1B, 1C, 1D, 2 und 9, Stämme des Tabakmosaikvirus
— — 3 und 4, Stämme des Gurkenmosaikvirus
— — 5 syn. Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak
— — 7 syn. Ätzmosaik, Tabak
— — 8 auf *Rumex* 261
— — 8 syn. Strichelkrankheit, Tabak
— — 9 syn. Rotterdam-B-Mosaik, Tabak
— — 10 syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— — 11 syn. Nekrosis-Krankheiten, Tabak
— — 12 syn. Ringfleckenmosaik, Tabak
— — 12A, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— — 13 syn. Ringspot-Virus, Tomate
— — 13 und 14, Stämme des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— — 14 syn. Bergerac-Ringfleckigkeit, Tabak
— *viscosa* mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Nierembergia frutescens 429, 548
Nigella damascena 684
Niteviduost syn. Maulbeerbaum, Mosaik
Nolanaceae 562
Nomenklatur, binomäre 88
Nothoscordum fragrans 214
— mosaic virus syn. *Nothoscordum*, Mosaik
—, Mosaik **214**
Nukleoprotein-Charakter des Virus 4, 41

O

Oat pseudorosette virus syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
Ochravena hibiscae syn. Gelbadernmosaik, *Hibiscus esculentus*
Ochrosticta bemisiae syn. Kräuselkrankheit, Maniok
Odontoglossum spec. 238
— *grande* 236
— ringspot syn. *Odontoglossum*, Ringfleckigkeit
—, Ringfleckigkeit **235**, *236*
Ölpalme, Orangenvirose **185**
Oglethorpe-Krankheit, Lupine **416**
Olea europaea s. a. Olive 552, 553
Oleander variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Nerium oleander*
Oliarus atkinsoni 189
Olive s. a. *Olea europaea* 552
—, Virosen **552**
Oncidium spec. 237
— *rogers* 238
Oncometopia undata 373
Onion brittle virus syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
— crinkles virus syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
— mosaic virus syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
— yellow dwarf syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
Oniscus asellus 670
Ophiola striatula syn. *Scleroracus vaccinii*
Opuntia monacantha variegata 535
— *subulata* 535
Orange 481, 483, 493, 494
Orange-tree quick decline virus syn. *Citrus*-Abbau,
Orangenvirose, Ölpalme **185**
Orchid mosaic virus syn. Buntstreifigkeit, *Cattleya*
Orchidee 127, 234, 238
—, Virosen **234**
Ordinary bean mosaic virus syn. Buschbohne, Mosaik
— cucumber mosaic virus syn. Gurkenmosaik
— field type tobacco mosaic virus syn. Tabakmosaik
— or mild tomato mosaic virus syn. Tabakmosaik
Oregon tip-blight of tomato virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Ornamental mosaic syn. Ziermosaik, Hopfen
Ornithogalum thyrsoides 201, 203, 208, 213
— mosaic virus syn. Milchstern, Mosaik
Orosius argentatus 422, 602
Orthezia insignis 535
Oryza sativa s. a. Reis 169
— virus 1 syn. Zwergkrankheit, Reis
— — 2 syn. Streifenkrankheit, Reis
Osmaronia cerasiformis 396

P

Pachyrrhizus erosus s. a. Yam-Bohne 474
Paeonia spec. s. a. Pfingstrose 290, 690
— *chinensis* 290
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 290
—, Tabakmosaik 290
—, X-Virus der Kartoffel 290
— virus 1 syn. Ringfleckigkeit, Pfingstrose
Pagaronia confusa 504
— *furcata* 504
— 13-*punctata* 504
— *triunata* 504
Palaua malvaefolia 512
Palo Alto, Stamm des Virus der Adernröte, Süßkirsche
Pampelmuse 493
Panache syn. Levkoje, Mosaik
Panicum barbinode 147
— *dichotomiflorum* 147
— *longijubatum* 147
— *miliaceum* s. a. Hirse 136, 166, 169, 176
— *purpurascens* 147
— *reptans* 147
Papaver nudicaule 312, 684
— *rhoeas* 433
— *somniferum* s. a. Mohn 294
Papaveraceae 562
Papaw curly-leaf virus siehe Melonenbaum, Virosen
— mosaic virus siehe Melonenbaum, Virosen
— yellow crinkle virus siehe Melonenbaum, Virosen
Papaya bunchy top virus siehe Melonenbaum, Virosen
— mosaic virus siehe Melonenbaum, Virosen
Paper tip syn. Weißstreifigkeit, Narzisse
Pappel, Mosaik **240**
Paprika s. a. *Capsicum annuum* 580, 581, 582
—, Buntblättrigkeit syn. *Medicago*-Virus 2 var. *typicum* auf Paprika 580
—, Gurkenmosaik **580**, *581*
—, *Medicago*-Virus 2 var. *typicum* **582**
—, Reisigkrankheit syn. Gurkenmosaikvirus auf Paprika **580**, *581*
—, Rosettenkrankheit **582**
—, Tabakmosaik **581**
—, Virosen **580**
—, Y-Virus der Kartoffel 582
Paracrinkle-Mosaik, Kartoffel 64, **654**
Paraphlepsius apertinus 686
Paraputo ritchiei 524
Paratabakmosaik-Virus, Stamm des Tabakmosaikvirus 103, 117, 565
Paratoxoptera argentiniensis 489
Parsley yellows virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
Parsnip yellows virus, Stamm des Virus der infektiösen Vergilbung, Aster
Parthenium integrifolium 686
Parthenocissus tricuspidata 504
Paspalum boscianum 147
— *conjugatum* 147, 231
— *dilatatum* 504
Paspalum fimbriatum 147
— *notatum* 137
— *scrobiculatum* 136
— *virgatum* 147
— -Virus auf Mais 137
Passiflora alba 530
— *caerulea* 530, 531
— *edulis* 530
— *kermesina* 531
— *quadrangularis* var. *aucubaefolia* 531
— *vitifolia* 531
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, Passionsfrucht
— virus 1 syn. Verholzung, Passionsfrucht
Passion fruit bullet disease virus syn. Verholzung, Passionsfrucht
— — woodiness virus syn. Verholzung, Passionsfrucht
Passionsfrucht 530, 531
—, infektiöse Buntblättrigkeit **531**
—, Verholzung **530**, *530*, *531*
Pastinaca sativa s. a. Pastinake 539, 542, 543, 546, 548, 670, 684
— —, chlorotische Adernbänderung 546
— —, infektiöse Vergilbung der Aster 546
Pastinake s. a. *Pastinaca sativa* 546
—, Ringfleckigkeit der Tomate 546
Pea enation mosaic virus syn. Enationenmosaik, Erbse
— marble mosaic virus syn. Erbse, Mosaik
— mild mosaic virus syn. Erbse, Mosaik
— mosaic virus syn. Enationenmosaik, Erbse
— — — — Erbse, Mosaik
— — — 5 syn. Verkümmerungskrankheit, Erbse
— — — 5 syn. Welkevirus, Erbse
— mottle virus syn. Scheckung, Erbse
— severe mosaic virus syn. (?) Scheckung, Erbse
— speckle mosaic virus syn. Erbse, Mosaik
— streak virus syn. Strichelkrankheit, Erbse
— — — 1 syn. (?) Kleeadernmosaik
— — — 1 syn. Strichelkrankheit, Erbse
— stunt mosaic virus syn. Verkümmerungskrankheit, Erbse
— — virus syn. Verkümmerungskrankheit, Erbse 450
— virus 1 syn. Enationenmosaik, Erbse
— — 1, 2A, 2B, 2C und 3 syn. Erbse, Mosaik
— — 2 syn. (?) Erbse, Mosaik
— — 2 syn. gelbfleckiges Mosaik, Erbse
— — 2 syn. Scheckung, Erbse
— wilt virus syn. Welkevirus, Erbse
Peach asteroid spot virus syn. Sternfleckenkrankheit, Pfirsich
— blister virus syn. Warzenkrankheit, Pfirsich
— blotch virus syn. Fleckenkrankheit, Pfirsich
— calico virus syn. Kaliko, Pfirsich
— leaf casting yellows virus syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche

Peach line pattern virosis virus syn. Bandchlorose, *Prunus salicina*
— mosaic virus syn. Pfirsichmosaik
— mottle virus syn. Scheckung, Pfirsich
— necrotic leaf spot virus syn. Blattfleckennekrose, Pfirsich
— red suture virus syn. Rotfleckigkeit, Pfirsich
— rosette virus syn. Rosettenkrankheit, Pfirsich 3, 5, 127
— suture spot, Pfirsich 370
— virus 1 syn. Vergilbungskrankheit, Pfirsich
— — 2 syn. Rosettenkrankheit, Pfirsich
— — 3 syn. Kleinfrüchtigkeit, Pfirsich
— — 4 syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
— — 5 syn. Rotfleckigkeit, Pfirsich
— — 6 syn. Pfirsichmosaik
— wart virus syn. Warzenkrankheit, Pfirsich
— X-disease virus syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
— yellow bud mosaic virus syn. Gelbknospenmosaik, Pfirsich
— —-red virosis virus syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
— yellows virus, little peach strain syn. Kleinfrüchtigkeit, Pfirsich
— — — syn. Vergilbungskrankheit, Pfirsich 3, 5, 127
Peanut rosette virus syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Pear stony pit virus syn. Steinfrüchtigkeit, Birne
Pelargonie 476, 477, 478
—, Gelbfleckenkrankheit **476**, *477*
—, Mosaik **478**
Pelargonium hederaceum 477
— *hortorum* 477, 478, 669
— *peltatum* 477
— *zonale* 477
— leaf curl virus syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
— mosaic virus syn. Pelargonie, Mosaik
— virus 1 syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
Peluschke s. a. *Pisum sativum* subspec. *arvense* 441
Pemphigus lactucae 704
Pennisetum glaucum 147
— *purpureum* 147, 161
— *typhoideum* 144
Pentalonia caladii 230
— *nigronervosa* 226, 228, 230, 233
Pentatrichopus fragaefolii 340, 346, 349, 352, 353, 416, 444
— *tetrarhodus* 349
Pentstemon spec. 418, 670
Peony infectious chlorosis virus syn. Ringfleckigkeit, Pfingstrose
— mosaic virus syn. Ringfleckigkeit, Pfingstrose
Peony ringspot virus syn. Ringfleckigkeit, Pfingstrose
Peperomia spec. 240
— *obtusifolia* 240
—, Ringfleckigkeit **240**
— ringspot virus syn. *Peperomia*, Ringfleckigkeit
Pepper mosaic virus syn. Tabakmosaik
Peregrinus maidis 134, 135, 138, 144
Perennial *Delphinium* ringspot virus siehe *Delphinium*, Virosen
Pereskia spec. 29, 535
— *aculeata* 535
Pereskiopsis pititache 535
Pergandeida craccae 461, 671
— *craccivora* 435
— *cytisorum* 692
— *stanilandi* syn. *Doralina urticaria*
Periphyllus negundinis 193
— *populicola* syn. *Neothomasia populicola*
Perkinsiella saccharicida 156, 157, 162
— *vastatrix* 156
— *vitiensis* 156
Peperomia ringspot virus syn. Ringfleckigkeit, *Peperomia*
Peronospora destructor 193
Persistente Viren **69**
Peste negra, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Petasites albus 686
Petroselinum crispum 278, 538, 543, 546, 548, 670, 684, 690
— — var. *latifolium* 539, 543
— — — *radicosum* 684
— —, infektiöse Vergilbung der Aster 546
Petunia spec. 76, 290, 569, 578, 583, 597, 598, 637
— *hybrida* 292, 312, 314, 317, 321, 354, 418, 423, 427, 471, 475, 478, 540, 548, 562, 670, 682, 685, 690, 697
— — var. *nana compacta* 697
—, Ringfleckenmosaik des Tabaks 76
Pfeffinger Krankheit, Süßkirsche **400**, *400*
Pferdebohne s. a. *Vicia faba* 441
Pfingstrose s. a. *Paeonia* 290, 690
—, Ringfleckigkeit **290**
Pfirsich s. a. *Prunus persica* 125, 127, 365ff., 405
—, Blattfleckennekrose **386**, *386*
—, Blattrollkrankheit **390**
—, Fleckenkrankheit **389**
—, Gelbknospenmosaik **381**
—, Goldnetzfleckigkeit **388**
—, Italienische Weidenblättrigkeit **391**
—, Kaliko **388**, *389*
—, Kleinfrüchtigkeit **367**, *367*
—, Mosaik 61, 63, **374**, *374*, *375*, *376*
—, —, Virus auf Rose 357
—, Phony-Krankheit s. a. progressive Zwergwüchsigkeit 5, 17, 18, 127
—, Plum pox **376**
—, progressive Zwergwüchsigkeit 5, 17, 18, 127, **371**, *372*

Pfirsich, Ringfleckigkeit **384**
—, Rosettenkrankheit **368**, 556
—, Rosettenmosaik **370**
—, Rosettenzwergwüchsigkeit **383**, *384*
—, Rotfleckigkeit **369**
—, Scheckung **383**, *383*, 389
—, Sternfleckenkrankheit **387**, *387*
—, Suture spot **370**
—, Vergilbungskrankheit 5, **365**, *365*, 368
—, Warzenkrankheit **382**, *382*
—, Weidenzweigigkeit **390**
—, westliche X-Krankheit siehe westliche X-Krankheit, *Prunus*
—, X-Krankheit 58, 127, 128, **378**, 380, 556
Pflaume s. a. *Prunus domestica* 358ff., 371, 385, 388, 394
—, Déformation mosaique 359
—, Einschnürungsmosaik **362**
—, Infectious chlorosis **359**
—, Mosaik 359
—, Rindenbrand **359**, *360*
—, Weißfleckigkeit **362**, *362*
—, Zwergkrankheit **358**, 407
Phacelia campanularia 274, 418
— *congesta* 685
— *minor* 685
— *tanacetifolia* 670
— *viscida* 685
— *whitlavia* 670, 685
Phaedon cochleariae 300
Phalaris spec. 184
— *tuberosa* var. *stenoptera* 143
Phaseolus spec. 287, 582
— *aconitifolius* 354, 455
— *acutifolius* 469
— — var. *latifolius* 444, 455, 460
— *angularis* 418, 455, 473
— *aureus* 354, 412, 418, 448, 449, 460, 471, 473, 475
— *calcaratus* 418, 455, 469
— *coccineus* 455, 469
— *limensis* 471
— *lunatus* 278, 411, 418, 427, 448, 455, 464, 465, 469, 471, 473, 475
— — var. *macrocarpus* 432, 455, 460, 469, 471, 473, 670
— *mungo* 412, 418, 448, 455, 469, 473
— *trinervius* 473
— *vulgaris* s. a. Buschbohne 25, 52, 76, 114, 130, 175, 211, 277, 283, 287, 315, 354, 411, 414, 418, 419, 424, 425, 427, 432, 439, 442, 444, 445, 447, 448, 449, 451, 455, 460, 464, 469, 471, 473, 475, 543, 562, 563, 570, 574, 594, 658, 659, 670, 682, 690
— *coccineus*, Ringfleckenvirus 469
— virus 1 syn. Buschbohne, Mosaik 76
— — 2 syn. Gelbmosaik, Buschbohne 28, 210
— *vulgaris*, Lokalläsionen 25
— —, Tabakringspot 114
— —, Tabakmosaik 52, *563*
Phenacoccus spec. 194, 524
Phenax sonneratii 257
— —, infektiöse Chlorose **257**
Philaenus leucophthalmus syn. *Philaenus spumaris*
— *spumaris* 366, 504
— — var. *fabricii* 504
— — — *impressus* 504
— — — *leucophthalmus* 366, 504
— — — *marginellus* 504
— — — *pallidus* 504
— — — *spumarius* 504
Philipsius atropunctatus syn. *Fieberiella florii*
Philodendron corsinianum 186
Phlepsius apertinus syn. *Paraphlepsius apertinus*
Phloem necrosis virus syn. Phloem-Nekrose, Ulme
—, Transportbahn des Virus 16
Phloemnekrose, *Acacia mollissima* **410**
— syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
—, färberischer Nachweis 124
—, Tee **527**, *528*
—, Ulme **243**
Phloem necrosis virus syn. Phloemnekrose, Ulme
Phlox spec. 557, 683
— *drummondii* 418, 548, 670, 685, 696
— *paniculata* 557, 685
— *drummondii*, infektiöse Vergilbung der Aster 557
—, streak virus **557**
—, Virosen **557**, *557*
Phony disease virus syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich 5, 17, 18, 127
— peach virus syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
Phormium spec. 189
— *colensoi* 189
— *tenax* 189
—, Gelbblättrigkeit **189**
Phorodon cannabis syn. *Diphorodon cannabis*
— *dianthi* syn. *Myzodes persicae*
Phothe disease virus syn. Blütenvergrünung, Sesam
Photinia arbutifolia 329
Photophilus elegans syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Abutilon*
Phyllocactus gaertneri var. *mackoyanus* 535
Phyllody virus of *Sesamum* syn. Blütenvergrünung, Sesam
Phyllostachys pubescens 147
Phyllotreta cruciferae syn. *Phyllotreta poeciloceras*
— *nemorum* 300
— *poeciloceras* 300
— *undulata* 300
— *vittula* 300
Physalis spec. 93, 564, 636, 641
— *alkekengi* 670
— *angulata* 321, 649, 670
— *floridana* 631, 636, 637, 649, 650
— *heterophylla* 562, 578, 637, 670
— *lagascae* 670

Physalis peruviana 418, 578, 670
— *pubescens* 475, 575, 670
— *subglabrata* 670
— *turbinata* 637
— *virginiana* 637
Physalospora tucumanensis 160
Physikochemie der Virusarten **40**
Physiological leaf drop syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
— yellow leaf syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
— yellows syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
Physiologie, pathologische **31**
Physostegia virginiana 685
Phytolacca americana 471, 555
— *decandra* 418, 669
— *rigida* 669
Phytolaccaceae 286, 562
Phytolacca decandra mosaic virus syn. *Phytolacca*-Mosaik
—-Mosaik **286**
Phytomonas albilineans 158
Phytovirus nicomosaicum syn. Tabakmosaik
Pierce'sche Krankheit, Weinrebe 17, 18, 420, **502**, *502*, *503*
Piesma cinereum 282
— *quadratum* 68, 69, 125, 280, 281
Pimpinella anisum 539, 684
Pimple pod syn. Pustelhülsenkrankheit, Erbse
Pineapple side rot syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — — — Seitenfäule, Ananas
— yellow spot syn. Seitenfäule, Ananas
— — — virus syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Pink cherry virus syn. Fruchtnekrose, Sauerkirsche
— fruit virus syn. Fruchtnekrose, Sauerkirsche
— nose syn. Eichelfrüchtigkeit, *Citrus*
Pinto leaf virus syn. Gelbfleckigkeit, Süßkirsche
Pipunculus silvaticus 176
Pistacia mutica 498
— *vera* 498
— —, Rosettenkrankheit **498**
Pisum sativum s. a. Erbse 274, 305, 414, 416, 418, 423, 424, 425, 427, 432, 439, 441ff., 454, 461, 467, 468, 469, 475, 478, 544, 599, 670, 690, 701
— — subsp. *arvense* s. a. Peluschke 416, 423, 440, 441, 442, 444, 447, 448, 449, 450, 451
— —, Gelbmosaik der Buschbohne *462*
— virus 1 syn. Enationenmosaik, Erbse
— — 2, 2A, 2B, 2C syn. Erbse, Mosaik
— — 3 und 5 syn. Strichelkrankheit, Erbse
— — 4 syn. gelbfleckiges Mosaik, Erbse
— — 6 syn. Verkümmerungskrankheit, Erbse
Pittosporum spec. 325
— *crassifolium* 325
Pittosporum daphniphylloides 326
— *tobira* 325
— *viridiflorum* 325
—, Borkenkrankheit **325**
— variegation virus syn. (?) Borkenkrankheit, *Pittosporum*
Plains' wheat green-mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— — yellow-mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
Plantago spec. 562, 597
— *alpina* 685
— *fuscescens* 685
— *lanceolata* 468, 565
— *major* 519, 555, 597, 685, 705
— *psyllium* 685
— *rugelii* 685
— mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
Plantain bunchy top virus syn. Büschelgipfelkrankheit, Banane
Plastiden, Veränderungen **24**
Platymoideus acutus syn. *Scaphytopius acutus*
Plum dwarf virus syn. Zwergkrankheit, Pflaume
— mosaic syn. Pflaumenmosaik
— —, *Prunus salicina* 360
— pox, Pfirsich **376**
— white spot virus syn. Weißfleckigkeit, Pflaume
Poa abessynica 136
— *annua* 504
— *pratensis* 166
Pockenkrankheit des Tabaks syn. Tabakmosaik
Pockenmosaik syn. Buschbohne, Mosaik
Pod mottle syn. Hülsenscheckung, Buschbohne
Podredumbre de las raicillas syn. Tristeza-Krankheit, *Citrus*
Podridão das radicelas syn. Tristeza-Krankheit, *Citrus*
Poecili rubi syn. *Rubus*-Mosaik
Pogostemon patchouli, Graufärbung **559**, *559*
— virus 1 syn. Graufärbung, *Pogostemon patchouli*
Poison-hemlock ringspot auf Sellerie 542
Pokeweed mosaic virus syn. *Phytolacca*, Mosaik
Polemoniaceae 562
Polemonium caeruleum 685
Pollen, Virusübertragung 76
Polyanthvs spec. 670
Polycarpon tetraphyllum 686
Polycladus robiniae syn. Hexenbesenkrankheit, Robinie
Polygonaceae 569, 574
Polygonum aviculare 277
— *convolvulus* 685
— *pennsylvanicum* 555
— *persicaria* 252, 504
—, Mosaik **262**

Poncitrus trifoliata 493
Populus balsamifera 240
— *canadensis* 240
Portulaca oleracea 429, 684
Portulacaceae 562, 569
Potato acronecrosis virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— aucuba mosaic virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— common mosaic virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— Di Vernon streak virus, Stamm des Y-Mosaikvirus, Kartoffel
— foliar necrosis virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— interveinal necrosis virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— leaf curl syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
— — roll virus syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
— — rolling mosaic virus syn. Rollmosaik, Kartoffel
— marginal leaf roll syn. Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— mild mosaic virus syn. A-Mosaik, Kartoffel
— — — — — X-Mosaik, Kartoffel
— mosaic virus B syn. X-Mosaik, Kartoffel
— mottle virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— — —, masked mottle strain, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — —, potato ring-spot strain, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — —, typical strain, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— non-infectious chlorosis virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— paracrinkle virus syn. Paracrinkle-Mosaik, Kartoffel
— phloem-parenchyma necrosis virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— pseudo-net-necrosis virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— purple-top wilt virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
— ringspot virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— severe mosaic virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— simple mosaic virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— spindle tuber virus syn. Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— — — —, unmottled curly dwarf strain, Stamm des Virus der Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— streak virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— top-necrosis virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— tuber blotch virus syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
Potato unmottled curly dwarf virus, Stamm des Virus der Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— veinal mosaic virus syn. A-Mosaik, Kartoffel
— vira-cabeça virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— virulent latent virus syn. X-Mosaik, Kartoffel
— virus 1 syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
— — 5 syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — 7 syn. Rollmosaik, Kartoffel
— — 8 syn. Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— — 9, Stamm des Virus der Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— — 11 syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— — 16 syn. X-Mosaik, Kartoffel
— — 20 syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— — A syn. A-Mosaik, Kartoffel
— — B und D, Stämme des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — C, Stamm des Y-Mosaikvirus, Kartoffel 85, 102
— — E syn. Paracrinkle-Mosaik, Kartoffel
— — E syn. Rollmosaik, Kartoffel
— — F und G syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— — X syn. X-Mosaik, Kartoffel
— — X, strains XD, XG, XH, XL, XN and XS, Stämme des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — Y syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— wilding or semi wilding virus syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— yellow dwarf virus syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel 46, 68, 72, 575
— — mottle virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — — X-type virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Potentilla monspeliensis 354, 684
— *recta* 354
Prämunität 100, *101*
Prämunitätstest 84, 104
Präzipitinreaktion 83, *84*
Prairie wheat yellow mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
Preißelbeere s. a. *Vaccinium macrocarpon* 62, 128
President streak virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Preßsaftazidität kranker Kartoffeln 32
Primary lesion (engl.) = Einzelherd 9
Primel 550, 551
—, infektiöse Vergilbung der Aster 551
—, Tomato black ring-Virus 551
—, Mosaik 550
Primrose mosaic virus syn. Primelmosaik

Primula acaulis 550
— *elatior* 684
— *malacoides* 550, 551, 597
— *obconica* 117, 418, 550, 551, 670
— *polyantha* 684
— *sinensis* 550, 551, 597, 670
— — var. *stellata* 696
Primulaceae 562
Primula acaulis, Tabaknekrosevirus 550
— *malacoides*, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 551
— —, Tabaknekrosevirus 550
— mosaic virus syn. Primelmosaik
— *obconica*, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 551
— —, *Marmor dodecahedron* 551
— — mosaic virus syn. Primelmosaik
— —, Tabaknekrosevirus 117, 550
— —, Tabakmosaikvirus 550
— — virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— *sinensis*, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 551
Priret variegation virus, syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Ligustrum*
Prociphilus corrugatans syn. *Stagona corrugatans*
— *fraxinifolii* 194
Progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich 371, 372
Proliferationsvirose, Apfel 332
Protobius mosaicus var. *tabaci* syn. Tabakmosaik
Protuberanzen 21
Prune diamond canker virus syn. Rindenbrand, Pflaume
— dwarf virus syn. Zwergkrankheit, Pflaume
— mosaic virus syn. Zwergkrankheit, Pflaume
Prunella vulgaris 558, 685
— —, Mosaik 558
— mosaic virus syn. *Prunella vulgaris*, Mosaik
Prunivir cerasi syn. Blattscheckung, Süßkirsche
— *circummaculum* syn. Ringfleckigkeit, Pfirsich
— *flavimacula* syn. Pfirsichmosaik
— *mirabilis* syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
— *rubiginosum* syn. Rostscheckung, Süßkirsche
— *verruca* syn. Warzenkrankheit, Pfirsich
Prunus spec. 380, 385, 388
— *americana* 366, 374, 376, 378, 407, 410
— *amygdalus* s. a. Mandelbaum 361, 364, 366, 369, 373, 375, 378, 381, 384, 385, 387, 388, 392, 403
— *andersoni* 381
— *angustifolia* 369, 373, 376, 385
Prunus armeniaca s. a. Aprikose 359, 360, 363, 366, 367, 369, 373, 375, 376, 380, 381, 383, 384, 385, 387, 388
— — var. *ansu* 387
— *avium* s. a. Süßkirsche 359, 360, 364, 369, 378, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 407, 408, 410
— *besseyi* 376, 378, 380, 410
— *bokhariensis* 376
— *cerasifera* 359, 360, 366, 367, 376, 381, 384, 385, 407
— — var. *atropurpurea* 366
— — — *pissardii* 366
— *cerasus* s. a. Sauerkirsche 359, 360, 369, 378, 380, 383, 385, 392, 393, 394, 395, 396, 398, 400, 401, 403, 405, 407, 408, 409, 410
— *davidiana* 373, 375
— *domestica* s. a. Pflaume 359, 360, 363, 366, 367, 375, 376, 378, 382, 383, 384, 385, 387, 396, 403, 407, 410
— *dunbarii* 378
— *emarginata* 392, 394
— — var. *mollis* 398
— *fremonti* 385
— *glandulosa* 378
— *hortulana* 366, 373, 376
— *insititia* 359, 361, 369, 371, 376, 380
— *japonica* 378
— *lusitanica* 381
— *maackii* 378
— *mahaleb* 360, 384, 391, 392, 394, 396, 403, 407, 408
— *maritima* 378
— *mexicana* 373, 376
— *mira* 392
— *mume* 373, 375, 381, 385, 387
— *munsoniana* 363, 367, 374, 376, 378, 380, 385
— *nigra* 617
— *padus* 378, 410
— *pennsylvanica* 378, 407, 410, 617
— *persica* s. a. Pfirsich 359, 360, 363, 364, 366, 367, 369, 370, 373, 375, 378, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 392, 395, 396, 401, 403, 405, 407, 408, 410
— — var. *atropurpurea* 378
— — — *nectarina* 366, 375, 378, 380, 387, 390
— *pumila* 368, 369, 378, 385, 410
— *reverchonii* 376
— *salicina* 359, 360, 361, 362, 366, 367, 369, 370, 371, 375, 380, 385, 387, 388, 403
— *serotina* 407
— *serrulata* 360, 396, 405, 406
— *tangutica* 376
— *tomentosa* 376, 378, 380, 410
— *triloba* 376
— *virginiana* 378, 379, 380, 385, 407, 410, 617
— — var. *demissa* 385, 392, 396
— *domestica*, Italian prune leaf spot 363
— —, — — sparse leaf 363

Prunus mahaleb, Ringfleckenvirus 77
— *padus*, Blattchlorose **410**
— *salicina*, Bandchlorose **360**, *361*
— —, Plum mosaic 360
— *serrulata*, Rindenerkrankung **405**, *406*
— virus 1 syn. Vergilbungskrankheit, Pfirsich
— — 1A syn. Kleinfrüchtigkeit, Pfirsich
— — 2 syn. Rosettenkrankheit, Pfirsich
— — 3 syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
— — 4 syn. Rotfleckigkeit, Pfirsich
— — 5 und 6A syn. Pfirsich, Mosaik
— — 6 und 6A syn. Zwergkrankheit, Pflaume
— — 7 syn. Blattscheckung, Süßkirsche
— — 9 syn. Rindenerkrankung, *Prunus serrulata*
— — 10 syn. Bandchlorose, *Prunus salicina*
—, Westliche X-Krankheit **380**, 390, 399, 409
Psammotettix striatus 176
Pseudo-Kaliko, Sellerie **541**
Pseudo-scald syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
Pseudococcus brevipes 526
— *bukobensis* 524
— *celtis* 524
— *citri* 524, 526
— *concavocerarii* 524
— *exitiabilis* syn. *Pseudococcus njalensis*
— *gahani* 524
— *hargreavesi* 524
— *longispinus* 524
— *maritimus* 456
— *masakensis* 524
— *njalensis* 524
Pseudomicrella viminalis 193
Pseudorosettenkrankheit, Hafer **167**
Psophocarpus tetragonolobus 473
Psoriasis syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Psorosis A, Stamm des Virus der Psorosis-Krankheit, *Citrus* **481**. *481*
— B, Stamm des Virus der Psorosis-Krankheit, *Citrus* **482**, *482*, *483*
Psorosis-Krankheit, *Citrus* 18, 61, **480**, *481*, *482*, *483*
Psylliodes attenuata 250
Ptelea spec. 514
— *trifoliata* var. *variegata* 514
— —, infektiöse Buntblättrigkeit **514**
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Ptelea trifoliata*
Pterocomma salicis 193
Pundalaya simplicia 144
Pupation disease syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
Purple streak syn. Weißstreifigkeit, Narzisse
— top syn. Büschelkopf-Krankheit, Kartoffel
— — wilt syn. Büschelkopf-Krankheit, Kartoffel
Pustelhülsenkrankheit, Erbse **451**
Pyrethrum spec. 686
Pyrethromyzus sanborni 638
Pyrus communis 327
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Sorbus aucuparia*
— virus 1 syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Sorbus aucuparia*
— — 2 syn. Apfelmosaik

Q

Q-Virus, *Chrysanthemum* **696**
Quanjeria tuberosi syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
Quanjeria werderewskiana syn. asiatische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
Quecke s. a. *Agropyron repens* 180
—, Mosaik **180**

R

Rabbit's ear virus syn. Viröse Vergilbung, Salat
Rabourgrissement syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Radicula palustris 297
Radish mosaic virus syn. Rettichmosaik
Randfleckigkeit, weißliche, Johannisbeere 320
Randmosaik, Johannisbeere 320
Ranunculaceae 569
Ranunculus asiaticus 292, 684
Rape mosaic virus syn. (?) Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
— savoy virus syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
Raphanus spec. 304, 574
— *raphanistrum* 300, 302, 308
— *sativus* s. a. Rettich 278, 296, 300, 305, 308, 309, 313, 316, 684
Raphanus sativus var. *longipinnatus* 303, 312, 316
Raps s. a. *Brassica napus* 295, 301, 302
Rapskräuselkrankheit syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
Rapsmosaik **303**
Rapsvirus syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
Rasp leaf virus syn. Rauhblättrigkeit, Süßkirsche
Raspberry alpha-curl virus syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
— beta-curl virus syn. Beta-Blattkräuselvirus, Himbeere
— curl virus syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
— decline disease virus syn. Himbeerabbau
— — syn. Himbeerabbau
— eastern blue stem virus syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— green mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— leaf-curl virus syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
— — —, alpha-strain syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere

Raspberry leaf-curl virus, beta-strain syn. Beta-Blattkräuselvirus, Himbeere
— — — 3 und 4 syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentales*
— mild streak virus syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— — — 2 und 3 syn. *Rubus*, Mosaik
— necrotic fern leaf mosaic virus syn. nekrotische Farnblättrigkeit, Himbeere
— rosette virus syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— severe streak virus syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— streak virus syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— virus 1 (green mottle mosaic or green mosaic) syn. *Rubus*, Mosaik
— — 1A syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
— — 1B syn. Beta-Blattkräuselvirus, Himbeere
— virus 2 und 2B syn. *Rubus*, Mosaik
— — 2D syn. Verzwergung, Loganbeere
— — 3 syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— yellow blotch curl virus syn. Gelbfleckenkräuselkrankheit, Himbeere
— — mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— yellows virus syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
Ratelkrankheit, Tabak 65
Rattle-virus syn. Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak 127, 700
Rattle-Virus, Tabak, auf *Sonchus arvensis* *572*, 700
Rauhblättrigkeit, Süßkirsche **399**, *399*
Rauhborkigkeit, *Aleurites fordii* **494**
Rauhmosaik, schwaches, Süßkirsche **405**, *405*
Recovery-Phänomen = erworbene Toleranz 87, 150
Red clover mosaic virus syn. Erbse, Mosaik
— — vein mosaic virus syn. Kleeadernmosaik
— leaf syn. Rotblättrigkeit, Hafer
— — virus of chokecherry syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
— — — — filaree syn. Rotblättrigkeit, Reiherschnabel
— mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— mottle syn. Rotscheckungsvirus, Kakao
— node virus syn. Rotknötigkeit, Buschbohne
— raspberry medium severe mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— — mild mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— — mosaic virus syn. *Rubus*, Mosaik
— — severe virus syn. *Rubus*, Mosaik
— spot mosaic virus syn. Rotfleckenmosaik, Hafer
— suture virus syn. Rotfleckigkeit, Pfirsich 127
Redoxpotential, verändert 31
Reiherschnabel, Rotblättrigkeit **476**
Reis s. a. *Oryza sativa* 164ff., 169
—, Streifenkrankheit **167**
—, Zwergkrankheit *71*, **164**, *165*, *166*, 169, 432
Reisigkrankheit syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
—, Paprika syn. Gurkenmosaikvirus auf Paprika **580**, *581*
Reseda odorata 312, 316, 670, 686
Resistenz **110**
—, amputative 112, **114**
— und Düngung **118**
— — Entwicklungszustand der Wirtspflanze **119**
—, Erbgang 121
— als Grad der Empfänglichkeit 111
— und Lichtintensität **117**
—, nekrogene **112**
Resistenzzüchtung 129, 152, **621**
Rettich, japanischer, Kümmerkrankheit **305**
—, Mosaik **304**, *305*
Reversion disease of black currants syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere
Rezívka listů syn. Blattnekrose, Hopfen
Rhabarber, Mosaik **262**, *262*
Rhachitismo, Weinrebe 21
Rhamnus spec. 514
—, infektiöse Buntblättrigkeit **514**
— variegation virus syn. infektiöse Buntblättrigkeit, *Rhamnus*
Rheum officinale **262**
— *rhaponticum* 311, 418
Rhipsalis rosea 535
Rhododendron 547
—, Mosaik **547**
Rhopalomyzus ascalonicus 194, 297, 349, 692, 703
Rhopalosiphon conii syn. *Hyadaphis sii*
— *maidis* 134, 138, 143, 144, 147, 148, 152, 184, 193, 227, 231, 232, 234, 670, 681
— *melliferum* syn. *Hyadaphis mellifera*
— *nymphaeae* 231, 297, 670
— *prunifoliae* 143, 174, 184, 231, 476, 478
— *pseudobrassicae* syn. *Lipaphis pseudobrassicae*
— *rhois* 193
Rhopalosiphoninus latysiphon 671
— *staphyleae* 209
Rhopalosiphum viciae syn. *Megoura viciae*
Rhus diversiloba 504
Ribes grossularia siehe Stachelbeere
— *nigrum* s. a. schwarze Johannisbeere 323
— —, Vein-pattern disease **323**
— —, Vergilbungskrankheit **323**
— *rubrum* siehe Rote Johannisbeere
— *spicatum* 319
— virus 1 syn. viröser Atavismus, schwarze Johannisbeere

Rice dwarf disease virus syn. Zwergkrankheit, Reis
— mosaic virus syn. Zwergkrankheit, Reis
— stripe disease virus syn. Streifenkrankheit Reis
— — virus syn. Streifenkrankheit, Reis
— stunt disease virus syn. Zwergkrankheit, Reis
Rim blight syn. Phloemnekrose, Tee
Rimocortius kwanzani syn. Rindenerkrankung, *Prunus serrulata*
— *psorosis* syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
— — var. *alveatum* syn. Blindtaschen-Psorosis, *Citrus* 483
— — — *anulatum* syn. Psorosis B, *Citrus* 482
— — — *concavum* syn. konkave Gummi-Psorosis, *Citrus* 482
— — — *vulgare* syn. Psorosis A, *Citrus* 481
— *pyri* syn. Steinfrüchtigkeit, Birne
Rindenbrand, Pflaume **359**, *360*
—, Süßkirsche **404**
Rindenerkrankung, *Prunus serrulata* **405**, *406*
Rindenrissigkeit, Weinrebe 510
Ring pox virus syn. Ringpockenkrankheit, Aprikose
— spot Aucuba syn. Falsches Kartoffel-Aucuba
Ringelvirus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Ringfleckenmosaik, Tabak **567**, 568, 570, 575
—, —, Virus auf Gladiole 222
—, —, — — Petunie 76
—, —, — — Tomate 593
Ringfleckenvirus, *Phaseolus coccineus* 469
—, *Prunus mahaleb* 77
Ringfleckigkeit, *Aucuba japonica* **547**
—, Baumwolle 520
—, Buschbohne 467
—, *Campanula pyramidalis* **683**
—, *Conium maculatum*, Virus auf Sellerie 542
—, Dahlie **693**
—, Hopfen **253**
—, Johannisbeere **320**
—, Kapuzinerkresse **478**, *479*
—, —, Virus auf Nicotiana glutinosa *479*
—, Lilie **204**
—, nekrotische, Sauerkirsche 407, **409**
—, *Odontoglossum* syn. Buntblättrigkeit, *Cattleya* **235**, *236*
—, *Peperomia* **240**
—, Pfingstrose **290**
—, Pfirsich **384**
—, *Ruta* **480**
—, *Syringa vulgaris* 552
—, Tomate, siehe Ringspot-Virus, Tomate
—, —, Virus auf *Arctium lappa* 699
—, —, — auf *Cucurbita maxima* 677
—, —, — — Johannisbeere 320
—, —, — — Pastinake 546
Ringmosaik, breitfleckiges, Tabak **569**
Ringmosaikvirus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Ringnekrose, Kohl **313**, *313*
Ringpockenkrankheit, Aprikose **363**
Ringspot virus syn. Ringfleckigkeit, Pfirsich
—-Virus, Tomate 87, **593**
Rio Grande disease virus syn. Viröse Vergilbung, Salat
Rißblättrigkeit, Süßkirsche 385
Robinia pseudo-acacia s. a. Robinie 434, 468
— brooming virus syn. Hexenbesenkrankheit, Robinie
— virus 1 syn. Hexenbesenkrankheit, Robinie
Robinie s. a. *Robinia pseudo-acacia* 433, 434
—, Hexenbesenkrankheit **433**, *434*
Roggen s. a. *Secale cereale* 136, 166, 174, 175, 176
Rollmosaik, Kartoffel **643**, *643*, *644*
Roncet syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
Rorippa spec. 318, 597
— *hispida* 684
— *nasturtium-aquaticum* s. a. Kresse 296, 300, 311, 318
— *silvestris* 684
—, Gurkenmosaik 318
—, Wasserrübenmosaik 318
Rosa spec. 318, 329, 381
— *arvensis* 357
— *californica* 504
— *canina* 354, 356
— *chinensis* var. *manettii* 354
— *chorao* 354
— *eglanteria* 354
— *gallica* 354, 357
— *gymnocarpa* 354
— *hornless* 354
— *hugonis* 354
— *indica* var. *major* 357
— *lucida* 357
— *moyesii* 357
— *multiflora* 354, 356
— *noisettiana* 354
— *nutkana* 354, 356
— *odorata* 354, 356
— *polyantha* 356
— *rugosa* 354, 356, 357
— *setigera* 354
— *wichuriana* 354, 356
— virus syn. Rosenstrichel
— — 1 syn. Rosenmosaik
— — 2 syn. Gelbmosaik, Rose
— — 3 syn. Rosenwelke
— — 4 syn. Rosenstrichel
Rose 354 ff.
—, Apfelmosaik 357
— die-back virus syn. Rosenwelke
—, Gelbmosaik **355**
— infectious chlorosis virus syn. Rosenmosaik
— mosaic 1 syn. Rosenmosaik
— — 2 and 3 syn. Gelbmosaik, Rose
— — like mottling syn. Rosenmosaik
— — virus syn. Rosenmosaik

Rose, Pfirsichmosaik 357
— streak virus syn. Rosenstrichel
—, Virosen **357**
— wilt virus syn. Rosenwelke
— yellow mosaic virus syn. Gelbmosaik, Rose
Rosenkohl 304, 307, 311
Rosenmosaik **354**
Rosenstrichel **355**, *356*
Rosenwelke **356**
Roseta do amendoim syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Rosetta a foglie saliciformi del pesco syn. italienische Weidenblättrigkeit, Pfirsich
— dell' arachide syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Rosette de l'arachide syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
— syn. (?) Grünzwergigkeit, Kartoffel
— syn. Reisigkrankheit, Paprika
— als Symptom 23
— virus syn. Rosettenzwergwüchsigkeit, Pfirsich
Rosettenkrankheit, *Calceolaria* **664**
—, Paprika **582**
—, Pfirsich **368**, 556
—, —, Virus auf *Nicotiana glutinosa* 369
—, —, — — *Solanum lycopersicum* 369
—, —, — — *Vinca rosea* 369, 556
—, *Pistacia vera* **498**
— syn. Rosettenmosaik, Lilie
—, *Stachytarpheta* **558**
—, Tabak 68
— des Weizens syn. russisches Winterweizenmosaik
—, Lilie **196**, *197*
—, Pfirsich **370**
— syn. russisches Winterweizenmosaik
Rosettenzwergwüchsigkeit, Pfirsich **383**, *384*
Rosmarinus officinalis 504
Rost syn. Y-Virose, Tabak
Rostscheckung, Kirsche **405**
—, nekrotische, Süßkirsche **396**, *397*
—, schwache, Süßkirsche **396**
—, Süßkirsche **395**, *395*
Rotblättrigkeit, Hafer **174**
—, Reiherschnabel **476**
Rote Johannisbeere 319, 323
— Rübe 263, 268, 274, 277, 281, 283
Rotfleckenmosaik, Hafer **173**
Rotfleckigkeit, Pfirsich **369**
Rotklee s. a. *Trifolium pratense* 220, 423, 424, 425
Rotkleemosaik 424
Rotknötigkeit, Buschbohne, Stamm des Tabakstrichelvirus 467, 468, 469
Rotkohl 304, 307, 311
Rotscheckungsvirus, Stamm A des Virus der Trinidad-Krankheit, Kakao 526
Rottboelila exaltata 136, 147
Rotterdam-B-Mosaik, Tabak **578**
Rotzkrankheit der Zwiebel syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
Rough bark disease virus syn. Borkenkrankheit, *Pittosporum*
— — syn. Rindenrissigkeit, Weinrebe
— — virus of tung syn. Rauhborkigkeit, *Aleurites fordii*
Rubbery wood virus syn. Gummiholzkrankheit, Apfel
Rubus spec. 333, 335, 341, 513
— *affinis* 341
— *allegheniensis* 341
— *ammobius* 341
— *bellardii* 341
— *caesius* 341
— *carpinifolius* 341
— *flexuosus* 341
— *fruticosus* 341, 342
— *gratus* 341
— *idaeus* 335, 337, 339, 341
— *laciniatus* 341, 342
— *leucodermis* 335
— *loganobaccus* 340, 341
— *neglectus* 337
— *occidentalis* 335, 338, 339, 341
— *parviflorus* 354
— *phoenicolasius* 337
— *plicatus* 341
— *procerus* 341
— *pyramidalis* 341
— *saxatilis* 335
— *sprengelii* 341
— *strigosus* 335, 337
— *ursinus* 340
— *vitifolius* 504
—, infektiöse Buntblättrigkeit *513*, 514
—, Mosaik **333**, *335*
— *occidentalis*, Strichelkrankheit **338**, *338*
— stunt, Brombeere **340**, *341*
— virus 1 und 2 syn. *Rubus*, Mosaik
— — 3 syn. Alpha-Blattkräuselvirus, Himbeere
— — 3A syn. Beta-Blattkräuselvirus, Himbeere
— — 4 syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
— — 5 syn. Verzwergung, Loganbeere
— — 8 syn. Himbeerabbau
Rudbeckia hirta 686
Rübsen 301, 302
Rübsenvirus syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
Ruffled leaf virus syn. Rauhblättrigkeit, Süßkirsche
Ruga bemisiae syn. Kräuselkrankheit, Maniok
— *gossypii* syn. afrikanische Blattkräuselkrankheit, Baumwolle
— — auf *Hibiscus esculentus* 515
— *tabaci* syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— — (A-Typ) auf *Crotalaria juncea* **412**
— — auf *Althaea rosea* 515
— — — *Hibiscus* 515
— — — *Sida* spec. 515

Ruga verrucosans syn. Curly-top, *Beta*-Rübe 466
— — — Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
— — auf *Hibiscus esculentus* 515
Rugose mosaic syn. Dahlie, Mosaik
— rosette syn. Dahlie, Mosaik
Rumex spec. 261, 574
— *acetosa* s. a. Sauerampfer 281, 428, 429
— *crispus* 261, 277, 278, 418, 504
— *lanceolatus* 261
— *obtusifolius* 261
— *pulcher* 261
— *scutatus* 278
—, *Beta*-Virus 1 261
—, *Nicotiana*-Virus 8 261
— *obtusifolius* mosaic virus siehe Ampfer Virosen
—, *Solanum*-Virus 16 261
— virus 1 und 2 siehe Ampfer, Virosen
—, Wundtumorenvirus 261
Runkelrübe 263, 272, 277, 283
Runzel- und Rankenkrankheit, Tomate **587**
Runzelmosaik, Süßkirsche **403**
Russian wheat-mosaic virus syn. russisches Winterweizenmosaik
Russisches Winterweizenmosaik 168, **175**
Rusty mottle-like disease virus syn. nekrotische Rostscheckung, Süßkirsche
— mottle virus syn. nekrotische Rostscheckung, Süßkirsche
Ruta spec. 480
— *chalepensis* 480
— *graveolens* 480
—, Ringfleckigkeit **480**
Rutabaga mosaic virus syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik

S

Saatwicke s. a. *Vicia sativa* 443
Saccharum barberi 147, 152
— *edule* 147
— *narenga* 147
— *officinarum* s. a. Zuckerrohr 147, 152
— *robustum* 147, 152, 156
— *sinense* 147, 152
— *spontaneum* 147, 152, 157, 159
— *narenga* 147
— virus 1 syn. Zuckerrohrmosaik
— — 1A, 1B, 1C, 1D, 1E, 1F und 1G, Stämme des Zuckerrohrmosaikvirus
— — 2 syn. Fidschi-Krankheit, Zuckerrohr
— — 3 syn. Sereh-Krankheit, Zuckerrohr
— — 4 syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
— — 4 syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— — 5 syn. viröse Verzwergung, Zuckerrohr
Salat s. a. *Lactuca sativa* 700, ff.
—, Adernchlorose **703**, *704*
—, Big vein 65
—, Blattnekrose **702**
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 705
Salat, Gelbmosaik **703**
—, — des Löwenzahns 702
—, Gurkenmosaik 706
—, infektiöse Vergilbung der Aster 705
—, Mosaik 77, *700*, **700**
—, viröse Vergilbung **705**
Salatkopf syn. Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe
Salatmosaik, Virus auf Erbse 450
Salix spec. 504
Salpaglossis spec. 548
— *sinuata* 418, 685
Salsifly yellows virus syn. infektiöse Vergilbung, Aster
Salsola kali 278
— — var. *tenuifolia* 464, 466
Salvia lanceaefolia 632
— *splendens* 558
— virus 1 syn. chlorotische Adernaufhellung, Salvie
Salvie 558
—, chlorotische Adernaufhellung **558**
Sambucus canadensis 667
— *caerulea* 504
— *nigra* s. a. Holunder 667
Samolus floribundus 555
— *parviflorus* 274
Sanctanus 165
Sandal leaf-curl mosaic virus syn. Kräuselmosaik, Sandelholz
— — virus syn. Kräuselmosaik, Sandelholz
— pendulous spike virus syn. Spitzenkrankheit, Sandelholz
— spike disease virus syn. Spitzenkrankheit, Sandelholz
— — rosette virus syn. Spitzenkrankheit, Sandelholz
— — virus syn. Spitzenkrankheit, Sandelholz
Sandelholz s. a. *Santalum album* 257, 259
—, Kräuselmosaik **259**
—, Spitzenkrankheit 31, 61, **257**
Sanio'sche Balken, intrazelluläre Stäbe 506, 507
Santa rosa plum mosaic virus syn. Weißfleckigkeit, Pflaume
Santalum album s. a. Sandelholz 258
— virus 1 und 1A syn. Spitzenkrankheit, Sandelholz
— — 2 syn. Kräuselmosaik, Sandelholz
Sanvitalia procumbens 686, 691
Sappaphis malifolii 216
— *sensoriata* 335
Sarothamnus scoparius 504
Satureja hortensis 632, 685
Sauerampfer s. a. *Rumex acetosa* 281
Sauerkirsche s. a. *Prunus cerasus* 385, 406 ff.
—, Fruchtnekrose **409**
—, Grünscheckung **408**
—, nekrotische Ringfleckigkeit 407, **409**
—, viröse Vergilbung **406**, 408
Savoia betae syn. Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe

Savoia napi syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
— *piesmae* syn. (?) Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe 282
Scabiosa atropurpurea 312, 548, 568, 670, 686
Scaly bark, *Citrus* 493
— — syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Scaphoideus luteolus 244
Scaphytopius acutus 379, 380, 422
— *dubius* 422, 686
— *irroratus* 686
— *magdalensis* 550
— *verecundus* 550
Scharfes Adernmosaik syn. Enationenmosaik, Erbse
Scheckung, Erbse 427, 445, 447, **448**, 449
—, Pfirsich **383**, *383*, 389
Scheitel-Blattroll, Kartoffel **660**
Scherp mozaiek van de boon syn. Gelbmosaik, Buschbohne
Schizanthus spec. 548, 597, 685
— *wisetonensis* 278, 429
Schizaphis graminum 148, 180
Schkuhria abrotanoides 686
Schmalblättrigkeit, Kakao **527**
Schußning'sche Tomatenkrankheit **599**
Schwache Rostscheckung, Süßkirsche **396**
Schwaches Mosaik, Stamm des Apfelmosaikvirus
— Rauhmosaik, Süßkirsche **405**, *405*
— Strichelmosaik, Weizen **181**
Schwarzbeinigkeit, Buschbohne **464**, 465
Schwarze Johannisbeere s. a. *Ribes nigrum* 319, 321, 322, 323
— —, viröser Atavismus **321**, *322*, 324
Schwarzer Zweigkrebs, Süßkirsche **402**, *402*
Schwarzringfleckigkeit, Kohl 308, **310**, *311*, 313
—, —, Virus auf Goldlack siehe Buntfleckigkeit
—, —, — — Levkoje 316, 317
—, —, — — *Lunaria annua* 314
—, Tomate **594**
Schwarzfleckigkeitsvirus, Kohl, Stamm des Wasserrübenmosaikvirus 298
Schwedenklee, Gelbmosaik der Buschbohne 426
—, Mosaik **425**
—, —, Virus auf Steinklee 423
Scleroracus vaccinii 548
Scolymus hispanicus 686
Scorzonera hispanica 686
Scrophularia nodosa 670
Scrophulariaceae 562, 569
Scutellaria scordiifolia 169
Secale cereale s. a. Roggen 169, 182, 670
Sechium edule 669
Seedling yellows, *Citrus* 494
Seedy disease syn. Strichelkrankheit, *Rubus occidentalis*
Seidelbast, Mosaik **536**
—, Virosen **536**
Seitenfäule, Ananas **187**, *187*
Selbstreinigungsprozeß im Kartoffelbestand 114
Selenothrips (*Heliothrips*) *rubrocinctus* 524
Sellerie s. a. *Apium graveolens* 287, 540, 541, 542, 543, 671
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 543
—, Gelbfleckigkeit **541**, *542*
—, infektiöse Vergilbung der Aster 543
—, kalifornische Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe 543
—, Kaliko **540**, *541*
— —, Virus auf *Viola* *529*, 530
—, Luzernemosaik 542
—, Poison-hemlock ringspot 542
—, Pseudo-Kaliko **541**
—, Ringfleckigkeit, des *Conium maculatum* 542
—, Südliches Selleriemosaik **539**
—, Tabakringfleckigkeit 542
—, Westliches Selleriemosaik **537**, *537*, *538*
Semiaphis atriplicis syn. *Brachycolus atriplicis*
Senecio spec. 632
— *cruentus* 312, 695, 696, 698, 701
— *vulgaris* 701
Senf, Mosaik 62
Sensibilisierung *108*
Sepaloidy virus syn. Blütenvergrünung, Sesam
Sereh-Krankheit, Zuckerrohr 127, **157**
Serologie 83
Serologisches Nachweisverfahren 124, 621, 692
Serumreaktion **83**
Sesam, Blütenvergrünung **665**
Sesamum indicum 475, 665, 666
— *radiatum* 665
Sesbania macrocarpa 467
Setaria aurea 147
— *lutescens* 147
— *magna* 147
— *poiretiana* 147
— *splendida* 147
— *verticillata* s. a. *Chaetochloa verticillata* 136
— *viridis* 169
Severe mosaic, Stamm des Apfelmosaikvirus 329
— mottle streak virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— rusty mottle virus syn. Rostscheckung, Süßkirsche
Sharka-Virose syn. Plum pox, Pfirsich
Shiny-pod, Stamm des Bohnenmosaikvirus 456, 465
Shiro line pattern virus syn. Bandchlorose, *Prunus salicina*
Shoestring of Italian prune syn. Zwergkrankheit, Pflaume
Shredded leaf virus syn. nekrotische Ringfleckigkeit, Sauerkirsche
Sibirian oat mosaic virus syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer

Sida acuta 512
— — var. *carpinifolia* 512
— *alba* 517
— *cordifolia* 512, 515, 517
— *glaziovii* 512
— *glomerata* 512
— *hermaphroditica* 511
— *linifolia* 512
— *mollis* 512
— *purpurascens* 512
— *rhombifolia* 512, 515
— *spinosa* 517
— *urens* 512, 517
— *veronicaefolia* 515
— spec., *Ruga tabaci* 515
Sidalcea candida 512
Silberblatt, Virosen **314**
Silene cucubalus 669
— *latifolia* 429
— *noctiflora* 686
— *pendula* 686
Silly-hill disease virus syn. Nesselkrankheit, Hopfen
Sinapis alba 296
— *arvensis* 302
Sincamas-mosaic virus syn. Yam-Bohne, Mosaik
Sinningia spec. 685
— *speciosa* 418, 665
— —, Bronzefleckenkrankheit der Tomate **665**
Siphonophora circumflexa syn. *Neomyzus circumflexus*
— *malvae* syn. *Aulacorthum pseudosolani*
Sisymbrium altissimum 297, 308, 313
— *officinale* 297, 300, 313, 670, 684
— *loeselii*, Mosaik **295**
Sitobium (?) *lilii* 213, 223
Skinkly hops syn. Nesselkrankheit, Hopfen
Skopolelin, fluoreszierende Substanz 33
Slight bramley, Stamm des Apfelmosaikvirus 329
Slip down, Hopfen **253**
Small bitter cherry virus syn. bittere Kleinfrüchtigkeit, Süßkirsche
— leaf virus syn. nekrotische Ringfleckigkeit, Sauerkirsche
— — — — Stenosis-Krankheit, Baumwolle
Smalle blade hos Kirsebaer syn. Pfeffinger Krankheit, Süßkirsche
Smalling virus syn. Stenosis-Krankheit, Baumwolle
Sminthurus viridis 433
Smooth wart virus syn. Warzenkrankheit, Pfirsich
Soja virus 1 syn. Sojabohne, Mosaik
Sojabohne s. a. *Glycine soja* 451, 452
—, Blattkräuselung **452**
—, Braunmosaik **452**
—, Gelbmosaik **452**
—, Mosaik 76, 90, **451**, *452*
Solanaceae 33, 76, 87, 93, 562, 568, 569, 594, 631
Solanophilus tuberosi, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Solanum spec. 574, 622
— *acaule* 622
— *aculeatissimum* 597
— *ajuscoense* 644
— *antipoviczii* 644
— *aviculare* 670
— *capsicastrum* 597, 599
— *carolinense* 562, 564, 578, 594, 670
— *demissum* 649
— —, Testpflanze für Kartoffelviren 87, 621, 637, 640, 644
— *douglasii* 602
— *dulcamara* 112, 519, 597, 631, 649
— *integrifolium* 670
— *laciniatum* 597
— *lycopersicum* s. a. Tomate 278, 321, 369, 411, 418, 422, 469, 471, 478, 537, 540, 544, 548, 555, 556, 559, 562, 577, 578, 584, 597, 631, 637, 641, 649, 657, 670, 685, 703
— *marginatum* 597
— *melongena* s. a. Eierpflanze 418, 471, 583, 597, 602, 670
— *muricatum* 321
— *nigrum* 321, 597, 598, 602, 631, 637, 641, 670, 675
— *nodiflorum* 315, 321, 418, 597, 637, 675
— *ochroleucum* 602
— *racemigerum* 602, 637
— *seaforthianum* 102
— *triflorum* 670
— *tuberosum* s. a. Kartoffel 100, 278, 418, 419, 548, 555, 559, 594, 597, 598, 606, 631, 645, 685
— *villosum* 649
— *demissum*, A-Virus der Kartoffel 117, 640
— *lycopersicum*, Rosettenkrankheit des Pfirsichs 369
— *melongena*, Tabakringspot-Virus **583**
— *nodiflorum*, Aucuba-Mosaik 27
— —, Tabakmosaik *86*
— —, X-Virus der Kartoffel *86*
— *seaforthianum*, Tabakmosaikvirus 102
— virus 1 syn. X-Mosaik, Kartoffel
— — 2 syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— — 3 syn. A-Mosaik, Kartoffel
— virus 4 und 6, Stämme des X-Mosaikvirus, Kartoffel
— — 5, Stamm des Y-Mosaikvirus, Kartoffel
— — 7 syn. Paracrinkle-Mosaik, Kartoffel
— — 8 und 9 syn. Aucuba-Mosaik, Kartoffel
— — 10 syn. Kaliko-Krankheit, Kartoffel
— — 11 syn. Rollmosaik, Kartoffel
— — 12 syn. Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— — 13, Stamm des Virus der Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
— — 14 syn. Blattrollkrankheit, Kartoffel
— — 15 syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel

Solanum virus 16 syn. Gelbzwergigkeit, Kartoffel
— — 16 auf *Rumex* 261
— — 17 syn. Scheitel-Blattroll, Kartoffel
— — *deformans* syn. Bukettkrankheit, Kartoffel 568, 569
— — *pseudoaucuba* syn. falsches Kartoffel-Aucuba 568, 569
Sommerpflanzung der Kartoffel 620
Sonchus arvensis s. a. Ackergänsedistel 274, 572, 686
— *asper* 686, 701
— *oleraceus* 686
— *arvensis*, Rattle-Virus des Tabaks *572*, 700
Sonnenblume s. a. *Helianthus annuus* 689, 690
—, Gelbmosaik **690**
—, Grünmosaik **689**
—, Virosen **689**
Sorbus aucuparia 513
— *pallescens* 329
— *aucuparia*, infektiöse Buntblättrigkeit **513**
Sore-shin, Lupine **415**
Sorgum spec. 134, 138, 144, 147, 153
— *arundinaceum* 147
— *bicolor* var. *saccharatum* 144
— — — *sudanense* 147
— — — *technicum* 147
— *halepense* 147, 174
— *virgatum* 147
— *bicolor*, Stripe 143
— —, Virosen **143**
—, Freckled yellow 134, 143
Sorghum mosaic virus, Stamm des Zuckerrohrmosaikvirus
Sour cherry yellows virus syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
Southern bean mosaic virus syn. südliches Bohnenmosaik
— — — — 1 syn. südliches Bohnenmosaik
— — — — 2, Stamm des südlichen Bohnenmosaikvirus
— celery mosaic syn. südliches Selleriemosaik
— sunn hemp mosaic virus, *Crotalaria* spec. **411**
Soybean chlorosis syn. Sojabohne, Mosaik
— mosaic virus syn. Sojabohne, Mosaik
— virus 1 syn. Sojabohne, Mosaik
Sparaxis spec. 220, 223
Spathoglottis liliuokalani 239
— *parsonii* 239
— *plicata* 239
— — var. *alba* 238
—-Orchidee, Diamond spot **238**
Speckled mosaic syn. Sprenkelmosaik, Hopfen
— tobacco mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus 565
Spezialisierung 110
Spika-Krankheit, *Zizyphus oenoplia* **499**
Spilanthes acmella 686
Spinach blight syn. Gelbfleckigkeit, Spinat
— — virus syn. Gurkenmosaik
— mosaic virus syn. Gurkenmosaik
Spinacia spec. 574
— *oleracea* s. a. Spinat 125, 130, 263, 277, 283, 297, 305, 311, 314, 317, 321, 448, 669, 685, 690
Spinat 129, 263, 268, 274, 277, 281, 283, 284, 285
—, Gelbfleckigkeit **284**
—, Gurkenmosaik **283**, *284*
—, Gurkenmosaikvirus Nr. 1 129
—, Mosaik **285**
—, Mosaik-Virus der *Beta*-Rübe 283, **285**
—, Vergilbungskrankheit der *Beta*-Rübe **283**, *284*
—, Viruskrankheiten **283**
Spinatvergilbung **283**
Spindelknollenkrankheit, Kartoffel 68, 609, 610, **651**, *652*
Spindelkrankheit, Inkarnatklee **431**, *431*
Spindle shoot virus syn. Hexenbesenkrankheit, Luzerne
Spiraea pumila 326
Spiraeen, Virosen **326**
Spissistilus festinus 491
— *franciscanus* 491
— *nigricans* 491
Spitzenkrankheit, Sandelholz 31, 61, **257**
Spitzennekrose, *Cyamopsis psoraloides* **475**
Spitzenwelke, Tomate **598**
Split leaf blotch virus syn. Blattrißfleckigkeit, Hopfen
— — mottle virus syn. Blattrißfleckigkeit, Hopfen
Sporobolus spec. 147
— *pyramidalis* 137
—-Virus auf Mais 137
Spotted wilt syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate 70, 97, 121, 125
— — virus syn. Bronzefleckenvirus, Kartoffel
Sprenkelmosaik syn. Gelbmosaik, Buschbohne
—, Hopfen **254**
Sproßpfropfung **113**
Sproßschwellung, afrikanische, Kakao **521**, *522*, *523*, 526
Squash mosaic virus syn. *Cucurbita pepo* var. *condensa*, Mosaik
Stachelbeere, Adernbänderung *324*, **325**
—, Büschelkrankheit **324**
—, Virosen **324**
Stachytarpheta spec. 557, 558
— *indica* 558
— *jamaicensis* 557
— mosaic virus syn. *Stachytarpheta*, Mosaik
—, Mosaik **557**
— rosettevirussyn. *Stachytarpheta*, Rosettenkrankheit
—, Rosettenkrankheit **558**

Stachytarpheta spike virus 558
Stagona corrugatans 194
Stammvernarbung, *Citrus* **485**
Standard prune mosaic virus syn. Einschnürungsmosaik, Pflaume
Starkes Mosaik, Stamm des Apfelmosaikvirus 329
Stauroderus bicolor syn. *Chortippus bicolor*
Stechapfel s. a. *Datura stramonium*
Steckrübe s. a. *Brassica napus* var. *napobrassica* 303
Steckrübenmosaik syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
Steengrauw syn. Buschbohne, Mosaik
Steinfrüchtigkeit, Birne **327**
Steinklee s. a. *Melilotus* spec. 220, 287, 422, 423, 428, 429, 430, 461
—, Erbsenmosaik 423
—, Erbsenstrichel 423
—, Gelbmosaikvirus der Buschbohne 423
—, Luzernemosaik 422
—, Mosaik 422
—, Rotkleeadernmosaik 423
—, Scheckungsvirus der Erbse 423
—, Schwedenkleemosaik 423
—, Wundtumorenvirus 21, 70, **428**, *428*, *429*
—, Tabakringfleckigkeit 423
—, Virosen **422**
Stellaria media 277, 278, 311, 448
Stem mottle syn. Stengelbuntkrankheit, Kartoffel
— — — Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak
— pitting syn. Tristeza-Krankheit, *Citrus* 494
Stem-end browning syn. Kronenendbräune, Kartoffel
Stengelbont syn. Stengelbuntkrankheit Kartoffel
Stengelbunt syn. Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak
Stengelbuntkrankheit, Kartoffel **653**, *654*
Stenosis-Krankheit, Baumwolle **520**
Stenosis virus of cotton syn. Stenosis-Krankheit, Baumwolle
Sterculia chinopetala 524
— *tragacantha* 524
Sterilität als Symptom 23
Sternfleckenkrankheit, Pfirsich **387**, *387*
Stictocephala spec. 491
— *albidosparsa* 491
Stip syn. Blumenkohlmosaik
Stipple spot virus syn. Sternfleckenkrankheit, Pfirsich
— streak siehe Tabaknekrosevirus auf Buschbohne **467**, *467*
Stipplestreek siehe Tabaknekrosevirus auf Buschbohne
Stock-breaking virus syn. Levkoje, Mosaik
— mild mosaic virus syn. Levkoje, Mosaik
— mosaic virus syn. Levkoje, Mosaik
— severe mosaic virus syn. Levkoje, Mosaik
Stockrose 287, 515
—, Mosaik **515**
Störungen des Chlorophyllapparates 21
Stolbur-Krankheit, Tomate **601**, *601*, *602*
Stowboor virus syn. (?) Stolbur-Krankheit, Tomate
Strain (engl.) = Variante eines Virus 98
Strap-leaf malady siehe Kaffeebaum, Virosen
Strawberry crinkle virus syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
— leaf roll virus syn. Blattrollkrankheit, Erdbeere
— severe crinkle virus syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
— stunt virus syn. Verkümmerungskrankheit, Erdbeere
— virus 1 syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
— — 2 syn. Hexenbesenkrankheit, Erdbeere
— — 4 syn. Kräuselkrankheit, Erdbeere
— witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Erdbeere
— xanthosis virus syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
— yellow edge virus syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
— yellows virus syn. Blattrandvergilbung, Erdbeere
Streak siehe Bronzefleckenkrankheit, Tomate, Virus auf Erbse
— virus, *Lathyrus odoratus* **441**
— —, *Phlox* **557**
— — syn. Spitzennekrose, *Cyamopsis psoraloides*
— —, Tomate, auf *Nicotiana glutinosa* 9
— — syn. Y-Mosaik, Kartoffel
Streifenkrankheit, chlorotische, Zuckerrohr **159**
— syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
—, Reis **167**
Streifen- und Kräuselkrankheit, Tabak **570**, *570*, *571*, *572*, *654*
— — —, —, Virus auf Kartoffel s. a. Stengelbuntkrankheit, Kartoffel 571
Streifenmosaik, Mais 69, **133**
Streifenvirus, Hanf **255**, *255*, *256*
Streptanthera spec. 220
Strichel, Nelke **288**, 289
—, Rose **355**, *356*
Strichelkrankheit, *Boltonia* **706**
—, Cinerarie **699**, *699*
—, Erbse 424, **446**
—, Mais **135**
—, *Rubus occidentalis* **338**. *338*
—, Tabak 575
— syn. Y-Mosaik, Kartoffel
—, Zuckerrohr **163**
— - und Streifenkrankheit, Tomate **587**, *588*
Strichelmosaik, Erbse 424
—, schwaches, Weizen **181**
Strichelvirus, Nelke 289

Stripe syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
—, *Sorgum bicolor* 143
Strömungsdoppelbrechung 42
Strong mottle syn. Lilienmosaik
Stubborn disease virus syn. *Citrus*-Eichelfrüchtigkeit
Stunt syn. Dahlie, Mosaik
— disease syn. Kümmerkrankheit, japanischer Rettich
— virus syn. Verkümmerungskrankheit, Mais 72
Suaeda moquini 278
Subterraneum clover mosaic virus syn. Mosaik, *Trifolium subterraneum*
Sudangras 174
Südliches Bohnenmosaik, Buschbohne 48, *52*, 79, **463**, *463*, 465, *468*
Südliches Selleriemosaik **539**
— Selleriemosaikvirus, Stamm des Gurkenmosaikvirus 540
Süßkartoffel s. a. *Ipomoea batatas* 553, 554
—, Feathery mottle 554
—, Internal cork 554
—, Virosen **553**
Süßkirsche s. a. *Prunus avium* 385, 386, 391 ff.
—, Adernröte 380, **391**, *392*
—, Albino cherry 391
—, Albinose **393**
—, bittere Kleinfrüchtigkeit **399**
—, Blattscheckung **394**, *394*
—, Drehblättrigkeit **401**
—, Gelbfleckigkeit **404**, *404*
—, Kleinfrüchtigkeit **398**, 409
—, Lambertscheckung **397**
—, Lochkrankheit **403**
—, nekrotische Rostscheckung **396**, *397*
—, Pfeffinger Krankheit **400**, *400*
—, Rauhblättrigkeit **399**, *399*
—, Rindenbrand **404**
—, Rißblättrigkeit 385
—, Rostscheckung **395**, *395*
—, Runzelmosaik **403**
—, schwache Rostscheckung **396**
—, schwaches Rauhmosaik **405**, *405*
—, schwarzer Zweigkrebs **402**, *402*
Sugar-beet curly top (Argentinia) virus, Stamm des Kräuselschopfvirus, *Beta*-Rübe
— — — virus strains No. 1, 2, 3, 4, Stämme des Kräuselschopfvirus, *Beta*-Rübe
— leaf crinkle syn. Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe
— mosaic virus syn. *Beta*-Rübe, Mosaik
— virus 1 syn. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
— — 2 syn. *Beta*-Rübe, Mosaik
— — 3 syn. Kräuselkrankheit, *Beta*-Rübe
— yellows virus syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
Sugar-cane chlorotic streak virus syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
— disease virus syn. Strichelkrankheit, Zukkerrohr
Sugar-cane dwarf disease virus syn. viröse Verzwergung, Zuckerrohr
— — virus syn. viröse Verzwergung, Zukkerrohr
— Fiji disease virus syn. Fidschi-Krankheit, Zuckerrohr
— mosaic type 1, 2, 3, 4 viruses, Stämme des Zuckerrohrmosaiksvirus
— — virus syn. Zuckerrohrmosaik
— mottling disease syn. Zuckerrohrmosaik
— „R.P.8" streak virus syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
— „R.P.8" virus syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— sereh disease virus syn. Sereh-Krankheit, Zuckerrohr
— severe mosaic virus, Stamm des Zuckerrohrmosaikvirus
— streak disease virus syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— — virus syn. chlorotische Streifenkrankheit, Zuckerrohr
— virus 1 syn. Zuckerrohrmosaik
— yellow stripe disease syn. Zuckerrohrmosaik
Super-mild mosaic virus syn. A-Mosaik, Kartoffel
Superbrotamento syn. Kräuselkrankheit, Maniok
Superinfektion 100, 104
Suture spot, Pfirsich 370
Swede mosaic virus syn. Kräuselmosaikkrankheit, Kohlrübe
Sweet cherry buckskin virus syn. X-Krankheit, Pfirsich und Kirsche
— — rusty mottle virus syn. Rostscheckung, Süßkirsche
— clover mosaic syn. Steinklee, Mosaik
— pea mosaic virus syn. Erbse, Mosaik
Symptome 20
Synedrella nodiflora 577
Synergismus zwischen verschiedenen Stämmen 99
Syntherisma chinensis 147
— *debilis* 147
— *pruriens* 147
Syringa spec. 551
— *vulgaris*, Ringfleckigkeit 552
Systemische (generalisierende) Erkrankung 112
Systena elongata 653
— *taeniata* 653

T

T-grijs-disease syn. Narzisse, Mosaik
Tabak s. a. *Nicotiana tabacum* 9, 12, 16, 17, 18, 30, 32, 34, 35, 36, 61, 65, 68, 84, 91, 93, 97, 98, 99, 120, 245, 277, 301, 560 ff., 597, 621, 630, 636, 637, 640, 654, 656, 657, 659 662, 700
—, A-Virus der Kartoffel *640*

Tabak, Ätzmosaik s. a. Etch-Virus **577**
—, Aucuba-Virus 35
—, Bergerac-Ringfleckigkeit **570**
—, breitfleckiges Ringmosaik **569**
—, Bukettvirus der Kartoffel *656*, *657*
—, Curly-top-Virus, *Beta*-Rübe 61
—, Etch-Virus s. a. Ätzmosaik 18, 28, 35, 62, 101, 105, 112, 117, 582
—, Kräuselkrankheit **575**, *576*
—, *Medicago*-Mosaikvirus 18
—, Mosaik 2, 11, 14, *16*, 19, 24, 27, 33, 35, 100, 117, 129, **560**, *561*, 578
—, Nekrosevirus *16*, 18, 46, 49, 53, 65, 79, 96, 117
—, Nekrosis-Krankheiten 65, **573**, *573*, *574*
—, Ratelkrankheit 65
—, Ringfleckenmosaik **567**, 568, 570, 575
—, Ringmosaik, breitfleckiges **569**
—, Ringspot, s. a. Ringfleckenmosaik 28, 35, 42, 52, 76, 79, 87, 120
—, Rosettenkrankheit 68
—, Rotterdam-B-Mosaik **578**
—, Streifen- und Kräuselkrankheit **570**, *570*, *571*, *572*, *654*
—, Strichelkrankheit **575**
—, Veinalnecrosis 84
—, X-Virus der Kartoffel *9*, 10, 11, 12, *13*, *16*, *17*, *34*, *91*, *99*, 100, 121, 128, *630*, *637*
—, Y-Virose **578**
—, Y-Virus der Kartoffel 121, *636*, *637*
—, Ujhitu siehe Gurkenmosaikvirus auf Paprika **580**
Tabakmosaikvirus syn. Tabak, Mosaik *1*, *4*, *10*, 13, 18, *30*, 31, 35, *36*, 41, 42, 43, *45*, *46*, 48, 51, 52, 53, 54, 55, 58, 63, 64, 65, 78, 79, 89, 93, *94*, 96, 97, 100, 102, 103, 105, 112, 116, 117, 122, 127, 128, 210, 290, 556, **560**, 572
— auf *Capsicum frutescens* 121
— — *Cucumis sativus* 563
— — *Datura stramonium* *104*
— — *Delphinium* 293
—, — *Eryngium aquaticum* 97, 537
—, Gelbstämme 22, *93*, *94*, *565*
—, — auf Tomate siehe Aucuba-Mosaik, Tomate
—, auf Gladiole 222
—, Grünstämme *93*
—, — auf Tomate siehe gewöhnliches Tomatenmosaik
— auf *Isoloma hirsutum* 666
— — Kartoffel 563
— — *Nicotiana glutinosa* *8*, *9*, 52, *89*, 116, 119, 128, 129
— — — *paniculata* 21
— — — *sylvestris* 11, 103
— — — *tomentosa* 21
— — Paprika **581**
—, Molekulargewichte der Spaltkomponenten 44
— auf *Paeonia* 290
— — *Phaseolus vulgaris* 52, *563*
— — *Primula obconica* 550
Tabakmosaikvirus auf *Solanum nodiflorum* *86*
— — — *seaforthianum* 102
—, Stämme *95*, *561*
— auf Tomate 33, 122, **585**, *585*, *586*, *587*, **588**, **590**, *591*, **592**, 604
— — — s. a. Aucuba-Mosaik
— — — s. a. Farnblättrigkeit
— — — s.a. gewöhnliches Tomatenmosaik
— — — s. a. Innenbräune,
— — — s. a. Kombinationsstrichel
— — — s. a. Korkwurzelkrankheit
— — — s. a. Runzel- und Rankenkrankheit
— — — s. a. Strichel- u. Streifenkrankheit 587
— — — s. a. Verzwergungskrankheit
Tabaknekrosevirus siehe Nekrosiskrankheiten, Tabak
— auf *Primula acaulis* 550
— — Buschbohne **467**, *467*, 573, 574
— — *Fragaria vesca* 353
— — *Primula malacoides* 550
— — — *obconica* 117, 550
— — Tulpe *210*, 211, 574
Tabakringfleckigkeit, Virus auf *Cyamopsis psoraloides* 475
—, — — *Delphinium* 293
—, — — Erbse 450
—, — — Gladiole 222
—, — — *Glycine soja* 453
—, — — Rotklee 424
—, — — Sellerie 542
—, — — Steinklee 423
—, — — *Vigna* spec. 473
Tabakringspotvirus s. a. Ringfleckenmosaik, Tabak 28, 35, 42, 52, 76, 79, 87, 120
— auf *Cucumis melo* 583
— — Kartoffel siehe Bukettkrankheit
— — *Petunia* 76
— — *Phaseolus vulgaris* 114
— — *Solanum melongena* **583**
—, Wirtspflanzenkreis *111*
Tabebuia pallida 664
— —, Hexenbesenkrankheit **664**
— witches'-broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, *Tabebuia pallida*
Tâches bronzées syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Taeniothrips cardamomi 233
— *simplex* 221
Täuschungs-Virose syn. progressive Zwergwüchsigkeit, Pfirsich
Tagetes erectus 548, 670, 686, 701
— *patulus* 468, 670, 686, 695
—-Mosaik **695**
Taraxacum kok-saghyz 686
— *officinale* 468, 686, 702, 703
— virus 1 syn. Blattnekrose, Salat
Tatter leaf virus syn. Lochkrankheit, Süßkirsche
Tea phloem necrosis virus syn. Phloemnekrose, Tee

Tee s. a. *Camellia thea* 527, 528
—, Phloemnekrose **527**, *528*
Tenuipalpus pseudocuneatus syn. *Brevipalpus cuneatus*
Testpflanzenverfahren **87**, 124
Tetragonia expansa 321
— *tetragonoides* 418, 669, 684
Tetranychus telarius syn. *Epitetranychus althaeae*
Texananus incurvatus 686
— *lathropi* 686
— *latipex* 686
— *oregonus* 686
— *pergradus* 686
— *spatulatus* 686
Thamnotettix argentata (*argentana*, *argentea*) syn. *Orosius argentatus*
Thamnotettix commissus syn. *Colladonus commissus*
— *flavocapitatus* syn. *Colladonus flavocapitatus*
— *geminatus* syn. *Colladonus geminatus*
— *heidemanni* syn. *Idiodonus heidemanni*
— *montanus* syn. *Colladonus montanus*
— *rupinatus* syn. *Colladonus rupinatus*
Thelesperma burridgeanum 686
Theobroma baloense 524
— *bicolor* 524
— *cacao* s. a. Kakao 521
— *mariae* 524
— virus 1 syn. afrikanische Sproßschwellung, Kakao
Therapeutische Behandlung infizierter Pflanzen **58**
Therioaphis spec. 193
Thlaspi arvense 297, 308, 313, 670, 682
Thrips spec. 126, 563, 594, 596, 598, 599
— *tabaci* 70, 187, 188, 583, 596, 598, 690, 699
Thripsaphis ballii 193
Thripsophilus lycopersici syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Thumbmark syn. Henderson spot, Apfel
Thunbergia alata 418, 685
Thysanoptera 596
Tifton-Krankheit, Lupine **416**
Tigridia spec. 220, 223
— *pavonia* 223
—, Mosaik **223**
Tilia alba 510
— *argentea* 510
— *cordata* 510
— *platyphyllos* 245, 510
— *cordata*, Kleinblättrigkeit 510
TMV syn. Tabakmosaikvirus
Tobacco attenuated mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— aucuba mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— big bud virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— bleaching mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
Tobacco cabbaging virus syn. (?) Kräuselkrankheit, Tabak
— calico virus syn. Tabakmosaik
— concentrated yellow mosaic virus types 1 and 2, Stämme des Tabakmosaikvirus
— corcova virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— crinkle syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— crinkly dwarf syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— curly leaf virus syn. Kräuselkrankheit, Tabak
distorting mosaic I, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — virus syn. Tabakmosaik
— etch (Georgia), Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— — virus syn. Ätzmosaik, Tabak
— — —, severe-etch strain, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— — —, typical strain, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— — + Virus, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— french (or dry weather french) virus syn. Tabakmosaik
— frenching virus syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— (gewone) kroepoek virus syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— gilah syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— heldere kroepoek virus, Stamm des Virus der Kräuselkrankheit, Tabak
— hieroglyphics syn. Tabak-Ringfleckenmosaik
— krekoh syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— kroesblaar virus syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— krulziekte virus, Stamm des Virus der Kräuselkrankheit, Tabak
— leaf-curl virus syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— — — 1 syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— medium mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— mild etch virus, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak 105
— — mosaic, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— — — — types 1, 2, A and B, Stämme des Tabakmosaikvirus
— — — syn. Tabakmosaik
— — — A syn. Tabakmosaik
— — —, enation-mosaic strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, green-mottling, aucuba-type strain (virus No. 501), Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, green-mottling, distorting-type strain, Stamm des Tabakmosaikvirus

Tobacco mild mosaic, localized yellow-lesion strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, masked symptom strain, Stamm des Tabakmosaikvirus 96, 565
— — —, minute yellow-lesion strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, mottling strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — necrotic-lesion strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — non distorting, green mottling strain (virus No. 502), Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — rib-grass strain, Stamm des Tabakmosaikvirus 96, 565
— — —, single-virus streak strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, strains 3, 9, 14, J 14, 101, 104, 111 and 302, Stämme des Tabakmosaikvirus
— — —, tomato aucuba mosaic strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, typical strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, yellow mottling aucuba-type strain, (virus No. 108), Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — VIb und VIc, Stämme des Tabakmosaikvirus
— necrosis virus syn. Nekrosis-Krankheiten, Tabak
— non-burning virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— ordinary mosaic virus syn. Tabakmosaik
(— and potato) veinbanding virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
Tobacco puff virus syn. Gurkenmosaik
— ring mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— ring spot necrosis, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — virus, green-ringspot strain, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— — — — syn. Ringfleckenmosaik, Tabak
— — — — — X-Mosaik, Kartoffel
— — — —, yellow ring spot strain, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— — — No. 1 virus syn. Ringfleckenmosaik, Tabak
— — — No. 2 virus, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— — — virus No. 2 syn. Ringspot-Virus, Tomate
— Rotterdam B disease virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— severe etch virus, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak 105
— — mosaic type 1 virus syn. Tabakmosaik
— — — type 2 virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— speckled mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
Tobacco spot necrosis virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— stolbur or montar virus syn. (?) Stolbur-Krankheit, Tomate
— streak virus syn. Strichelkrankheit, Tabak 57, 645
— true mosaic virus syn. Tabakmosaik
— vein margin virus syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— veinal necrosis syn. (?) Y-Virose, Tabak
— veinbanding necrosis virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— vein streak virus syn. (?) Strichelkrankheit, Tabak
— virus 4 syn. Y-Mosaik, Kartoffel
— — 5 syn. X-Mosaik, Kartoffel
— — 10 syn. Ringfleckenmosaik, Tabak
— — 13 syn. Ätzmosaik, Tabak
— — 13C, Stamm des Ätzmosaikvirus, Tabak
— — 16 syn. Kräuselkrankheit, Tabak
— — 18 syn. Strichelkrankheit, Tabak
— viruses 1 and A syn. Tabakmosaik
— — 2, 6, 7, 9 and 17, Stämme des Tabakmosaikvirus
— — 3 and 8, Stämme des Gurkenmosaikvirus
— — B 5 and B 6 syn. Strichelkrankheit, Tabak
— white mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — (= virus VI A), Stamm des Tabakmosaikvirus
— wilt, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— yellow mosaic mutant virus BSY, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — —, isolations No. 3, 102 and 107, Stämme des Tabakmosaikvirus
Tötungstemperatur **85**
Toleranz 111, 115, 116, 129, 523
—, erworbene **120**, *120*
—, praktische Bedeutung 120
Tolpis barbata 686
Tomate s. a. *Solanum lycopersicum* **12**, 13, **33**, 93, 97, 122, 277, 422, 564, 583, 584 ff., 641, 655, 656, 657, 659, 662
—, Aspermie **603**, 696
—, Aucuba-Mosaik **585**, *586*
—, —-Virus 7, 13, 22, 117, **585**, *586*
—, Auswuchsmosaik **586**, *586*, *587*
—, Bronzefleckenkrankheit 110, 556, **594**, *595*, *596*
—, Bushy stunt-Virus 14, *48*, 49, *53*, 117, 119, **599**, *600*
—, Curly top-Virus der *Beta*-Rübe siehe kalifornische Gelbsucht, Tomate
—, Enationenmosaik 96
—, Etch-Virus des Tabaks 604

Tomate, Farnblättrigkeit 33, **590**, *590*, *591*
—, gewöhnliches Mosaik *585*, 585
—, Gurkenmosaik 33, **590**, *591*, 605
—, Innenbräune **588**
—, Kalifornische Gelbsucht **603**
—, Kombinationsstrichel **592**, *592*
—, Korkwurzelkrankheit 588, *589*
—, nekrotisches Mosaik **592**
—, neues Ringspot-Virus **593**
—, Ringfleckenmosaik des Tabaks 593
—, Ringspot-Virus 87, **593**
—, Runzel- und Rankenkrankheit 587
—, Schußning'sche Krankheit **599**
—, Schwarzringfleckigkeit **594**
—, Sellerie-Kaliko **604**
—, Spitzenwelke **598**
—, Stolbur-Krankheit **601**, *601*, *602*
—, Strichel- und Streifenkrankheit **587**, *588*
—, Tabakmosaikvirus 33, 122, **585**, *585*, *586*, **587**, **588**, **590**, *591*, *592*, 604
—, —, Gelbstämme siehe Aucuba-Mosaik, Tomate
—, —, Grünstämme siehe gewöhnliches Tomatenmosaik
—, Verzwergungskrankheit *591*, **591**
—, X-Virus der Kartoffel **592**, *592*
—, Y-Virus der Kartoffel **592**
Tomato aucuba mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus 7, 22, 35
— — — — AG, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — — AY, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — —, attenuated strains, Stämme des Tabakmosaikvirus
— big bud virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate 422
— black pest virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — ring virus auf Kapuzinerkresse 479
— — — — — Primel 551
— blue top virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— bunchy top virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— bushy stunt virus syn. Bushy stunt-Virus, Tomate
— corcova virus, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— enation mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— etch virus syn. Ätzmosaik, Tabak
— fern leaf virus syn. Gurkenmosaik
— fruit stripe virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — woodiness virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— leaf-shrivelling virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— mosaic virus syn. Tabakmosaik
— narrow leaf virus syn. Gurkenmosaik
— necrosis virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Tomato ring mosaic streak virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— ring spot virus syn. Ringspot-Virus, Tomate
— — — —, Stamm des Ringspotmosaikvirus, Tabak
— rosette virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— single-virus streak virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— spotted wilt virus syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — — —, tip blight strain, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — — —, typical strain, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— stem necrosis virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— stolbur virus syn. Stolbur-Krankheit, Tomate
— streak virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — 1, Ontario strain, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — — No. 1, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — —, yellow and green strains, Stämme des Tabakmosaikvirus
— stripe, streak, or glasshouse streak virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— tip-blight virus syn. Spitzenwelke, Tomate
— — —, Stamm des Virus der Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— virus syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — 1 syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
— — 4, Stamm des Tabakmosaikvirus
— witches' broom virus syn. Hexenbesenkrankheit, Kartoffel
— yellow leaf virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— — mosaic virus, Stamm des Tabakmosaikvirus
— yellows syn. kalifornische Gelbsucht, Tomate
— — — Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
Top necrosis, Buschbohne 467
— — syn. Spitzennekrose, *Cyamopsis psoraloides*
Toxinbildung 33
Toxoptera aurantii 487
— *graminum* syn. *Schizaphis graminum* 184
Trachelium spec. 597
Trachymene coerulea 684
Tractus orae syn. Strichelkrankheit, Tabak
Tradescantia spec. 670

Tragopogon floccosus 686
— *porrifolius* 548
Tragus racemosus 136
Translucent curl syn. durchsichtige Kräuselkrankheit, Hopfen
Transvaal grass mosaic virus, Stamm des Zuckerrohrmosaikvirus
Trennung von Viren aus einem Gemisch **87**
Trespe, Gelbmosaik **174**
Trialeurodes vaporariorum 670, 690
Tribulus terrestris 468
Trichachne insularis 147
Trichosanthes anguina 669, 675
Tridax trilobata 686
Trifolium spec. 690
— *agrarium* 444
— *alexandrinum* 427
— *angustifolium* 432
— *arvense* 447
— *carolinianum* 444
— *cernuum* 416, 447
— *dubium* 416, 427, 444
— *fragiferum* 427, 447
— *glomeratum* 416, 427, 432, 444, 447
— *hirtum* 427
— *hybridum* 278, 416, 423, 424, 425, 427, 432, 442, 444, 447, 448, 449, 450, 461
— *incarnatum* s. a. Inkarnatklee 274, 278, 414, 418, 423, 424, 425, 427, 429, 431, 432, 433, 439, 442, 443, 444, 447, 448, 449, 450, 461, 468, 644, 670
— *minus* 432
— *pratense* 278, 414, 416, 418, 421, 422, 423, 427, 432, 439, 444, 447, 448, 449, 450, 451, 461, 468, 682
— *procumbens* 444
— *reflexum* 444
— *repens* s. a. Weißklee 278, 416, 418, 421, 422, 423, 426, 427, 439, 447, 448, 449, 469, 641
— — var. *latum* 504
— *resupinatum* 427
— *squarrosum* 433
— *striatum* 416, 432
— *suaveolens* 444
— *subterraneum* 416, 421, 427, 432, 433, 439, 444
—, Gelbmosaikvirus der Buschbohne 433
— *squarrosum*, Blattröte **433**
— *subterraneum*, Mosaik **432**
— virus 1 syn. Scheckung, Erbse
— — 1 syn. Weißkleemosaik
— — 1 syn. (?) Welkevirus, Erbse
— — 2 syn. Kleeadernmosaik
— — 3 und 3 A syn. Schwedenkleemosaik
Trigonella coerulea 433
— *foenum-graecum* 433, 444, 450, 461
— *ornithopodioides* 433
Trinidad-Krankheit, Kakao 526
Tripsacum laxa 147
Tristeza dos citrus syn. Tristeza-Krankheit, *Citrus*
— -Krankheit, *Citrus* 485, **488**, 491, 494
— root rot virus syn. Tristeza-Krankheit, *Citrus*
Triticum aestivum s. a. Weizen 168, 169, 182, 184, 670
— *compactum* 182
— *dicoccum* 182
— *durum* 168, 169, 182
— *monococcum* 182
— *polonicum* 182
— *spelta* 182
— *turgidum* 182
— virus 1 syn. amerikanisches Weizenmosaik
— — 1 A, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— — 8 syn. russisches Winterweizenmosaik
Tritonia spec. 220
— *crocata* 220
Tropaeolaceae 569, 598, 696
Tropaeolum majus 478, 669, 686, 690
True nettlehead syn. Nesselkrankheit, Hopfen
Tryptophangehalt viruskranker Kartoffelknollen 37
„TSW" virus syn. Bronzefleckenkrankheit, Tomate
Tuber indexing (engl.) = Augenstecklingsprobe 124, **620**
—-necrosis virus syn. Luzerne-Virus auf Kartoffel
Tulip breaking virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— clear break virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— clotted break virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— full break virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— red break virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— self break virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— virus 1 (color removing) syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— — 2 (color adding) syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— white break virus syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
Tulipa spec. s. a. Tulpe 670
— *clusiana* 208
— *eichleri* 208
— *gesneriana* 201, 208
— *greigi* 208
— *linifolia* 208
— virus 1 syn. Buntstreifigkeit, Tulpe *209*
— — 1 syn. Lilienmosaik

Tulpe 124, 199, 204, 205, 206, 210, 211, 212, 574
—, Augusta ziek 211
—, Buntstreifigkeit 202, **205**, *206*
—, Gurkenmosaik 211
—, Tabaknekrosevirus *210*, 211, 574
—, Weißstreifigkeit **211**, *212*
Tunica saxifraga 686
Turnip mosaic virus syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
— — — — Schwarzringfleckigkeit, Kohl
— virus 1 syn. Wasserrübe und Kohlrübe, Mosaik
— yellow mosaic virus syn. Gelbmosaik, Wasserrübe
Twisted leaf virus syn. Drehblättrigkeit, Süßkirsche
Tylococcus westwoodi 524
Type No. 3 virus syn. Kräuselkrankheit, Erdnuß
Typhlocyba rosae 357
Typical bean mosaic virus syn. Buschbohne, Mosaik
— tobacco mosaic virus syn. Tabakmosaik
Tyrosinasewirkung 31

U

U-streak syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
Uba-Zuckerrohr 137
— streak virus syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
—-Virus, Zuckerrohr 137, 138
Überempfindlichkeit 111, **112**
— und Feldresistenz 113
—, ihre Formen 112
—, Nachweis durch Sproßpfropfung 113
Überempfindlichkeitsreaktion 113
—, Mechanismus **114**
Überträger, Insekten 66, *67*
Übertragung des Virus bei der Befruchtung 76
— — — vom Boden **65**
— — — durch *Cuscuta* **61**, 112
— — — — Insekten **65**
— — — — Kontakt 64, 127
— — —, mechanisch 64
— — — durch Pfropfung **60**, 127
— — — — den Pollen 76
— — — — — — Samen 76
— — — mit dem Saft **64**
Ujhitu syn. Reisigkrankheit, Paprika
Ujhitüseg syn. Rosettenkrankheit, Paprika
Ulme s. a. *Ulmus* spec. 3, 243, 245
—, Mosaik **245**
—, Phloem-Nekrose **243**
Ulmus alata 243
— *americana* 243, 244, 246
— *campestris* 246
— *fulva* 243
— *glabra* 246
— *pumila* 243, 244, 246
Ultraschallbehandlung des Virus 51
Ultrazentrifuge zur physikochemischen Charakterisierung der Viren 4
Umbelliferae 562, 569
Unmottled curly dwarf siehe Spindelknollenkrankheit, Kartoffel
Unreifrodung der Kartoffel 126, 619
Up-to-Date streak virus, Stamm des X-Mosaikvirus, Kartoffel
Urena lobata 517
Urginea maritima 213
Urochloa helopus 136, 147
Urospermum picroides 701
Ursinia anthemoides 686
Urtica dioica 250, 257
— *gracilis* var. *holosericea* 504
— *urens* 250, 257, 277
Urticaceae 257
Urtica dioica, Bronzefleckenkrankheit, der Tomate 257
— *urens*, Curly-top-Virus der *Beta*-Rübe **257**
Urticaceae, Virosen **257**
Urticado syn. infektiöse Degeneration, Weinrebe
Utah little cherry virus syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*

V

Vaccaria parviflora 686
Vaccinium australe 549
— *macrocarpon* 62, 116, 547, 548
— — *oxycoccus* 548
— — *australe*, Verkümmerungskrankheit **549**, 556
— *macrocarpon*, Blütenvergrünung 556
— —, Falschblütigkeit 62, 116, 128, **547**, *547*, *548*
— virus 1 syn. Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon*
Valeriana officinalis 670
Valerianella spec. 29
— *locusta* 278
Vanda coerulea 238
— *sanderiana* 238
—-Orchideen 238
Variabilität **89**
Variegated mosaic syn. geschecktes Mosaik, Hopfen
Variegatura del tulipano syn. Buntstreifigkeit, Tulpe
— infettiva di citrus virus syn. infektiöse *Citrus*-Scheckung
Vein banding (engl.) = Nervenbandmuster 22
— — disease syn. Adernbänderung, Stachelbeere
— —, Stamm des Apfelmosaikvirus 329
— chlorosis virus, Erdbeere (virus 4) 346
— clearing (engl.) = Nervenaufhellung 22

Vein clearing syn. Adernaufhellung, Kakao
— pattern disease, *Ribes nigrum* **323**
Veinal mosaic syn. Dahlie, Mosaik
— necrosis, Tabak 84
Vektoren = Überträger 68
Vektor und Vermehrung des Virus 71, 72
Vektorinsekten, Bekämpfung **125**
Verbascum blattaria 685
— *hybridum* 685
— *peregrinum* 685
— *phoeniceum* 418
— *thapsus* 685
Verbena hybrida 312
Verbesina encelioides 690, 691, 692
Verborgenes Rübenvirus **283**
Verdorrungsziekte syn. Lupinenbräune
Verdünnungskulturen 91
Vergelingsziekte virus syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
Vergilbung, infektiöse, *Myrica caroliniensis* **342**
—, viröse, Nelke **289**
—, Spinat **283**
—, viröse, Sauerkirsche **406**, 408
Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe 5, 23, 31, 37, 64, 70, 125, 126, **262**, *263*, *264*, *267*, 301
—, —, Virus auf Spinat **283**, *284*
—, Eierpflanze **583**
—, Pfirsich 5, **365**, *365*, 368
—, *Ribes nigrum* **323**
Vergrünung, Hortensie **318**
—, *Justicia gendarussa* **666**
Verholzung, Passionsfrucht **530**, *530*, *531*
Verholzungskrankheit syn. Verholzung, Passionsfrucht
Verimpfung des Virus auf Blätter *25*
Verkümmerungskrankheit, *Chrysanthemum* **695**
—, Erbse **449**
—, Erdbeere **352**
—, Mais 72, **140**, *140*, *141*
—, *Vaccinium australe* **549**, 556
Vermehrung des Virus **9**
— — — im Insekt 71, 165, 432
Vernonia spec. 577
Veronica spec. 504, 632
— *cinerea* 515
— *longifolia* 418
— *peregrina* 548
Verzwergung, Loganbeere **340**
—, viröse, Zuckerrohr **162**
Verzwergungskrankheit, Blumenkohl **306**
—, Reis syn. Zwergkrankheit, Reis *71*
—, Tomate **591**, *591*
Vicia americana 418, 461
— *atropurpurea* 278, 450
— *faba* s. a. Ackerbohne 278, 283, 411, 413, 414, 418, 423, 424, 425, 433, 439, 442, 443, 444, 447, 448, 449, 450, 451, 455, 461, 462, 471, 478, 597, 632, 670, 682, 690
Vicia grandiflora 450
— *lathyroides* 455
— *monanthos* 450
— *narbonensis* 442
— *sativa* s. a. Saatwicke 278, 418, 424, 439, 440, 442, 444, 447, 448, 449, 450, 451, 455, 461
— *tetrasperma* 440
— *villosa* s. a. Zottelwicke 278, 418, 440, 441, 442, 447, 451, 461
— *faba*, Adernmosaik des Klees 440
— —, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 440
— —, Enationenmosaik der Erbse 439
— —, Erbsenmosaik 439
— —, Erbsenscheckung 439
— —, Erbsenstrichel 440
— —, Erbsenwelke 439, 440
— —, Gelbmosaik der Buschbohne 439
Vigna spec. 473
— *catjang* s. a. Katjangbohne 472
— *sesquipedalis* s. a. Asparagusbohne 411, 418, 455, 472
— *sinensis* s. a. Kundebohne 76, 278, 283, 354, 411, 418, 427, 449, 468, 469, 471, 472, 473, 475, 569, 574, 600, 670, 671, 681, 682, 690
— *unguiculata* 411, 472, 473
— *vexillata* 473
— spec., Curly-top der *Beta*-Rübe 473
— —, Luzernemosaik 473
— —, *Marmor cucumeris* var. *phaseoli* 473
— —, Tabakringfleckigkeit 473
— *unguiculata*, Mosaik **472**, *472*, 473
Vinca spec. 63
— *minor* 553, 670
— *rosea* 127, 342, 354, 369, 418, 421, 422, 426, 429, 548, 556, 662, 670, 685, 686
— *minor*, Buntstreifigkeit **553**
— *rosea*, Rosettenkrankheit des Pfirsichs 369, 556
Vine mosaic virus syn. Weinrebe, Mosaik
— plague syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
Viola spec. 529
— *cornuta* 530, 540, 669
— *odorata* 669
— *tricolor* var. *hortensis* 529, 530, 669
—, Kalifornische Kräuselkrankheit der *Beta*-Rübe **529**
—, Sellerie-Kaliko **529**, *529*
Virescence virus siehe Stolbur-Krankheit, Tomate
Viröse Blütentaubheit der amerikanischen Kronsbeere syn. Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon*
— Gelbwelke, *Beta*-Rübe **282**
— Keulenblättrigkeit des Klees syn. Spindelkrankheit, Inkarnatklee
— Nervenverdickung syn. Adernchlorose, Salat

Viröse Pfropfreiswelke, *Citrus* 492
— Rindenschuppigkeit syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
— Vergilbung, Nelke **289**
— —, Salat **705**
— —, Sauerkirsche **406**, 408
— Verkrüppelung syn. Verkümmerungskrankheit, Erbse
— Verzwergung der Reispflanze syn. Zwergkrankheit, Reis
— —, Zuckerrohr **162**
Viröser Atavismus, Brombeere **342**
— —, schwarze Johannisbeere **321**, *322*, 324
— Verfall syn. *Citrus*, Abbau
Viröses Steckenbleiben des Hafers syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
Virose, durch Viren verursachte Krankheit 1
Virosis (engl.) = Virose 1
Virothrix iwanowski syn. Tabakmosaik
Virová bělavost listů syn. Virusbleiche, Hopfen
— žloutenka chmele syn. Viruschlorose, Hopfen
Virus blanching syn. Virusbleiche, Hopfen
— chlorosis syn. Viruschlorose, Hopfen
— Gulsot syn. Vergilbungskrankheit, *Beta*-Rübe
—, Interferenzen **98**
—, Klassifikation **87**
— leaf drop syn. viröse Vergilbung, Sauerkirsche
—, Mischinfektionen **98**, **106**, *106*, 610
— of Anaheim disease syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
— — dropsy of *Geranium* syn. Gelbfleckenkrankheit, Pelargonie
— — fullers' teasel syn. *Dipsacus*, Mosaik
— — infectious sterility of the hop syn. Nesselkrankheit, Hopfen
— — Pierce's disease of the grape syn. Pierce'sche Krankheit, Weinrebe
—, Reaktionsmerkmale 83
—, Strukturmerkmale 83
—, unvollständige Durchdringung 103
Virusarten, Klassifizierung **83**
—, Unterscheidung **83**
Virusbleiche, Hopfen **254**
Viruschlorose, Hopfen **254**
Virusexsudate, Methodik **46**, 124
Virusgehalt im Preßsaft 18, *40*
Viruskonzentration, Berechnung **79**
—, Bestimmung **78**
—, Verdünnungskurve *79*
Viruskrankheiten, Verbreitung in der Pflanzenwelt 3
Virusmolekül, verschiedene Wirkgruppen 95
Virusreinigung, Methodik 41
Virustransport im Phloem 11
Virusvermehrung im Vektor 71, 432
Viscaria vulgaris 686
Viteus vitifolii 507
Vitis berlandieri 507
— *californica* 504
— *riparia* 507
— *rupestris* 507
— *vinifera* s. a. Weinrebe 420, 500ff.
— virus 1 syn. Weinrebe, Mosaik
Vulnus immedicabile syn. Einschnürungsmosaik, Pflaume

W

Wärmebehandlung, Bekämpfungsmethode **127**
Wahlgreniella vaccinii 550
Wallaby-ear disease virus syn. Adernverdickung, Mais
Wallflower mosaic virus syn. Schwarzringfleckigkeit, Kohl
Walnuß, Besenkrankheit **240**
Warmbaths disease syn. Psorosis-Krankheit, *Citrus*
Warndienst 126
Warzenkrankheit, Pfirsich **382**, *382*
Wassermelone, Virosen **682**, *682*
Wasserrübe 295, 299, 300, 302
—, Gelbmosaik 42, 48, **291**, *300*
—, infektiöse Gelbsucht 300
—, Mosaik **295**, *296*, 308
Wasserrübenmosaik, Virus auf Levkoje 316
—, — — *Rorippa* 318
Wasserrübenvergilbung, Oktaeder-Kristalle *49*
Watermelon mosaic siehe Wassermelone, Virosen
Watsonia spec. 220
Weidenblättrigkeit, italienische, Pfirsich **391**
Weidenzweigigkeit, Pfirsich **390**
Weinrebe s. a. *Vitis vinifera* 500ff.
—, Blattrollkrankheit 510
—, Fanleaf 509
—, infektiöse Degeneration **505**, *506*
—, Mosaik **500**, *501*
—, Pierce'sche Krankheit 17, 18, 420, **502**, *502*, *503*
—, Rhachitismo 21
—, Rindenrissigkeit 510
—, White Emperor **509**
—, Zwergkrankheit der Luzerne 502
Weißfleckigkeit, Pflaume **362**, *362*
Weißklee s. a. *Trifolium repens* 287, 426, 427, 441, 449
—, Gelbfleckigkeit **426**
—, Luzernemosaik 427
—, Mosaik **427**
Weißliche Randfleckigkeit, Johannisbeere 320
Weißkohl s. a. *Brassica oleracea* var. *capitata* 304, 307
Weißstreifigkeit, Narzisse **218**
—, Tulpe **211**, *212*
Weißstreifigkeitsmosaik, Gladiole **219**, *220*, *221*

Weizen s. a. *Triticum aestivum* 136, 166, 174ff., 184
—, Gelbmosaik I **180**
—, — II **181**
—, Gelbstrichelmosaik **181**
—, Hellmosaik **180**
—, russisches Winterweizenmosaik **175**
—, schwaches Strichelmosaik **181**
—, Strichelkrankheit des Maises **136**
—, Western wheat mosaic **180**
Weizenmosaik, amerikanisches 65, **177**, *178*, *179*
Weizen-Queckenbastard 169, 176
—-Roggenbastard 169, 176, 182
Welke, Erbse 427, 447, **449**, 450
—, Rose **356**
Western little cherry virus syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
— watermelon mosaic siehe Wassermelone, Virosen
— wheat mosaic, Weizen 180
— X-decline virus syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
— X-disease virus syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
— X-red-leaf virus of chokecherry syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
— yellow blight of tomato syn. kalifornische Gelbsucht, Tomate
— — — virus syn. Kräuselschopf, *Beta*-Rübe
Westliche X-Krankheit, *Prunus* **380**, 390, 399, 409
Westliches Selleriemosaik **537**, *537*, *538*
Wheat green mosaic virus syn. amerikanisches Weizenmosaik
— — streak-mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— mosaic-rosette virus syn. amerikanisches Weizenmosaik
— mosaik virus syn. amerikanisches Weizenmosaik
— rosette virus syn. amerikanisches Weizenmosaik
— stunt syn. Strichelkrankheit des Maises, Virus auf Weizen
— virus 1 syn. amerikanisches Weizenmosaik
— — 2 syn. Quecke, Mosaik
— — 3, 4, 5, 6 und 7, Stämme des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— yellow streak-mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
White break virus syn. Weißstreifigkeitsmosaik, Gladiole
— clover mosaic virus syn. (?) Scheckung, Erbse
— — — — — Welkevirus, Erbse
— — — — 1 syn. Scheckung, Erbse
— — — — 1 syn. (?) Welkevirus, Erbse
— — virus 1 syn. Weißkleemosaik
White Emperor, Weinrebe **509**
— heart virus syn. Viröse Vergilbung, Salat
— pickle virus syn. Gurkenmosaik
— streak syn. Weißstreifigkeit, Tulpe
— stripe disease syn. Streifenmosaik, Mais
— sweet clover virus syn. Gelbmosaik, Buschbohne
Wiedergesundung **117**
Wilckia africana, Mosaik **295**
Wild cucumber mosaic virus syn. Wildgurkenmosaik
Wildfeuer, Bakteriose des Tabaks 579
Wildgurke, Mosaik **680**
Willow twig virus syn. Weidenzweigigkeit, Pfirsich
Willows syn. Zwergkrankheit, Pflaume
Wilt virus of sour cherry syn. westliche X-Krankheit, *Prunus*
Winter wheat mosaic virus syn. russisches Winterweizenmosaik
Winterhafer, Mosaik **171**, *172*, *173*
Winters peach mosaic virus syn. Gelbknospenmosaik, Pfirsich
Winterweizenmosaik, russisches 175
Wirsingkohl 304, 307
Wirtschaftliche Bedeutung der Viruskrankheiten 5
Wirtspflanzenkreis, Tabakringspotvirus *111*
Wisconsin false-blossom virus syn. Falschblütigkeit, *Vaccinium macrocarpon*
— pea streak virus syn. Strichelkrankheit, Erbse
Witches' broom syn. Hexenbesenkrankheit, Flieder
— — virus syn. Hexenbesen, *Crotalaria*
— — — of ocean spray syn. Hexenbesen, *Holodiscus discolor*
Witch's broom syn. Hexenbesenkrankheit, *Fraxinus berlandieriana*
Wohlriechende Wicke s. a. *Lathyrus odoratus* 440
— —, Virosen **440**
Wood pocket virus syn. Zweigfleckigkeit, *Citrus*
Wound-tumor virus syn. Wundtumorenvirus, Steinklee
Wtruntschwane syn. Reisigkrankheit Paprika
Wuchsstofftätigkeit, gestört 33
Wundparasiten, pflanzenpathogene Viren 7
Wundtumorenvirus, Steinklee 21, 70, 72, **428**, *428*, *429*
—, —, auf *Rumex* 261
Wurzelinfektion 14

X

X 1, X 2 etc., Stämme des X-Mosaikvirus, Kartoffel
X-Körperchen, amorphe Zelleinschlüsse **27**
X-Krankheit, Kirsche **378**, *378*
—, Pfirsich 58, 127, 128, **378**, 380, 556

X-Krankheit, westliche, *Prunus* **380**, 390, 399, 409
X-Mosaik, Kartoffel 622, **628**, *628*, *629*, *633*
X-Virus, Kartoffel 13, 14, 15, *29*, 35, 42, 45, *46*, 52, *53*, 54, 55, 58, 64, 74, 77, 89, 91, *92*, 93, 97, 102, 105, 119, 127, 610, 621, 622
X-Virus, Kartoffel, auf *Atropa belladonna* 10
—, —, — *Capsicum annuum* *632*
—, —, — *Datura stramonium* 11, 100, *104*, *631*
—, —, — — *tatula* 103
—, —, — *Paeonia* 290
—, —, — *Solanum nodiflorum* *86*
—, —, — Tabak *9*, 10, 11, 12, *13*, *17*, *34*, *91*, *99*, 100, 121, 128, *630*, *637*
—, —, — Tomate s. a. Kombinationsstrichel
—, —, — — s. a. nekrotisches Mosaik
Ximenesia encelioides 686
Xylem, Ausbreitung des Virus 17
Xyloporosis, *Citrus* 493

Y

Y-Mosaik, Kartoffel 623, **634**, *635*, *636*
Y-Virose, Tabak **578**
Y-Virus, Kartoffel 28, 34, 37, 52, 58, 70, 78, 105, 115, 582, 621
—, —, auf *Lycium halimifolium* *638*
—, —, — Paprika 582
—, —, — Tabak 121, 615, *636*, *637*
—, —, — Tomate s. a. nekrotisches Mosaik
Yam-Bohne s. a. *Pachyrrhizus erosus* 474
—, Mosaik **474**
Yellow bleaching tobacco ring mosaic, Stamm des Tabakmosaikvirus
— crinkle, *Carica papaya* 532
— cucumber mosaic virus, Stamm des Gurkenmosaikvirus
— dot virus syn. Gelbfleckigkeit, Buschbohne
— dwarf disease of *Phormium* syn. Gelbblättrigkeit, *Phormium*
— dwarf virus syn. Gelbverzwergung, Gerste
— flat virus syn. Rosettenmosaik, Lilie
— leaf disease virus syn. Gelbblättrigkeit, *Phormium*
— — roll virus syn. Blattrollkrankheit, Pfirsich
— mosaic of *Dolichos lablab* syn. Gelbmosaik, Helmbohne
— — syn. Gelbmosaik, Helmbohne
— — — Gelbmosaik I, Weizen
— — strain, Stamm des Erbsenmosaikvirus
— — virus syn. Gelbmosaik, Buschbohne
— — — — —, Limabohne
— — —, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— mottle leaf virus siehe Kamelie, Virose
Yellow necrosis virus syn. Gelbnekrose, Buschbohne
— net virus syn. Gelbnetzkrankheit, *Beta*-Rübe
— ringspot virus, Stamm des Ringfleckenmosaikvirus, Tabak
— spot syn. Rosettenmosaik, Lilie
— spotted mosaic syn. Gelbfleckenmosaik, Hopfen
— stipple virus syn. Gelbtüpfligkeit, Buschbohne
— streak mosaic virus, Stamm des amerikanischen Weizenmosaikvirus
— stripe disease virus syn. Streifenmosaik, Mais
— — syn. Streifenmosaik, Mais
— sweet clover virus syn. Gelbmosaik, Buschbohne
— top syn. Gelbgipfligkeit, Lilie
— — — (?) Büschelkopf-Krankheit, Kartoffel
— vein mosaic virus syn. Gelbadernmosaik, *Hibiscus esculentus*
— wilt syn. viröse Gelbwelke, *Beta*-Rübe
Yellows siehe *Delphinium*, Virosen
Yezabura inculta 297, 305, 308, 478, 538, 541, 543, 550
— *marutae* 698
— *tulipae* 209

Z

Zacyntha verrucosa 686
Zakuklivanie syn. Pseudorosettenkrankheit, Hafer
Zaluzianskya villosa 418
Zantedeschia spec. 125, 597
— *aethiopica* 186
— *eliottiana* 186
— *rehmannii* 186
Zantedeschie, Virosen **186**
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate **186**
—, Gurkenmosaik 187
Zea mays s. a. Mais 143, 147, 169, 670, 690
— — var. *everta* 471
— virus 1 syn. Streifenmosaik, Mais
— — 2 syn. Strichelkrankheit, Mais
— — 2 syn. Strichelkrankheit, Zuckerrohr
— — 3 syn. Fleckenkrankheit, Mais
Zebrina pendula 670
Zeef vaten ziekte siehe Kaffeebaum, Virosen
Zelldegeneration als Symptom **23**
Zelleinschlüsse **27**
Ziermosaik, falsches, Hopfen **254**
—, Hopfen **254**
Zilverblad syn. Weißstreifigkeit, Narzisse
Zinnia elegans 297, 312, 314, 321, 418, 426, 471, 577, 670, 671, 682, 686, 690, 691, 696
— *haageana* 686
— *multiflora* 686
— *elegans*, Kroepoek-Krankheit 21

Zinnie 235, 238, 287, 597, 598, 689
—, Bronzefleckenkrankheit der Tomate 689
—, Gurkenmosaik 689
—, Kräuselkrankheit des Tabaks 689
—, Virosen **689**
Zirkulationszeit 69
Zitrone 482, 483, 493
Zizyphus oenoplia 499
— —, Spike-Krankheit **499**
— spike virus syn. Spike-Krankheit, *Zizyphus oenoplia*
Zonate chlorosis, *Citrus* 493
Zottelwicke s. a. *Vicia villosa* 443
Zuckerrohr s. a. *Saccharum officinarum* 63, 127, 135, 136, 138, 144ff.
—, Chlorotische Streifenkrankheit **159**
—, Fidschi-Krankheit 21, **154**, *155*
—, Gelbstreifenkrankheit 127
—, Mosaik 3, 5, 120, 129, **144**, *146*, *149*
—, Sereh-Krankheit 127, **157**
—, Strichelkrankheit **163**
—, Uba-Virus 137, 138
—, viröse Verzwergung **162**
Zuckerrohrmosaik, Virus auf Mais *134*
Zuckerrohrmosaikvirus, Stämme **150**, *151*
Zuckerrübe s. a. *Beta*-Rübe 272, 277, 282, 283, 287
Zuckerrüben-„Familie 41", übertragbare Chlorose **272**
Zuckerwert viruskranker Kartoffelknollen 36
Zunahme des Virus in der Pflanze **18**
Zweigfleckigkeit, *Citrus* **492**
Zweigkrebs, schwarzer, Süßkirsche **402**, *402*
Zwergfrüchtigkeit, Apfel 332
Zwergkrankheit, Luzerne **420**, *420*
—, —, Virus auf Weinrebe 502
—, Mohrrübe 545
—, Pflaume **358**, 407
—, Reis **164**, *165*, *166*, 169, 432
Zwergwuchs, Lupine **414**
Zwergwüchsigkeit, progressive, Pfirsich **371**, *372*
Zwiebel s. a. *Allium cepa* 190, 213
—, Gelbstreifigkeit 68, **190**, *191*, *192*
Zwiebelrotz syn. Gelbstreifigkeit, Zwiebel
Zygadenus fremontii 201, 208

Druckfehlerberichtigung

Seite	Zeile		
52,	10 v. u.	lies:	erwies statt wies
102,	9 v. u.	„	*Solanum seaforthianum*
130,	13 v. u.	„	wurde statt wurden
147,	12	„	*Tripsacum laxa*
147,	14	„	*Coix lacryma-jobi*
157,	4	„	*Coix lacryma-jobi*
161,	3 v. u.	„	*Coix lacryma-jobi*
171,	Syn.	„	*Marmor terrestre*
172,	13 v. u.	„	*Marmor terrestre*
172,	14 v. u.	„	*Marmor terrestre*
177,	Stämme	„	*Marmor campestre* var. *galbanum*
181,	14	„	*Marmor campestre* var. *galbanum*
186,	4 v. u.	„	*Zantedeschia eliottiana*
193,	5 v. u.	„	*Thripsaphis ballii*
208,	11 v. u.	„	*Tulipa greigi*
238,	10 v. u.	„	*Vanda coerulea*
238,	9 v. u.	„	*Spathoglottis*-Orchideen
238,	1 v. u.	„	*Spathoglottis plicata*
254,	16	„	Mosaika žlutoskvrná
278,	1	„	*Suaeda moquini*
300,	7	„	*Eruca sativa*
321,	17	„	*Solanum muricatum*
329,	15 v. u.	lies:	*Eriobotrya japonica*
366,	8	„	*Philaenus spumaris*
381,	5 v. u.	„	*Prunus andersoni*
385,	11 v. u.	„	*Prunus fremonti*
427,	11 v. u.	„	*Melilotus indicus*
477,	23	„	Aleurodiden
504,	18 v. u.	„	*Philaenus spumaris*
512,	4	„	*Adenoropium gossypifolium*
512,	14 v. u.	„	*Euonymus japonicus*
517,	20	„	*Gossypium harknessii*
569,	13		Der erste Satz muß lauten: Die Inaktivierungstemperatur ist nach Johnson u. Grant (Phytopath. 22, 741—757, 1932) bei 63—68° (10 Min.) anzunehmen.
632,	2	lies:	*Salvia lanceaefolia*
653,	13	„	Klone statt Klonen
669,	3 v. u.	„	*Geranium carolinianum*
670,	15 v. u.	„	*Mertensia virginica*
685,	16 v. u.	„	*Cosmidium* spec.
685,	17	„	*Monolepis nuttalliana*
685,	25	„	*Centaurea margarita*

Standardwerke des Pflanzenschutzes:

Krankheiten und Schädlinge der Kulturpflanzen und ihre Bekämpfung

Für Praxis und Studium

Von

Prof. Dr. H. BRAUN und Dr. E. RIEHM

Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn — Präsident i. R. der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft

7., neubearbeitete Auflage, 1953. 348 Seiten mit 290 Textabbildungen, broschiert DM 24,80, Ganzleinen DM 26,80

Der BRAUN-RIEHM ist, wachsend mit der Bedeutung des Pflanzenschutzes, der Zunahme an Erkenntnissen und Fortschritten in den Bekämpfungsmethoden, zu einem international geachteten Standardwerk geworden. Praxis und Studium erhalten einen wirklich auf der Höhe der Zeit stehenden Überblick über die Erkenntnisse und Erfahrungen auf dem Gebiete der Phytomedizin.

„Der BRAUN-RIEHM ist unbestritten das beste deutsche Buch, das einen Überblick über das Gesamtgebiet der Auswirkung von Krankheiten und Schädlingen an unseren Kulturpflanzen gibt, nicht zuletzt durch seine hervorragende Ausstattung mit Bildmaterial, das in der vorliegenden Auflage eine wesentliche Erweiterung und Verbesserung erfahren hat."

Berichte über die gesamte Biologie

Krankheiten und Schädlinge im Obstbau und ihre Bekämpfung

Von Prof. Dr. W. KOTTE

Direktor des Staatlichen Instituts für Pflanzenschutz in Freiburg i. Br.

2. Auflage, 1948. 337 Seiten mit 213 Textabbildungen und 8 farbigen Tafeln Halbleinen DM 25,60

Das bewährte Buch gibt jedem, der Obstbau treibt oder in ihm lehrend oder lernend tätig ist, die biologischen und technischen Kenntnisse in die Hand, um den Kampf gegen Krankheiten und Schädlinge durchzuführen und damit höhere und gütemäßig bessere Ernten erzielen zu können.

„Das Buch stellt doch wohl die beste zusammenfassende Bearbeitung des Gegenstandes dar, die wir zur Zeit haben."

Nachrichtenblatt der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig

Vom gleichen Verfasser liegt vor:

Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau und ihre Bekämpfung

2., völlig neubearbeitete Auflage, 1952. 288 Seiten mit 186 Abbildungen und 8 Farbtafeln. Ganzleinen DM 27,—

Das Buch des als Wissenschaftler und Praktiker bekannten Autors vermittelt in seiner neuen Auflage in erweiterter Form die notwendigen Kenntnisse zur Erkennung und Bekämpfung von Krankheiten und Schädlingen in den Gemüsekulturen. Die durch die neuzeitlichen Insektengifte und technischen Geräte eröffneten Möglichkeiten werden in ihrer überragenden Bedeutung eingehend gewürdigt.

„Im neuen KOTTE liegt nunmehr wieder ein repräsentatives Handbuch für den fortschrittlichen Gemüsebauer vor, das rückhaltlos empfohlen werden kann."

Pflanzenschutz

VERLAG PAUL PAREY

Phytopathologische Zeitschrift

Begründet 1930 und bisher in 20 Bänden erschienen
Herausgeber Prof. Dr. G. GASSNER, Braunschweig
und Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich

Die „Phytopathologische Zeitschrift" erschien erstmalig im Jahre 1930. Sie wurde begründet aus dem Bedürfnis der phytopathologischen Wissenschaft, ein internationales Sammelorgan der wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete zu schaffen. Die Zeitschrift hat ihre Beliebtheit und ihre große Verbreitung dadurch gewonnen, daß sie die für Wissenschaft und Praxis gleichermaßen wichtigen Fragen der Phytopathologie in klarer, rein wissenschaftlicher Form behandelt, wobei aber die Erfordernisse der Praxis nicht aus dem Auge gelassen werden. Neben Erkrankungen der Pflanzen durch Pilze und Bakterien werden Stoffwechselkrankheiten, Schädigungen durch Witterungs- und andere organische Ursachen, Viruskrankheiten sowie auch epidemiologische Fragen und Antibiotika behandelt.

Erscheinungsweise: Jährlich etwa 8 Hefte in zwangloser Folge,
4 Hefte bilden einen Band, jedes Heft umfaßt etwa 8 Druckbogen.
Bezugspreis: je Druckbogen (16 Seiten) etwa DM 3,—.
Die Hefte werden einzeln berechnet

Zeitschrift für angewandte Entomologie

Zugleich Organ der Deutschen Gesellschaft für angewandte Entomologie e. V.

Begründet 1914 von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. K. ESCHERICH
Herausgegeben von Prof. Dr. W. ZWÖLFER, München

Die „Zeitschrift für angewandte Entomologie" ist das führende internationale Publikationsorgan und damit der Mittelpunkt für die gesamten wissenschaftlichen Forschungen und Interessen auf diesem Gebiet. Ihre Originalbeiträge umfassen Forschungen aus dem Gesamtgebiet der angewandten Entomologie. Grundlagenforschung und Fragen ihrer praktischen Anwendung kommen dabei zu Wort. Sie machen den Hauptteil der Zeitschrift aus und betreffen alle wirtschaftlich schädlichen oder krankheitserregenden bzw. -übertragenden Insekten sowie die Möglichkeit ihrer Bekämpfung mit biologischen, technischen oder chemischen Mitteln, ferner Forschungen über unmittelbar oder mittelbar nützliche Arten wie Bienen, Seidenraupen, Lackschildläuse und andere Rohstofflieferanten unter den Kerbtieren.

Erscheinungsweise: jährlich etwa 6 Hefte, der Band zu 4 Heften in zwangloser Folge. Das Heft umfaßt 7—8 Druckbogen. Bezugspreis je Druckbogen (16 Seiten) etwa DM 3,—. Die Hefte werden einzeln berechnet

Ferner liefern wir aus:

Mitteilungen aus der Biologischen Zentralanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem

Herausgegeben in Gemeinschaft mit der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig
Die Hefte erscheinen in zwangloser Folge und werden einzeln berechnet

Angewandte Botanik

Zeitschrift der Vereinigung für angewandte Botanik e. V. Berlin-Dahlem

Herausgeg. im Auftrage der Vereinigung von Dr. K. HASSEBRAUK, Braunschweig
Die Hefte erscheinen in zwangloser Folge und werden einzeln berechnet

---

VERLAG PAUL PAREY